~~94~~ ~~61~~ SL

S.L/25-3-b-19 ~~615.04~~

70

DE

L'ÉLECTRISATION

LOCALISÉE

DU MÊME AUTEUR :

Album de Photographies pathologiques, complémentaire du livre intitulé : *De l'Électrisation localisée*. Paris, 1862, in-4, 17 photographies, avec 20 pages de texte descriptif explicatif. Cartonné..... 25 fr.

Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, et applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Paris, 1867, in-8, XVI-872 pages avec 101 figures..... 14 fr.

Corbeil. — Typ. et stér. de Crété fils.

DE

L'ÉLECTRISATION

LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE

PAR COURANTS INDUITS ET PAR COURANTS GALVANIQUES
INTERROMPUS ET CONTINUS

PAR

LE Dr DUCHENNE (de Boulogne)

TROISIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE

AVEC 255 FIGURES ET TROIS PLANCHES NOIRES ET COLORIÉES

PARIS
LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS
Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain.

LONDRES
BAILLIÈRE, TINDALL AND COX
20, King Williams Street

MADRID
CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE
Plaza de Topete, 8

1872
Tous droits réservés.

615.84
23537

AVERTISSEMENT

DE LA TROISIÈME ÉDITION.

Cette troisième édition de l'*Électrisation localisée* est presque un nouveau livre. Je vais dire en quoi elle diffère des précédentes.

1° J'ai modifié le texte des chapitres primitifs, afin de les mettre au niveau des progrès imprimés, depuis une dizaine d'années, à la pathologie du système nerveux par un ensemble de travaux, en grande partie, d'origine française.

2° J'y ai fait entrer mes recherches les plus récentes, qui sont venues confirmer et corroborer mes études cliniques, électro-thérapeutiques antérieures, et des faits électro-physiologiques contestés par des physiciens, principalement par MM. Becquerel.

3° A la famille de maladies progressives (l'*atrophie musculaire progressive*, l'*ataxie locomotrice progressive*, la *paralysie glosso-labio-laryngée*), dont je crois avoir *doté* la pathologie et dont j'avais fait entrer l'étude dans la deuxième édition, je viens ajouter aujourd'hui une espèce morbide non encore décrite et non moins fatale par sa marche et par sa terminaison (*la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique*). On trouvera en outre plusieurs études cliniques également importantes (entre autres, une espèce de *paralysie infantile* que j'ai appelée *obstétricale*, *la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte et la paralysie générale spinale antérieure subaiguë*).

4° Enfin, j'ai complété par des études anatomo-pathologiques et pathogéniques la description des espèces morbides précédentes et de la paralysie spinale de l'enfance, maladies qui, depuis plus de vingt ans, ont été l'objet de mes recherches spéciales. Je les avais intentionnellement négligées, non par dédain pour la question anatomo-pathologique, comme on m'en a accusé en Allemagne ; j'ai voulu seulement attendre que je fusse assez avancé dans mes *recherches icono-photographiques sur la structure intime des centres nerveux, à l'état normal et à l'état pathologique* (1), afin d'apporter une opinion assez autorisée dans ce genre d'investigations qui ne peuvent être éclairées que par l'examen microscopique.

Les travaux purement cliniques que je viens de rappeler, dans lesquelles l'intervention de l'électricité est restée étrangère ou a été d'une importance secondaire, et qui prennent le plus de place dans ce livre, font comprendre que son ancien titre : *De l'Électrisation localisée*, etc., est devenu insuffisant, et qu'il n'annonce pas les matières principales dont il y est traité. Cependant il ne m'est pas permis de le modifier. Ces quelques lignes suffiront, j'espère, pour annoncer que cette édition, outre mes recherches électro-pathologiques et thérapeutiques, contient l'ensemble de mes études cliniques et pathologiques (2).

Pour faire place à ces travaux nouveaux et d'une telle étendue, il m'a fallu sacrifier, dans cette troisième édition, de nombreuses observations dont je n'ai exposé que le résumé, renvoyant, pour les détails, aux éditions précédentes.

Les monographies qui sont signalées, suivant leur ordre de publication, dans l'index bibliographique ci-joint (voy. *Travaux de l'auteur*, p. IX) et que j'ai reproduites en partie ou sommairement dans les trois éditions de ce livre, justifieront les différentes transformations que j'ai dû leur faire subir.

L'impression de cette troisième édition s'est faite à l'époque de notre malheureuse guerre avec l'Allemagne, et alors que ma santé avait été gravement atteinte par une longue et dou-

(1) Ces études feront suite aux recherches pathologiques et anatomo-pathologiques exposées dans cette troisième édition. — Plusieurs d'entre elles ont été communiquées, depuis plusieurs années, à l'Académie des sciences, à l'Académie de médecine et à la Société de médecine de Paris.

(2) Je rappellerai aussi qu'une partie de la première édition contenait quelques recherches électro-physiologiques, qui n'ont pas paru dans les autres éditions, et qu'après avoir été complétées par de nouvelles recherches électro-musculaires, j'en ai fait le sujet d'un livre intitulé : *Physiologie des mouvements*, etc. Paris, 1867.

loureuse maladie. Ces fâcheuses circonstances ont été la cause principale des fautes typographiques qui ont échappé à mon attention, et que l'intelligence du lecteur corrigera facilement. Je dirai seulement ici que les erreurs qui ont trait à la division des chapitres en paragraphes et en sous-paragraphes ont été rectifiées dans la table des matières.

G.-B. Duchenne (de Boulogne).

Paris, 31 juillet 1872.

TRAVAUX DE L'AUTEUR

De l'art de limiter l'excitation électrique dans les organes sans piquer ni inciser la peau, nouvelle méthode d'électrisation, appelée *électrisation localisée* (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1847, et *Archives générales de médecine*, juillet et août 1850, février et mars 1851).

Description de l'appareil volta-faradique à double courant, mémoire et appareil présentés par M. Despretz à l'Académie des sciences en 1848.

Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeuthiques, ou série de mémoires adressés à l'Académie des sciences le 21 mai 1849, couronnés par l'Institut, développés et publiés en partie dans les *Arch. gén. de méd.* L'un de ces mémoires traitait de l'*atrophie musculaire avec transformation graisseuse* et des paralysies atrophiques de cause traumatique et saturnine.

Notes sur la cautérisation auriculaire, comme traitement de la névralgie sciatique, et sur l'excitation électro-cutanée, appliquée au traitement de cette névralgie (*Union médicale*, n° CXXI, p. 489, et n° CXXVII, p. 517, 1850).

Recherches critiques sur l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies du membre supérieur, étudiées à l'aide de l'électrisation localisée (*Compte rendu de l'Académie des sciences* et *Bull. de l'Académie de médecine*, janvier 1850, t. XV, p. 238).

Recherches électro-physiologiques sur les fonctions des muscles de la face. Mémoire adressé à l'Académie de médecine (*Bullet. de l'Académie de médec.*, 1850, t. XV, p. 491, 553 et 634) et à l'Académie des sciences, le 14 mars 1850. — Rapport de M. Bérard.

Du choix des appareils d'induction au point de vue de leur application à la thérapeutique et à l'étude de certains phénomènes électro-physiologiques et pathologiques. Mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1850 (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1850, t. XV, p. 967). — Rapport de M. Soubeiran (*Bullet. de l'Académie de médec.*, 1850-51, t. XVI, p. 656).

Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés et les usages de la corde du tympan. (*Compte rendu de l'Académie des sciences ; Bull. de l'Académie de médecine*, 1850-51, t. XVI, p. 163 et *Arch. gén. de méd.*, décembre 1850).

Application de la galvanisation localisée à l'étude des fonctions musculaires (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1850-51, t. XVI, p. 609).

De l'irritabilité musculaire dans les paralysies, réplique à un mémoire de M. Marschal-Hal (*Arch. gén. de méd.*, 1850).

Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'électricité de frottement, de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction (*Arch. gén. de méd.*, mai 1851).

Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent l'épaule, le tronc et le bras sur l'épaule (*Bull. de l'Académie de médecine.* 24 août 1852, t. XVII, p. 1097).

Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur l'action particulière et les usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main (*Compte rendu de l'Académie des sciences; Bull. de l'Académie de médecine*, février 1851, t. XVI, p. 470 (*Arch. gén. de méd.*, mars, avril et juillet 1852).

Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale (*Union médicale*, 1852).

Note sur l'influence thérapeutique de l'excitation électro-cutanée dans l'angine de poitrine (*Bull. gén. de thérap.*, 1853, p. 241).

De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atrophie musculaire progressive (*Bull. gén. de thérap.*, 1853, p. 295, 407 et 438).

De l'action spéciale de l'électricité d'induction sur la force tonique des muscles (*Bull. gén. de thérap.*, 1853, p. 337).

Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques sur le diaphragme (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1853, t. XVIII, p. 470 et *Union médicale*, 1853, nos 101, 105, 109, 149, 155, 162, 166 et 173).

Recherches sur une nouvelle propriété démontrée par la pathologie, l'*aptitude motrice indépendante de la vue*, appelée par l'auteur *conscience musculaire* (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, 20 décembre 1853).

Recherches électro-pathologiques sur les usages de la sensibilité musculaire (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1853-54, t. XIX, p. 225).

De l'action thérapeutique de l'électrisation localisée dans le traitement des paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale (*Bull. gén. de thérap.*, 1854, p. 241 et 337).

De l'influence de l'électrisation localisée sur l'hémiplégie faciale, et de la contracture comme terminaison fréquente de cette maladie (*Gaz hebd.*, 1854).

Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance; son diagnostic, son pronostic et son traitement par l'électrisation localisée (*Bullet. de l'Académ. de médec.* 5 septembre 1854, t. XIX, p. 1056, et *Gaz. hebd.*, 1855).

Note sur l'influence de la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques dans l'intoxication par le chloroforme, adressée à la Société médicale d'émulation (*Union médicale*, 1855, p. 158 et 164).

Recherches sur le second temps de la marche, d'après l'observation pathologique; déductions pratiques. Mémoire adressé à l'Académie des sciences (*Union médicale*, 1855, p. 436 et 442).

L'irritabilité n'est pas nécessaire à la motilité ou l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires. Mémoire adressé à l'Académie des sciences en 1856, reproduit dans l'*Électrisation localisée*, 1re édition (deuxième partie, chap. V, art. 1er).

Note sur quelques nouvelles propriétés différentielles des courants d'induction de premier ordre et de second ordre (*Bull. de l'Académie de médecine*, 18 mars 1856, t. XXI, p. 538 et 671).

Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent le pied sur la jambe (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1856, t. XXI, p. 821 ; *Comptes rendus de l'Académ. des sciences* et *Arch. gén. de méd.*, juin, juillet, décembre 1856 et février 1857).

Orthopédie de la main, d'après de nouvelles notions sur ses fonctions (*Bullet. de l'Acad. de médec.*, 1855-56, t. XXI, p. 205 et 701). — Rapport de M. Bouvier (*Bullet. de l'Acad. de médec.*, 1856-57, t. XXII, p. 851).

Orthopédie physiologique ou déductions pratiques de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les mouvements de la main (*Bull. de thér.*, 1857).

De la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets appliquée au traitement de la surdité nerveuse (*Bull. de thér.*, 1858).

Note sur le spasme fonctionnel et sur la paralysie fonctionnelle (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1859-60, t. XXV, p. 402, et *Bull. de thérap.*, 1858).

Recherches sur l'*ataxie locomotrice*, maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements (*Compte rendu de l'Académ. des sciences; Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1858-59, t. XXIV, p. 210 et *Arch. gén. de méd.*, décembre 1858 et janvier, février, avril 1859).

De la genèse du pied plat valgus par la paralysie du long péronier latéral et du pied creux valgus par contracture du long péronier latéral (Mémoire adressé à la Société de chirurgie en 1860).

Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, maladie non encore décrite (Mémoire adressé à l'Académie de médécine et à l'Académie des sciences; *Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1860).

Prothèse musculaire physiologique des membres inférieurs (*Bull. de thér.*, 1861).

De la curabilité et du diagnostic de la surdi-mutité nerveuse par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets (*Bull de thér.*, 1861).

Mécanisme de la physionomie humaine, ou Analyse électro-physiologique de l'expression des passions. Paris, 1862, avec atlas de 74 figures électro-physiologiques photographiées.

Album de photographies pathologiques, complémentaire du livre intitulé : *De l'Électrisation localisée*. Paris, 1862, in-4, 17 photographies avec 20 pages de texte descriptif explicatif.

Dynamomètre médical (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1862-63, t. XXVIII, p. 919).

Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice progressive, mémoire lu à l'Académ. de médec. (*Bullet. de l'Académ. de méd.*, 1864, t. XXIX, p. 343) et à la Société de Médecine de la Seine en 1864 (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 2e série, t. I, p. 116).

Photo-autographie ou autographie sur métal et sur pierre de figures photo-microscopiques du système nerveux, présenté à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine en juillet 1864 (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1864, t. XXIX, p. 1008).

Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive (Extrait de la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1864).

Recherches sur la microscopie photographique du système nerveux (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1864, t. XXIX, p. 625).

Étude microscopique photo-autographiée des ganglions sympathiques cervicaux de l'homme à l'état normal. Communication faite aux Académies des Sciences et de Médecine en janvier 1865 (*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 249).

Emporte-pièce histologique (*Bullet. de l'Académ. de médec.*, 1864-65, t. XXX, p. 1050).

Anatomie microscopique du système nerveux, recherches à l'aide de la photo-autographie sur pierre ou sur zinc, 1865.

Mouvements de la respiration. Communication faite aux Académies des Sciences et de Médecine, en septembre 1866.

Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Paris, 1867. 1 vol. in-8, XVI-872 pages, avec 101 figures.

De la crampe du pied, ou de l'impotence fonctionnelle du long péronier et de la contracture fonctionnelle du long péronier, note adressée à la section de Chirurgie, au Congrès médical d'Oxford, en août 1868 (*Union médicale*, 3e série, octobre 1868).

De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique (*Archives générales de médecine*, janvier, février, mars, avril et mai 1868).

Iconographie photographique pour servir à l'étude de la structure intime du système nerveux de l'homme, note communiquée à la Société de Médecine de Paris, 1868 (*Gazette des Hôpitaux*, 1869).

Recherches icono-photographiques sur la morphologie et sur la structure du bulbe humain ; leur application à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie glosso-labio-laryngée (*Archives générales de médecine*, mai 1870).

Impotence fonctionnelle et spasme fonctionnel du long péronier latéral (*Arch. gén. de méd.*, avril, mai et juillet 1872).

Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie pseudo-hypertrophique dans cinq nouveaux cas, lue à la Société de Médecine de la Seine en mai 1872 (*Gazette des Hôpitaux*, juillet 1872).

DE

L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE.

PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODOLOGIE.

CHAPITRE PREMIER

DE L'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE.

En médecine, on fait usage de l'*électricité de frottement*, de l'*électricité de contact* et de l'*électricité d'induction*. La première est aussi appelée *électricité statique ;* les deux dernières sont confondues sous le nom d'*électricité dynamique*.

Dans les applications à la physiologie et à la thérapeutique, alors qu'il s'agit d'en limiter ou localiser l'action dans les organes, est-il indifférent d'employer telle ou telle source électrique? Et puis, les propriétés physiologiques et thérapeutiques des différentes espèces d'électricité sont-elles identiques?

Telles sont les premières questions qui se sont offertes à mon esprit, et qu'il suffit de poser pour en faire comprendre toute l'importance.

Mon intention n'est pas d'exposer les opinions fort diverses qui ont régné sur ce sujet. Ce serait entrer dans la question historique; forcé de me limiter, je désire, autant que possible, la laisser ici de côté. Je dois dire néanmoins que certains médecins, qui ont fait une étude spéciale de l'électricité appliquée à la thérapeutique, ont cru remarquer quelques différences entre les propriétés thérapeutiques de l'électricité statique et celles de l'électricité dynamique. Fabré Palaprat, par exemple, enseignait que l'électricité de

tension était principalement applicable aux paralysies du sentiment et à l'excitation des muscles de la vie de relation, tandis qu'au contraire l'électricité de contact convenait seulement à l'excitation des muscles de la vie organique ou des organes délicats, tels que l'œil, l'oreille, etc.

Ces préceptes ont été reproduits dans quelques traités spéciaux, bien qu'ils ne reposent sur aucune recherche sérieuse, et qu'ils ne soient pas en harmonie avec les propriétés physiologiques des différentes espèces d'électricités, comme je le démontrerai bientôt. Il n'est donc pas étonnant qu'on n'en ait tenu aucun compte dans la pratique. On aurait tort, toutefois, de dire que l'action thérapeutique de l'électricité est toujours la même, qu'elle qu'en soit la source. Sans avoir la prétention de résoudre complétement cette question difficile, ce qui exigerait de plus nombreuses expériences et une plus longue observation clinique, j'espère du moins l'éclairer par mes recherches, et démontrer, dans ce chapitre, que l'électricité de frottement, l'électricité de contact et l'électricité d'induction jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales, et que chacune d'elles répond à des indications particulières.

ARTICLE PREMIER

ÉLECTRICITÉ STATIQUE.

§ I. — Propriétés physiologiques.

Les principaux procédés en usage pour l'application de l'électricité statique sont, on le sait, l'électrisation par simple contact, qu'on appelle bain électrique; l'électrisation par étincelles; enfin, l'électrisation par la bouteille de Leyde. Les autres procédés ne me paraissent pas dignes d'être discutés.

A. *Bains électro-positif et négatif.* — Le bain électrique a été longtemps considéré comme un des agents thérapeutiques les plus précieux.

Voici, selon Giacomini (1), comment s'administre et comment se comporte le bain électro-positif : « On isole le patient, et on le met en communication avec le conducteur de l'appareil. Toute la surface du corps se trouve ainsi électrisée, tandis que l'air qui entoure le corps est, par induction, rendu électro-négatif. L'électricité positive qui charge l'organisme est limitée, probablement accumulée, à la surface du derme, en vertu de la loi que nous avons indiquée plus haut, car elle n'affecte aucunement les organes intérieurs ; ni le pouls, ni les sécrétions, ni les fonctions intellectuelles, ni la res-

(1) Cité dans la *Bibliothèque du médecin praticien.* Paris, 1850, t. XIV, p. 90.

piration, n'en éprouvent aucun changement notable, et cette électricité accumulée qui constitue le bain s'échappe par tous les points épidermiques, cheveux, poils, ongles. »

Giacomini attribue une influence hyposthénisante au bain électro-négatif, qui consiste à soustraire du corps une dose plus ou moins considérable de l'électricité naturelle ou fluide neutre (de Symmer). Voici comment on l'administre : on isole le patient sur un tabouret à pieds de verre, et l'on met son corps ou plutôt la région malade en rapport avec le coussinet ou le frottoir de la machine, à l'aide d'un conducteur; et, en même temps qu'on fait manœuvrer le disque, on décharge l'électricité vitrée, à mesure qu'elle s'accumule. Il est évident, selon Giacomini, que l'électricité fournie par le coussinet est soutirée par les nerfs du patient, au lieu de l'être par le sol, comme dans le bain électro-positif.

Ce n'est certainement pas sur l'expérimentation que reposent ces théories électro-physiologiques ; car si, dans l'état de santé, on se soumet à l'influence d'un bain électro-positif ou négatif, on n'éprouve aucun des symptômes qui annoncent un effet excitant ou hyposthénisant appréciable.

B. *Étincelles et bouteille de Leyde.* — Quelle que soit la forme du rhéophore mis en rapport avec le conducteur de la machine électrique, quelle que soit la distance qui le sépare de la peau, l'électricité statique mise en activité par la machine se recompose avec celle du corps, à la surface de l'épiderme, avec une tension plus ou moins forte. L'excitateur terminé en pointe laisse échapper facilement l'électricité ; avec l'excitateur sphérique, la tension est plus forte, et les étincelles sont plus rares : mais l'un et l'autre ne donnent jamais qu'une étincelle par décharge, tandis que l'excitateur à surface plane en laisse échapper plusieurs à la fois (deux à cinq), quand il est à une petite distance de la peau.

La brosse métallique agit absolument de la même manière que l'excitateur à surface plane, c'est-à-dire qu'elle ne fournit jamais plus de deux ou cinq étincelles à la fois, quel que soit le nombre des fils qui la composent (1).

(1) On a aussi employé, comme excitateur, une brosse en blaireau, qui, étant mise en rapport avec la machine électrique et placée à une petite distance de la surface cutanée, donne une sensation de fraîcheur et de picotement très-léger. Cette brosse, mauvais conducteur, se chargeant cependant d'électricité positive, laisse échapper, par l'extrémité de ses poils, l'excès de cette électricité, qui se recompose avec l'électricité de l'air ambiant. Il en résulte de petites recompositions successives et rapides, qui déterminent un courant d'air à la surface de la brosse. C'est ce courant d'air, analogue à celui qui se forme à la surface du plateau de la machine électrique en mouvement, qui est la cause de la sensation de fraîcheur produite par le voisinage d'une brosse de blaireau. Il est évident que ce mode d'électrisation est illusoire, car l'électricité naturelle du corps ne paraît pas en éprouver une influence appréciable.

L'électricité statique, appliquée par les différents rhéophores dont je viens d'exposer l'action spéciale, donne toujours lieu aux mêmes sensations, qui ne diffèrent entre elles que par le degré d'intensité. La sensation provoquée par ces rhéophores, comparable à celle que produirait le choc d'un petit corps dur qui viendrait frapper la peau, est toujours désagréable, quelle que soit la faiblesse de la tension électrique ; elle n'est jamais très-forte, et ne ressemble pas à celle de la brûlure ou de la piqûre, quelle que soit la forme de l'excitateur employé ; toutefois la peau peut à la longue rougir et devenir plus sensible. Pour rendre cette sensation plus douloureuse, il faudrait recourir à une tension électrique qu'on ne peut obtenir qu'avec une bouteille de Leyde, de grandeur moyenne, et dans laquelle on aurait condensé assez d'électricité statique ; mais alors l'excitation ne serait plus limitée à la peau, et il se produirait des phénomènes que j'exposerai bientôt.

A faible tension, l'action de l'électricité statique peut toujours être limitée dans la peau. Telle est la tension que l'on obtient par la machine électrique de force moyenne, qui est à peine assez puissante pour faire contracter les muscles superficiels, surtout si le tissu cellulaire est peu abondant ; et encore ces contractions sont-elles faibles.

S'il est possible de limiter dans la peau l'électricité statique, il n'en est plus de même quand on en veut concentrer la puissance dans le tissu musculaire ou dans les nerfs sous-cutanés. En effet, l'action superficielle de cette électricité est inséparable de son action profonde. Dans ce dernier cas, la recomposition électrique s'effectue à la surface de l'épiderme, et il en résulte une sensation cutanée qui masque la sensation musculaire.

La tension électrique que l'on obtient avec la bouteille de Leyde permet au courant de vaincre la résistance occasionnée par une grande épaisseur de tissus. Aussi l'électrisation par la bouteille de Leyde permet-elle de faire contracter énergiquement les muscles ; mais, quelque faible que soit alors la tension électrique, qu'on peut du reste graduer au moyen de l'électromètre de Lane, elle produit toujours une commotion, c'est-à-dire une contraction et une sensation qui s'étendent au delà du point excité, et qui retentissent plus vivement dans les centres nerveux.

Si le rhéophore est placé au niveau d'un tronc nerveux, la sensation locale est celle que produit la contusion du nerf, et cette sensation est suivie d'un engourdissement qui s'étend presque jusque dans ses dernières ramifications. A une tension assez grande, qu'on agisse sur le nerf ou sur le tissu musculaire, la secousse est tellement forte, que le membre entier, et quelquefois tout le corps, en sont comme foudroyés.

Dans le point où l'on vient de décharger une bouteille de Leyde, la peau se décolore graduellement dans un rayon de 2 à 3 centimètres, et arrive au blanc mat en quelques secondes. Des papilles nerveuses s'érigent sur la surface décolorée, qui offre en outre un léger abaissement de température. Le sujet sur lequel on expérimente y éprouve quelquefois un engourdissement. Des phénomènes analogues me paraissent se produire dans le tissu musculaire placé au niveau du point de la surface cutanée électrisée. Ayant eu en effet, l'occasion de la décharger sur la surface d'un muscle dénudé, j'ai vu ce dernier se décolorer légèrement dans une petite étendue pendant quelque temps. Les phénomènes locaux cutanés que je viens d'exposer durent, en général, vingt à trente minutes ; une fois, je les ai observés, chez un sujet délicat, pendant près de trois quarts d'heure. Ce temps écoulé, le point décoloré passe, en quelques minutes, du blanc mat à une rougeur érythémateuse, et devient le siége d'une élévation de température appréciable au thermomètre et dont le sujet a quelquefois lui-même la conscience.

Tout le monde sait que l'électricité statique dégage très- peu d'électricité de quantité ; et que ses effets calorifiques et électrolytiques sont faibles.

Enfin, l'action excitatrice du pôle négatif paraît être plus grande que celle du pôle positif, comme on l'avait observé pour l'électricité galvanique (1).

Les phénomènes organiques que je viens de décrire me semblent établir : 1° que la décharge de la bouteille de Leyde produit d'abord localement une stupeur profonde, occasionne, pendant quelque temps, le resserrement, peut-être par une espèce de paralysie des vaso-moteurs constricteurs ou ganglionnaires des vaisseaux capillaires et fait abaisser la température dans les tissus sur lesquels elle agit ; 2° que l'excitation qui résulte de cette espèce d'électrisation n'a lieu que par une sorte de réaction, comme le prouve l'apparition d'une rougeur érythémateuse et d'une augmentation de température dans le point jadis décoloré ; 3° enfin que cette réaction se fait avec plus ou moins de facilité.

§ II. — Propriétés thérapeutiques.

Le bain électro-positif, employé jadis comme excitant général de la surface du corps, est aujourd'hui généralement abandonné, sa vertu thérapeutique étant aussi peu appréciable que son action physiologique.

(1) Ce fait important a été découvert par M. Chauveau, professeur à l'école impériale vétérinaire de Lyon. Voyez son mémoire intitulé : *Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité transmise dans l'organisme animal, à l'état de courant instantané, et à l'état de courant continu.*

Il n'en est pas de même, dit-on, du bain électro-négatif, qui est rangé par des observateurs au nombre de ses plus précieux agents hyposténisants. Selon Giacomini, le patient soumis à l'influence du bain électro-négatif serait désélectrisé, privé par conséquent d'une plus ou moins grande quantité de stimulants analogues au calorique, et subirait un effet hyposthénisant réel ; les tissus érysipélateux blanchiraient à vue d'œil, et les phlogoses chroniques éprouveraient un mieux incontestable. Des céphalalgies, des douleurs névralgiques, auraient été dissipées sur-le-champ par cette espèce de *saignée électrique*, comme par l'action de la glace, qui, dit-il, soutire le calorique et peut-être aussi l'électricité en même temps : telle serait la vertu attribuée au bain électro-négatif.

Ces espèces de saignées électriques peuvent flatter l'imagination ; mais il est fort à craindre que leur effet hyposthénisant ne soit tout aussi hypothétique que la propriété excitante attribuée au bain électro-positif. Cependant il serait injuste de condamner un moyen thérapeutique, seulement à cause de la nullité de son action physiologique, surtout quand il s'étaye sur une autorité aussi grande que celle de Giacomini. Il est donc nécessaire d'étudier, à l'aide de nouvelles expérimentations, la valeur réelle du bain électro-négatif.

L'électrisation par étincelles produit une sensation cutanée analogue à celle de la fustigation, et me paraît convenir principalement dans les cas où il est nécessaire de stimuler légèrement la peau ; mais elle devient insuffisante, s'il est besoin d'une excitation très-vive. En effet, pour obtenir cette vive excitation, il faudrait recourir à l'électricité statique à forte tension, c'est-à-dire celle qui a été condensée dans la bouteille de Leyde, et il en résulterait des contractions musculaires et des effets de commotion qui compliqueraient l'excitation cutanée et en contre-indiqueraient l'emploi. Ainsi j'ai vu l'électrisation par étincelles rester impuissante contre les anesthésies profondes et rebelles, et alors qu'il est indiqué de produire instantanément une forte révulsion ou perturbation semblable à celle qui résulte de l'application du fer rouge sur la peau.

L'électrisation par les étincelles, même par celles qui proviennent d'une forte machine électrique et de l'emploi des excitateurs sphériques, ne réussit qu'à faire contracter quelques muscles superficiels ou très-excitables, comme les peauciers, la moitié supérieure des sterno-mastoïdiens, le bord du trapèze et quelques muscles de la face. Pour que l'électricité statique atteigne puissamment les muscles en général, surtout quand ils sont protégés par un tissu cellulaire abondant, il est nécessaire d'agir à forte tension, au moyen de la bouteille de Leyde. Mais alors la commotion qui en résulte, et

qui peut étendre son action sur les centres nerveux, rend souvent cette opération dangereuse, sinon impraticable.

La connaissance des phénomènes organiques locaux produits par la décharge de la bouteille de Leyde permet d'en mieux apprécier le mode d'action thérapeutique. Il a été démontré précédemment qu'un organe soumis à l'électrisation par la bouteille de Leyde ne peut arriver à la période d'excitation qu'après avoir subi quelquefois pendant un temps assez long tous les effets d'une sorte de stupeur locale. On conçoit très-bien que, si cet organe est exposé à des décharges trop répétées et trop fortes, ou que si sa vitalité est déjà très-affaiblie, cette stupeur par commotion électrique pourra se prolonger indéfiniment.

Quelque favorables que soient les conditions dans lesquelles on pratique l'électrisation musculaire par la bouteille de Leyde, il serait toujours imprudent d'exposer le sujet à un grand nombre de décharges. Il s'ensuit qu'il est impossible d'électriser tous les muscles, lorsque la paralysie a atteint un ou plusieurs membres.

Enfin, cette opération est toujours douloureuse, car l'excitation cutanée, inévitable dans toute électrisation statique, croît en raison de l'augmentation de la tension électrique.

En somme, l'excitation musculaire par l'électricité statique doit en général être exclue de la pratique, d'autant plus qu'elle peut être remplacée par un autre agent électrique, dont il sera question dans l'article suivant (l'électricité d'induction), et qui provoque plus énergiquement et plus efficacement la contractilité et la sensibilité musculaires, sans offrir aucun des inconvénients que je viens de signaler. — Je me réserve d'indiquer par la suite les cas dans lesquels son intervention peut être utile et même nécessaire.

Il est cependant incontestable que l'électricité statique, qui, pendant de longues années, a été presque exclusivement en usage dans la pratique médicale, a produit quelques succès tenant, en apparence, du merveilleux. Ces résultats prouvent seulement que certaines paralysies guérissent toujours sous l'influence de l'électricité, de quelque manière et sous quelque forme qu'on l'applique. Malheureusement ces guérisons rapides ont été tellement rares, que ce genre d'électricité n'a pu supporter l'épreuve du temps, et qu'elle a été plusieurs fois abandonnée par la généralité des médecins, après avoir été de leur part l'objet d'une sorte d'engouement.

ARTICLE II

ÉLECTRICITÉ DE CONTACT (GALVANISME).

On a donné le nom d'*électricité dynamique*, c'est-à-dire d'électricité à l'état de mouvement et de courant, à l'électricité de contact

et à l'électricité d'induction. Cette électricité, engendrée par les piles voltaïques ou par les appareils électro-dynamiques ou magnétiques, possède des propriétés physiologiques et thérapeutiques essentiellement différentes de celles qui appartiennent à l'électricité statique.

La propriété la plus importante, à certains points de vue physiologiques ou thérapeutiques, de l'électricité dynamique, c'est de pouvoir être dirigée, localisée au moyen de rhéophores spéciaux, dans presque tous les organes. Il ressort, en effet, de mes expériences, que l'on peut arrêter à volonté cet agent dans la peau, ou que, sans incision ni piqûre, on peut traverser celle-ci et par l'électricité d'induction limiter l'action électrique dans les organes qu'elle recouvre, c'est-à-dire dans les nerfs, dans les muscles et même dans les os. C'est ce que je démontrerai par la suite.

La sensation cutanée développée par l'électricité dynamique peut aller du simple chatouillement à la douleur la plus aiguë, ou passer par tous les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes. L'excitation produite par cette sensation peut toujours être concentrée dans l'enveloppe cutanée, sans dépasser les limites de la peau, quelle que soit la force du courant.

Cette même force électro-dynamique, localisée dans un muscle, dans un tronc nerveux, peut provoquer les contractions les plus énergiques, sans produire ces phénomènes de commotion et de rupture ou déchirure vasculaire qui caractérisent l'action de l'électricité statique, et qui en contre-indiquent souvent l'emploi.

Tels sont les effets principaux que l'on peut tirer de l'électricité dynamique, qui comprend l'*électricité de contact* et l'*électricité d'induction.*

Mais chacune de ces sources électro-dynamiques possède, en outre, des propriétés physiques, chimiques et physiologiques spéciales, qui ne permettent pas de les appliquer indifféremment à la thérapeutique ; ces propriétés spéciales peuvent même répondre à des indications déterminées ; il est donc nécessaire de les étudier séparément.

§ I. — Propriétés physiologiques.

A quantité et à tension égales, tous les appareils électromoteurs de contact jouissent des mêmes propriétés physiologiques, quelle que soit la nature des éléments qui entrent dans leur composition.

On peut construire des électromoteurs qui fournissent ou plus d'électricité de quantité, ou plus d'électricité de tension, selon les effets que l'on veut obtenir (1); mais, quoi qu'on fasse, ces différents

(1) La quantité d'électricité qu'une pile peut fournir est en raison directe de la

effets se produisent toujours simultanément, ou ne peuvent être complétement isolés les uns des autres.

Le courant galvanique intermittent exerce une triple action physiologique à chaque intermittence : l'une à la fermeture du circuit (*entrée du courant*), l'autre à l'ouverture du circuit (*sortie du courant*), et la troisième dans l'intervalle de ces deux temps. L'action physiologique qui se produit à l'instant où l'on interrompt le circuit est plus faible que lorsqu'on le ferme. Ainsi, avec une pile de 30 couples de Bunsen, on n'éveille pas, à l'ouverture du circuit, la contractilité musculaire chez l'homme, quand on applique des rhéophores humides sur un point de la peau correspondant à la surface d'un muscle ; tandis que, par le même procédé, ce phénomène électro-physiologique est déjà très-manifeste à la fermeture du circuit. Mais la puissance de l'interruption du courant s'accroît proportionnellement à l'augmentation du nombre des éléments qui composent la pile. Il m'a paru que 120 éléments de Bunsen donnaient, à l'instant de la sortie du courant, une contraction à peu près égale à celle qui était produite par l'entrée d'une pile de 20 couples.

L'action physiologique intermédiaire entre la fermeture et l'ouverture du courant est d'autant plus manifeste, que l'intervalle qui sépare les deux autres temps est plus prolongé. On a donné le nom de *courant continu* à ce courant intermédiaire.

L'électricité galvanique peut être appliquée par courants continus ou par courants interrompus.

Le courant continu, limité dans la peau, y excite inévitablement, outre les phénomènes de sensibilité décrits plus haut, un travail organique plus ou moins considérable, depuis le simple érythème jusqu'à l'escharification. Ce travail organique, dû à l'action calorifique et électrolytique du galvanisme, s'opère assez lentement, à moins qu'on ne se serve d'une batterie voltaïque très-puissante.

Le courant continu constant et le plus intense, traversant longitudinalement un membre, m'a paru n'y produire que des contractions fibrillaires ou oscillatoires, et irrégulières, si l'on procède de manière que la contraction de fermeture du circuit soit très-faible, le courant étant ensuite augmenté rapidement jusqu'à son maximum. C'est, du moins, le résultat d'une expérience que j'ai faite sur moi-même avec une pile de 120 couples de Bunsen. Ce courant continu produit en outre des phénomènes de calorification dans les profondeurs de l'organisme. En effet, la sensation que j'éprouvai pendant cette expérience était analogue à celle qu'aurait pu occasionner un liquide chaud circulant dans le membre soumis à l'expérimentation.

surface des éléments. — La tension galvanique dépend du nombre des éléments qui composent une pile.

Après un certain temps, ces courants continus, profonds, développèrent une sensation de chaleur insupportable dans le membre galvanisé : il ne me parut pas alors que ce membre eût augmenté de température (1). En diminuant le nombre des éléments, les phénomènes que je viens d'exposer allèrent en décroissant; et, à 15 ou 20 couples, ils furent inappréciables.

Le couraut continu est-il réellement un hyposthénisant de la force nerveuse? Si l'on conclut des vivisections à l'homme, la réponse semble devoir être affirmative. On sait, en effet, qu'un courant continu, prolongé un certain temps dans les nerfs ou dans les membres d'un animal, non-seulement en diminue la force des mouvements, mais encore qu'il en produit la paralysie. Je démontrerai par la suite, expérimentalement, que cette espèce d'action hyposthénisante n'est pas appréciable chez l'homme (voy. chap. III).

Quant à l'action du courant continu sur la sensibilité, bien qu'après un certain temps il produise un engourdissement du membre dans la continuité duquel on le fait circuler, je ne crois pas que l'on puisse le considérer comme un hyposthénisant de la sensibilité, ou, en d'autres termes, comme un anesthésique.

La sensibilité de la peau m'a paru plus vivement excitée par le

(1) Lorsque j'ai rapporté pour la première fois cette expérience, j'ai eu le tort de ne pas dire comment je l'avais pratiquée, car elle a pu paraître à certaines gens difficile, sinon impossible. Voici dans quelle circonstance et comment elle a été faite. A l'époque où le professeur Despretz, membre de l'Institut de France, faisait à la Sorbonne ses belles recherches sur la simplicité des corps élémentaires, je trouvai dans son laboratoire une pile de Bunsen de 120 éléments de grandeur ordinaire, et dont les charbons occupaient le centre. C'est avec cette pile que j'ai fait l'expérience dont il est question ci-dessus. Il est probable que cette pile ne possédait pas toute sa puissance, car elle était depuis assez longtemps en action et avait déjà servi à de nombreuses expériences ; cependant sa puissance était encore telle, que, tenant un rhéophore métallique recouvert d'une peau largement humectée dans la paume de chaque main, je supportais difficilement la commotion produite par l'entrée du courant de 40 à 50 de ses éléments. Afin de ne pas m'exposer à l'action foudroyante des 120 éléments, j'ai opposé au courant la résistance d'une colonne d'eau distillée de 10 centimètres d'épaisseur, en plaçant dans le circuit un tube rempli de ce liquide, que je décrirai plus tard (chap. IV) sous le nom de *tube modérateur*. Alors, après avoir reçu la secousse de la fermeture de ce courant, qui ainsi était très-affaibli, j'ai augmenté la puissance de ce dernier en diminuant graduellement l'épaisseur de la couche du liquide à traverser, jusqu'à ce que le courant continu m'arrivât dans toute sa force. Je fus surpris d'en pouvoir supporter le passage assez longtemps pour terminer les expériences dont je viens d'exposer les résultats. Mon derme n'a point été altéré, parce que mes mains et le rhéophore avaient été largement humectés, parce que l'épiderme de la paume de la main est assez épais, et surtout parce que l'expérience a duré peu de temps. Un tel courant appliqué sur la peau des autres régions y aurait, sans aucun doute, occasionné une cautérisation plus ou moins profonde et des douleurs intolérables. Ce procédé a justement l'avantage, en évitant ces douleurs cutanées, de permettre d'analyser les sensations profondes produites par le passage du courant à travers les organes (nerfs et muscles) des membres supérieurs dans le sens longitudinal. Il ne m'a pas été possible de prolonger au delà de trente à quarante secondes cette expérience faite avec 120 éléments de Bunsen, tandis que j'ai toléré pendant dix à vingt minutes un courant de 20 à 30 éléments. J'ai expéri-

courant galvanique intermittent rapide que par le courant continu. C'est tout l'opposé pour l'action organique exercée par ces courants. Ainsi, la sensation cutanée est plus douloureusement réveillée par un courant intermittent rapide que par un courant continu. Celui-ci, au contraire, produit plus rapidement l'érythème, la vésication, ou la destruction de la peau. L'érection des papilles nerveuses, l'action désorganisatrice électrolytique, qu'éprouvent les tissus, doivent être rapportées à l'influence du courant continu, l'entrée et la sortie de ce courant n'y contribuent que faiblement. C'est pour cette raison, sans doute, que le courant intermittent rapide désorganise beaucoup moins la peau que le courant continu. Mais, comme on ne peut éviter, ainsi que je l'ai démontré plus haut, l'action continue qui se trouve entre le commencement et la fin de chaque intermittence, il ne sera jamais possible d'exciter la peau par le galvanisme, sans y produire un travail organique plus ou moins considérable. L'action calorifique au pôle négatif (pôle zinc) est plus grande qu'au pôle positif (pôle cuivre ou charbon) (1).

De toutes les espèces d'électricités, c'est l'électricité galvanique qui agit le plus vivement sur la rétine, lorsqu'on l'applique à la

menté, depuis lors, une pile de 40 éléments au bisulfate de mercure. Plongeant alors chacune de mes mains dans un bassin mis en communication avec un des électrodes ; et dans ces conditions j'ai laissé passer le courant d'une manière continue pendant dix minutes à peu près, et j'aurais pu le supporter plus longtemps. La première fois que j'ai expérimenté l'action de cette pile, j'ai senti, après deux minutes de cette action du courant continu, des contractions comme fibrillaires, oscillatoires dans les fléchisseurs des doigts et du poignet. La sensation de roideur un peu douloureuse que j'éprouvais dans cette région pouvait me faire croire à l'existence d'un petit spasme continu, mais je ne pus le constater par les mouvements du poignet ou des doigts. Cette opération a été suivie d'un sentiment de fatigue dans les membres supérieurs. Le lendemain, cette expérience, répétée de la même manière et dans des conditions semblables, a donné des résultats à peu près identiques. La sensation que j'ai éprouvée dans les régions antérieures de l'avant-bras et du bras n'était pas précisément douloureuse, c'était plutôt un sentiment de fatigue assez pénible. Bien des fois j'ai fait cette expérience sur moi-même, et je l'ai renouvelée sur d'autres personnes ; j'ai alors toujours observé, pendant le passage du courant continu, tantôt les contractions fibrillaires, tantôt seulement une sensation de roideur dans les muscles de l'avant-bras et quelquefois du bras, mais cela d'une manière irrégulière. Cette même expérience, faite assez souvent sur les membres inférieurs de quelques sujets dont les pieds plongeaient dans des bassins mis en communication avec les pôles de la pile, n'a pas produit autre chose que de l'engourdissement et de la fatigue ; j'ai vu aussi des contractions fibrillaires se produire. Chaque opération durait ordinairement dix à vingt minutes (je reviendrai sur ce sujet dans le chapitre III).

Je dois ajouter que, dans toutes ces expériences faites sur les membres supérieurs et inférieurs, on sent à la peau de la face dorsale des mains et des pieds plongés dans l'eau des bassins électrodes des picotements, qui augmentent progressivement, et sont bientôt remplacés par une sensation analogue à celle d'un fort sinapisme, et que cependant on n'y observe point de vésication, alors même que l'opération a duré une demi-heure (je ferai ressortir plus tard l'importance de ce fait au point de vue pratique). Enfin la sensibilité a toujours été plus fortement excitée dans les points correspondants au pôle négatif.

(1) On sait également depuis longtemps que les autres phénomènes chimiques (électrolytiques) et physiologiques sont plus prononcés au pôle zinc.

face avec des rhéophores humides. Le courant galvanique dirigé sur les nerfs de la cinquième paire et même sur leurs dernières ramifications exerce une action spéciale sur la rétine en produisant trois sensations lumineuses (le phosphène) à chaque intermittence. Ces sensations se manifestent, l'une, très-forte, à l'entrée du courant, l'autre, beaucoup moins forte, à la sortie de ce courant, et la troisième, tellement faible, qu'elle n'est appréciable que dans l'obscurité, dans l'intervalle des deux précédentes. Dans quelque point de la face ou du cuir chevelu qu'on applique les rhéophores galvaniques humides, on produit toujours une succession de sensations lumineuses très-éblouissantes, même avec un courant très-faible, pourvu que la région excitée se trouve animée par la cinquième paire. La flamme qui se produit alors n'impressionne la rétine que du côté où a lieu l'excitation galvanique; elle est d'autant plus grande et plus étincelante que les excitateurs sont plus rapprochés de la ligne médiane; enfin, cette flamme est perçue de chaque côté, lorsque les rhéophores sont placés tout à fait sur la ligne médiane, c'est-à-dire dans les points où les ramifications de la cinquième paire de chaque côté semblent se confondre. On provoque même le phosphène électrique en galvanisant la corde du tympan, ce qui ne peut être produit avec l'électricité d'induction (je reviendrai sur ce sujet en temps opportun). La connaissance de cette propriété spéciale du galvanisme, que l'on ne retrouve qu'à un degré infiniment moins développé dans les autres espèces d'électricités, est d'une haute importance pour le médecin, comme on le verra par la suite.

C'est surtout sur la contractilité musculaire que le courant intermittent galvanique manifeste une puissance physiologique infiniment plus grande que le courant continu.

La galvanisation musculaire par intermittences provoque des sensations plus fortes que l'électrisation musculaire par les courants d'induction, bien que les contractions musculaires soient moins énergiques.

Quelle est l'action des courants continus sur les nerfs vasculaires? Je renvoie cette question importante au chapitre III, consacré à l'examen critique des différentes méthodes d'électrisation, et dans lequel, après avoir examiné comparativement l'action thérapeutique des courants continus dans le traitement des paralysies atrophiques, et des atrophies, j'aurai à rechercher si les résultats heureux obtenus par ces différentes espèces d'électricité peuvent s'expliquer par la physiologie, en d'autres termes, par ce que nous savons actuellement de leur action sur la circulation et sur les nerfs vasculaires ou trophiques.

§ II. — Propriétés thérapeutiques.

L'excitation galvanique qui, limitée dans la peau, peut y produire, outre une sensation très-vive, un travail organique plus considérable, soit l'érythème, soit la vésication, soit même l'escharification, soit une action électrolytique sur les organes dans lesquels elle a été localisée par l'électro-poncture, répond à certaines indications spéciales. Elle convient, par exemple, dans les cas où il est nécessaire d'obtenir à la fois une vive perturbation instantanée et une action durable, analogue à celle du moxa ou de la cautérisation par le fer rouge.

M. Matteucci (1), tirant de ses vivisections des déductions thérapeutiques, a conseillé l'emploi d'un courant continu ascendant, comme hyposthénisant du système nerveux dans le tétanos. Il dit qu'il est naturel de penser que le passage d'un courant continu dans un membre tétanisé détruit cet état, en amenant la paralysie. A l'appui de sa théorie, le célèbre physicien cite un cas de guérison de tétanos sous l'influence d'un courant continu. Tout le monde comprend l'importance de ce fait, mais il a besoin d'être confirmé par de nouvelles expériences. Il a également essayé d'établir sur les données électro-physiologiques une méthode de galvanisation, par courants continus centrifuges ou centripètes, pour le traitement des paralysies de la sensibilité et du mouvement. Je me réserve d'étudier la valeur de ces déductions électro-thérapeutiques dans le chapitre III.

La galvanisation musculaire par courants intermittents pourrait certainement être employée avec avantage dans le traitement des paralysies du mouvement et dans les atrophies musculaires, mais les inconvénients inhérents à cette espèce d'électricité (son action calorifique et électrolytique, le volume et l'incommodité des électromoteurs que nécessite son emploi) lui feront toujours préférer à mérite égal l'électricité d'induction.

Les propriétés chimiques de l'électricité de contact peuvent être avantageusement appliquées à la thérapeutique. On sait, en effet, quel heureux parti la chirurgie peut tirer de l'action coagulante du galvanisme sur le sang dans le traitement des anévrysmes (2).

(1) Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*. Paris, 1844, in-8, p. 270.

(2) Bien que cette application de l'électricité galvanique au traitement des anévrysmes soit abandonnée depuis quelque temps, il n'est pas impossible qu'on la reprenne un jour avec plus de succès. Je crois qu'il faut avant tout rechercher dans quelles conditions doivent être combinés la grandeur des surfaces et le nombre des éléments, pour obtenir plus d'action électrolytique, en dissimulant le plus possible l'action calorifique.

Le pôle positif de la pile exerce une action coagulante, le pôle négatif possède au

Quelle est la valeur thérapeutique des courants continus dans les atrophies ou les paralysies atrophiques? Je renvoie cette question au chapitre III.

La galvanisation de la peau n'est pas applicable au traitement de l'anesthésie cutanée, parce qu'elle y produit des vésications ou des eschares. Mais l'action calorifique du galvanisme peut être employée quelquefois avec avantage chirurgicalement à la destruction de certaines tumeurs, à la cautérisation de certaines plaies, soit comme Middeldorf, à la manière du feu; soit comme MM. Ciniselli, Nélaton, par l'électrolyse (1).

contraire une propriété dissolvante. On a eu l'idée d'appliquer cette propriété toute spéciale du pôle positif au traitement de certains dépôts de matières fibro-plastiques qui se forment entre les lames de la cornée. Les premiers essais faits dans cette voie paraissent avoir été couronnés de succès.

(1) C'est en France que l'action calorifique du galvanisme a été appliquée pour la première fois, comme moyen de cautérisation. Récamier et Pravaz ont essayé de détruire les cancers du col de l'utérus à l'aide d'un courant galvanique, en 1841. M. Nélaton a fait aussi en 1850 des applications très-heureuses de cette propriété calorifique du galvanisme, et il a été secondé dans ses opérations par M. Jules Regnauld, alors pharmacien en chef de la Clinique, qui avait imaginé une batterie galvanique d'un petit volume, d'un usage facile et d'une puissance calorifique très-grande (*a*). M. Nélaton pense que ce mode de cautérisation peut être employé avec avantage dans les cas où le point à cautériser est situé profondément, dans le pharynx par exemple. Après M. Nélaton, M. Alph. Amussat, et en Allemagne Middeldorf, de Breslau, ont employé, dans des cas analogues, et avec non moins de bonheur que M. Nélaton, la puissance cautérisante des courants galvaniques.

L'action électrolytique des courants galvaniques a été également appliquée avec des résultats heureux à la destruction de certaines tumeurs. Humphrey Davy, en 1807, démontra le premier la puissance de l'électricité pour la décomposition des corps par l'expérience suivante : pendant 5 jours, il soumit un morceau de fibre musculaire à l'action d'une pile de 150 couples ; cette substance durcit et se dessécha rapidement, et, soumise à l'incinération, elle ne donna aucune trace de matière saline. La potasse, la soude et l'ammoniaque avaient été transportées au pôle négatif, les trois acides minéraux et l'acide phosphorique au pôle positif. Davy obtint des résultats identiques, en soumettant à l'action de la pile des corps vivants et des feuilles de plante. Matteucci constata aussi l'action de la pile sur les substances animales vivantes. C'est dans les travaux de Crusell que se trouvent exposés les principes fondamentaux de la méthode électrolytique. En 1841, il publia son premier ouvrage (*b*) et adressa successivement jusqu'en 1849, plusieurs mémoires et paquets cachetés à l'Académie des sciences, dans lesquels il désigne le premier sa méthode sous le nom de *traitement électrolytique*. Sollicitée de faire un rapport, l'Académie déclara que « ces communications n'ont pas paru, à la commission chargée de les examiner, suffisamment développées, pour porter un jugement sur la méthode. » Ces essais tombèrent dans l'oubli, et l'auteur lui-même y renonça pour revenir à la *galvano-caustie*, qu'il abandonna bientôt pour appliquer la flamme de l'hydrogène à la destruction des tumeurs. C'est en 1860 que Ciniselli reprit les recherches de Crusell sur les propriétés électrolytiques ou de décomposition des courants galvaniques appliquées à la destruction des tumeurs, et fit à ce sujet à la Société de chirurgie de Paris, une communication dont nous extrayons les quelques lignes suivantes : « Mes premières études sur l'électro-poncture m'ont conduit à cet axiome, qu'en employant les courants électriques sur les tissus, ce n'est pas toujours par l'action calorifique qu'on obtient des eschares ; elles se forment aussi et bien souvent sans élévation appréciable de température dans les conduc-

(*a*) *Gaz. des Hôp.*, 1852.
(*b*) Crusell, *Sur le galvanisme comme moyen curatif chimique contre les maladies locales.*

En raison de la propriété qu'il possède d'exciter vivement la rétine, le galvanisme doit être appliqué à la face avec circonspection. La flamme qu'il produit alors est tellement éblouissante, qu'elle pourrait compromettre la vue, si l'opération était trop prolongée, les intermittences du courant trop rapides, et le courant trop intense. En voici un exemple :

Observation I. — Depuis un mois environ, j'électrisais à l'aide de l'appareil électro-dynamique (appareil d'induction marchant avec la pile) un malade affecté de paralysie d'un côté des muscles de la face. Une amélioration se produisait graduellement ; chaque jour les rhéophores étaient mis en contact avec les muscles paralysés, sans inconvénient, quoique l'appareil fonctionnât à un degré assez élevé de puissance. La vue n'en avait éprouvé aucun effet appréciable ; le malade ne percevait pas de trop forte sensation lumineuse pendant les opérations. Un jour, l'inventeur d'un nouvel appareil galvanique vint me prier de vouloir bien expérimenter sa machime. Nayant, à ma connaissance, aucun fait qui donnât lieu de craindre ce qui allait arriver, je dirigeai le courant de cet appareil à un degré léger sur les muscles paralysés qui se contractèrent, mais beaucoup plus faiblement que sous l'influence ordinaire de l'appareil d'induction. A l'instant même, le malade perçut une flamme considérable dans l'œil du côté correspondant, et s'écria : « Je vois votre appartement tout en feu ! » Il me pria de suspendre cette application. Lorsqu'il revint de l'éblouissement occasionné par cette forte excitation de la rétine, il se plaignit d'un trouble considérable de la vue, et s'aperçut qu'il ne voyait plus du côté où l'opération avait été faite. L'œil du côté opposé ne paraissait pas avoir souffert. Je lui fis prendre immédiatement un bain de pieds ; dès qu'il fut rentré chez lui, une saignée lui fut pratiquée. Sa vue ne s'améliora pas ; malgré l'emploi d'une série de moyens excitants et un traitement rationnel, on ne put obtenir qu'un léger amendement ; elle est restée considérablement affaiblie.

C'est à cet accident que je dois la découverte de cette action du galvanisme sur la rétine infiniment plus intense que celle de l'électricité d'induction ; découverte qui m'a conduit, à son tour, à faire des recherches sur les propriétés différentielles des diverses sources électriques dans la production du phosphène.

Ce fait malheureux, impossible d'ailleurs à prévoir, ne devait pas

teurs qui transportent le courant électrique aux tissus organiques. » En 1862, M. Ciniselli, dans un nouveau travail, établit que les altérations de tissu produites par les courants électriques sont analogues à celles occasionnées par les caustiques potentiels. En juillet 1864, M. Nélaton a le mérite d'avoir le premier vulgarisé l'électrolyse en France (*a*) ; il a publié une observation très-intéressante de destruction de polype naso-pharyngien par la méthode électrolytique. Nous ne pousserons pas plus loin cet historique. Ajoutons seulement que M. Ciniselli s'est servi dans ses essais d'électrolytie de la pile de Volta à colonne, composée de 20 à 40 éléments et plus, et M. Nélaton d'un appareil de Bunsen formé de 9 éléments de 16 centimètres de hauteur sur 8 de diamètre, d'une forte tension.

(*a*) Nélaton, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864.

être perdu pour la science. Au contraire, il en est ressorti des applications thérapeutiques éminemment utiles aux malades, car il démontrait d'une part que l'électricité d'induction, fournie par l'appareil électro-dynamique, même avec une grande tension, n'agit pas sensiblement sur la rétine, tandis que l'électricité galvanique, à dose très-faible, exerce une action très-énergique sur cet organe. On était donc en droit d'espérer que l'emploi bien réglé de l'électricité de contact produirait des modifications thérapeutiques utiles dans les affections purement nerveuses de l'œil. Ces prévisions ont été confirmées par l'expérience.

En résumé : 1° L'*électricité galvanique* exerce une action très-vive sur la rétine, lorsque l'excitation est dirigée sur un des points où se ramifie la cinquième paire. 2° Cette espèce d'électricité peut être un excellent agent thérapeutique dans les affections purement dynamiques de la vue. 3° Au contraire, l'*électricité d'induction* provenant de l'appareil électro-dynamique agit très-faiblement sur la rétine. 4° Enfin, précisément par la raison que l'électricité d'induction est insuffisante lorsqu'il est nécessaire de stimuler la rétine, elle convient exclusivement lorsqu'il faut provoquer la contractilité musculaire à la face, ou agir sur les muscles propres de l'œil, sans exposer cette même rétine aux dangers d'une surexcitation.

ARTICLE III

ÉLECTRICITÉ D'INDUCTION.

Bien qu'il n'entre pas dans mon sujet d'exposer ici les principes fondamentaux qui président au développement des courants d'induction (ce que l'on trouve d'ailleurs dans tous les traités de physique), je crois nécessaire de rappeler ou de dire comment je comprends ceux qui doivent toujours être présents à l'esprit de celui qui s'occupe de l'application de cette espèce d'électricité à l'expérimentation électro-physiologique ou à la pratique médicale. M'adressant à un public médical qui, en général, est peu familiarisé avec les formules en usage dans les traités de physique, j'éviterai de les employer, et, afin d'être compris de tous, je m'exprimerai autant que possible dans un langage vulgaire.

Les appareils d'induction prennent leur source, on le sait, soit dans une pile, soit dans un aimant artificiel. Ces appareils sont connus dans la science, les premiers sous la dénomination d'*appareils électro-dynamiques*, les seconds sous celle d'*appareils electro-magnétiques*. Les uns et les autres se composent d'un fil de cuivre rouge, recouvert d'un fil de soie isolant quelquefois enduit d'un vernis, d'un diamètre et d'une longueur variables, et enroulé en spires serrées de manière à former une hélice, au centre de laquelle

on place ou un fer doux ou un aimant. Dans la plupart des appareils électro-dynamiques, un second fil de cuivre plus fin et plus long, recouvert également d'un fil de soie, est enroulé sur le premier et forme une seconde hélice. Les appareils électro-magnétiques usuels n'ont jamais qu'un seul fil de cuivre, enroulé sur chaque bras de l'aimant.

On sait que, pour mettre en action un appareil électro-dynamique composé de deux hélices, on établit une communication entre les extrémités d'un circuit formé par le fil enroulé sur le fer doux central (fil de la première hélice). A l'instant où ce circuit est fermé, il s'opère une modification électrique dans l'état du fil et aussi dans l'état du fer doux, qui s'aimante temporairement. Si ensuite le circuit est ouvert, il en résulte une nouvelle modification électrique et magnétique, car l'électricité naturelle (latente) du fil reprend son état normal, et le fer doux perd son aimantation. C'est seulement au moment où ces modifications sont produites que se manifestent dans la première hélice les phénomènes d'induction, par l'influence mutuelle des spires et de l'aimant temporaire sur les spires elles-mêmes, tandis que l'on n'observe aucun phénomène physique ou physiologique dans leur intervalle. (Le courant produit dans ces conditions est appelé *extra-courant.*) En effet, place-t-on dans le circuit de son courant un organe contractile vivant, un muscle de grenouille, par exemple, à l'instant où ce circuit est fermé, ce muscle se contracte et rentre dans son état de repos. Vient-on alors à ouvrir le circuit, le muscle entre encore en contraction ; mais alors la contraction est beaucoup plus forte que la première. Un phénomène physique analogue (un courant dit *induit*, qui provoque également une contraction musculaire à son entrée et à sa sortie) se développe en même temps dans le circuit formé par le fil de cuivre fin enroulé sur le précédent, avec cette différence toutefois que si, au lieu d'un muscle, on place un galvanomètre dans le circuit du fil fin, on voit l'aiguille du galvanomètre se dévier à la fermeture et à l'ouverture du courant, mais chaque fois en sens contraire.

Le courant instantané qui se développe dans la deuxième hélice au moment où l'on ferme le circuit formé par la pile et le fil de la première hélice, marche en sens contraire du courant de la pile. C'est pour cette raison sans doute qu'il a été appelé courant induit inverse (ou négatif). Au contraire, le courant instantané engendré dans la première helice au moment où l'on interrompt celui de la pile, suit la même direction que son courant générateur, d'où lui vient le nom de courant induit direct (ou positif). Enfin on constate que la tension du courant induit est infiniment plus grande que celle de l'extra-courant. Il ressort déjà de ce qui précède, que l'identité des deux courants précédents n'est pas parfaite. (Je démon-

trerai bientôt expérimentalement et par l'observation clinique que ces courants diffèrent encore essentiellement entre eux par leur action électro-physiologique.)

J'ai dit que le courant qui se développe dans le premier fil est appelé par les auteurs *extra-courant* ou *courant inducteur ;* et que celui du fil qui lui est superposé est connu sous le nom de *courant induit*. Je les avais appelés primitivement *courant de premier ordre* et *courant de second ordre*. Je renonce aujourd'hui à ces dénominations pour ne pas jeter la confusion dans le langage scientifique usuel, bien que la nouvelle nomenclature que je proposais fût plus rationnelle et plus physiologique. Toutefois je ne me servirai pas des termes en usage pour désigner ces différents courants, parce qu'ils seraient mal interprétés par la généralité des médecins qui ne sont pas familiarisés avec l'historique de l'ancienne nomenclature. Je désignerai, à l'avenir, l'extra-courant sous le nom de *courant de la première hélice*, et le courant induit des auteurs sous celui de *courant de la deuxième hélice*. J'espère que ces dénominations, parfaitement claires pour tout le monde et qui ne contrarient en rien les théories plus ou moins exactes des physiciens, seront généralement acceptées par les médecins (1).

(1) Des recherches expérimentales que j'ai publiées déjà depuis plusieurs années, et que je vais bientôt exposer, recherches dont personne ne conteste l'exactitude, bien que quelques observateurs les aient interprétées diversement, ont démontré d'une manière incontestable que les deux courants d'induction dont il est ici question possèdent des actions électro-physiologiques spéciales, et qui dépendent non-seulement de la longueur et de la section de leurs fils, mais aussi de leur mode d'induction. Il était donc nécessaire de désigner ces courants par des dénominations parfaitement claires et précises ; mais il me fallut pour cela modifier la nomenclature des courants d'induction. C'est toujours une chose grave que de porter atteinte au langage usuel, sans absolue nécessité. Aussi ai-je à me justifier d'avoir essayé de désigner d'une manière plus claire le courant dont nous nous occupons. Je dois pour cela rappeler comment s'est formée la nomenclature des courants d'induction.

Il est arrivé, à l'égard des découvertes successives des phénomènes d'induction ce qui arrive dans beaucoup d'autres circonstances : leur nomenclature s'est formée successivement en raison de la marche progressive de la science. On découvrit d'abord qu'un fil métallique fin très-rapproché sur un premier fil parcouru par un courant, devenait le siége d'un courant instantané, lorsqu'on fermait ou que l'on ouvrait le premier circuit formé par le gros fil également métallique. On eut dès lors les expressions de *courant induit*, — c'est celui du fil fin, — et de *courant inducteur*, — c'est celui qui venant de la pile circule dans le fil gros. Mais il se trouva ensuite que les spires du fil inducteur lui-même agissaient les unes sur les autres, de telle sorte qu'il s'y développait aussi un courant spécial d'induction au moment de la fermeture ou de la rupture du circuit. Masson, qui le premier constata ce phénomène, désigna ce courant (distinct de celui qui provient de la pile, quoique se produisant dans le même lieu) par le nom d'*extra-courant*. Puis on découvrit que des hélices séparées, superposées à une première spirale que traverse le courant d'une pile, s'induisaient l'une l'autre, et que l'on avait ainsi une suite de courants secondaires induits. Il fallut distinguer ces courants par des noms particuliers. MM. Henry de Princeton, Becquerel, Abria, de La Rive (*a*), Pouillet, etc., adoptèrent ceux de *courants* des *deuxième*, *troisième*, *quatrième*, *cinquième ordres*, etc., pour les courants

(*a*) De la Rive, *Traité d'électricité théorique et appliquée*. Paris, 1854.

Examinons maintenant ce qui ce passe lorsque l'on met en action un appareil électro-magnétique. Un fer doux est placé à une petite distance des pôles de l'aimant, de manière à pouvoir s'en éloigner ou s'en rapprocher par un mouvement rotatoire. Mettons d'abord ce fer doux en croix avec l'aimant, et fermons le circuit formé par le fil enroulé, ou sur le fer doux (comme dans l'appareil de Pixii ou de Clark), ou sur l'aimant (comme dans l'appareil de Dujardin ou de Breton), en plaçant entre les extrémités libres de ce fil ou un galvanomètre, ou un muscle vivant de grenouille. Si alors on imprime un mouvement de rotation au fer doux, de manière qu'il se trouve en face des pôles de l'aimant, l'aiguille du galvanomètre s'éloigne du méridien magnétique, ou le muscle se contracte ; puis l'aiguille reprend sa position normale, ou le muscle reste en repos. Si un nouveau mouvement rotatoire est imprimé au fer doux, de telle sorte que ses extrémités s'éloignent de l'aimant pour se placer en croix, une nouvelle déviation a lieu dans l'aiguille du galvanomètre ;

des deuxième, troisième, quatrième hélices, etc. Mais, par une contradiction singulière, ils conservèrent le nom d'*extra-courant*, déjà usuel, pour le courant d'induction de la première spirale ou hélice, et ils appelèrent *courant du premier ordre* le courant de la pile, le premier courant inducteur. Ils reconnurent cependant que l'extra-courant, produit, comme on dit, par l'induction du courant inducteur sur lui-même, se comportait, à tous égards, comme les autres courants induits, auxquels il devait être assimilé. J'ai jugé, en conséquence, plus rationnel de donner à cet *extra-courant*, à ce premier courant induit, le nom de *courant d'induction du premier ordre*, d'après le principe même de la nomenclature établie par les physiciens que j'ai cités. Voilà comment on trouve réellement des courants induits de premier et de second ordre, dans mes appareils électro-dynamique et électro-magnétique, dont les deux fils jouent le même rôle que la première et la deuxième des spirales, ou hélices superposées, dont il vient d'être question.

Ce court aperçu historique fait ressortir l'insuffisance ou plutôt la confusion de la nomenclature des courants d'induction adoptée par les auteurs. Pout tout homme qui n'est pas familiarisé avec ce langage de convention (et la généralité des médecins dans ce cas), les noms de courant de premier ordre, de second ordre, de troisième ordre, etc., désigneront des courants de même espèce, mais classés d'une manière différente, selon leurs caractères distinctifs ou selon leur superposition, et le nom d'*extra-courant* semblera indiquer un courant d'une autre nature.

Bien plus, la confusion ou le désaccord règne déjà dans le langage classique, car les uns appellent, comme on l'a vu plus haut, courant de premier ordre le courant de la pile, et il en est d'autres qui lui conservent le nom de courant inducteur, réservant au courant de la deuxième hélice celui de courant du premier ordre. Enfin M. Dumoncel distingue les courants des deux premières hélices par les noms de *courant primaire* et de *courant secondaire*. Laquelle de ces diverses nomenclatures est la nomenclature classique ?

En résumé, dans les appareils électro-dynamiques, au lieu de paraître exclure de la famille des courants d'induction le courant de la première hélice sous la dénomination d'extra-courant, tout le monde — je l'espère du moins — trouvera qu'il serait plus rationnel ou plus philosophique de l'appeler courant de premier ordre, puisque les autres courants supérieurs, qui s'en distinguent d'ailleurs par des actions spéciales — je vais le démontrer — ont été désignés par les physiciens suivant leur ordre de superposition, sous la dénomination de courants de deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième ordre. Mais afin de ne pas jeter le trouble dans le langage usuel, au lieu d'appeler l'extra-courant courant de premier ordre, je lui donnerai, comme je l'ai dit ci-dessus, le nom de courant de la première hélice, et désignerai le courant qui lui est supérieur par celui de courant de la deuxième hélice.

mais cette déviation se fait dans un sens contraire à la première, et l'on observe une nouvelle contraction musculaire plus forte que la première.

Ces phénomènes d'induction se produisent dans les appareils électro-magnétiques de la même manière que dans les appareils électro-dynamiques, c'est-à-dire en vertu d'une modification apportée dans l'état de l'aimant et de son fer doux, et dans celui du fil de cuivre enroulé sur le fer doux ou sur l'aimant.

En voici la théorie : lorsque le fer doux est mis en rapport avec l'aimant, l'électricité naturelle du fer doux est décomposée par le premier, et les pôles contraires s'attirent et se recomposent ; il en résulte une neutralisation de l'aimant artificiel et une modification dans l'électricité latente du fil de cuivre qui est induit, et alors aussi les spires de l'hélice s'influencent mutuellement ; quand le fil doux est éloigné de l'aimant par un mouvement de rotation, le fluide magnétique de cet aimant reprend sa liberté, et s'accumule à chacune de ses extrémités ; le fer doux, dont la polarisation cesse à l'instant, reprend son état naturel, se recompose, et, par le fait de ce changement d'être de l'aimant artificiel, le fil de cuivre éprouve une nouvelle induction.

Si, en même temps que ces modifications électriques ont lieu, on interrompt le circuit formé par le fil de l'hélice, la puissance de l'induction augmente dans des proportions considérables. Presque tous les appareils électro-magnétiques sont disposés de manière que les solutions du courant ne s'opèrent qu'au moment où le fer doux arrive en face de l'aimant. Il en résulte qu'ils produisent, par révolution de ce fer doux, une action inductrice très-faible, inappréciable chez l'homme, une autre forte, la première ayant lieu lorsque le fer doux est placé en croix, la seconde, quand il est mis en rapport avec l'aimant.

Dans les appareils électro-magnétiques les interruptions du courant s'opèrent à l'aide d'une petite bobine (commutateur) placée sur l'axe du fer doux (armature). Celui-ci est mis en mouvement par un mécanisme particulier, composé d'une petite roue à pivots, engrenée dans une grande roue dentelée, de telle sorte que le mouvement rotatoire du fer doux peut-être exécuté avec une grande rapidité.

Cette rapidité du mouvement rotatoire est une condition essentielle de force et même de vie pour les appareils électro-magnétiques. Je vais essayer de le démontrer.

Lorsqu'on ouvre le courant d'un appareil électro-dynamique, l'induction et l'aimantation du fer doux cessent brusquement avec leur cause productrice, et le passage d'une grande intensité magnétique à zéro se fait subitement et sans transition dans le fer doux central de la bobine. Telle est la principale cause de la plus grande

puissance de l'induction dans les électro-aimants. Mais les choses se passent différemment dans les appareils électro-magnétiques. Supposez le courant magnétique établi par la juxtaposition du fer doux contre les pôles de l'aimant, l'ouverture de ce courant n'aura lieu qu'au moment où le fer doux se trouvera en croix avec les extrémités de l'aimant. Si le fer doux décrit lentement un arc de cercle pour se placer perpendiculairement à l'aimant, le courant magnétique établi entre l'aimant et le fer doux diminue insensiblement jusqu'à ce qu'il arrive à zéro.

Mais si le fer doux tourne avec rapidité, le passage du courant magnétique, du maximum à zéro, est opéré dans un temps si court, que ce passage équivaut presque à une interruption brusque du courant, comme dans les appareils électro-dynamiques, et il en résulte une induction puissante. On conçoit, dès lors, que la force de l'induction dans les appareils électro-magnétiques devra être d'autant plus grande que la rotation du fer doux sera plus rapide. Comment se fait-il alors que dans ces appareils l'intensité du courant diminue au delà d'une certaine vitesse des intermittences, comme cela arrive aussi dans les appareils électro-dynamiques avec la roue de Masson ? Ce phénomène, qui a longtemps tourmenté la plupart des physiciens, est produit par une cause mécanique et dépend d'un vice de construction, ainsi que je le démontrerai plus tard.

Avant mes recherches les appareils électro-magnétiques ne possédaient qu'une hélice. J'ai fait construire un appareil électro-magnétique à double induction, dont les deux hélices superposées et fixées sur l'aimant jouissent, ainsi que je le démontrerai bientôt, de propriétés différentielles comme les hélices des appareils électro-dynamiques à double courant. La description et la théorie en seront exposées dans le chapitre IV.

En résumé, les considérations précédentes démontrent que, non-seulement l'électricité d'induction ne peut fournir de courant continu, puisqu'elle est essentiellement intermittente ou instantanée, mais encore que chaque intermittence se compose de deux courants marchant en sens contraire. Il est établi aussi que le courant qui se produit à la fin de chaque intermittence est le seul qui exerce une action physiologique puissante. Enfin, les appareils électro-magnétiques usuels ne peuvent fonctionner qu'avec des intermittences rapides, tandis que les appareils électro-dynamiques fournissent des courants à intermittences lentes et rapides à volonté.

§ I. — Action physiologique différentielle du courant de la première hélice et du courant de la deuxième hélice.

L'excitation de la peau par l'électricité d'induction, quelque longue que soit l'opération, quelque intense que soit le courant, ne produit pas d'autre action organique que l'érection des papilles ou un peu d'érythème. Il faut savoir cependant qu'il est des sujets chez lesquels la peau s'enflamme sous l'influence de la cause la plus légère, et chez lesquels l'électrisation cutanée par le courant de la deuxième hélice, qui exerce une action élective sur la sensibilité de la peau, suffit, comme on le verra plus loin, pour provoquer des érythèmes qui peuvent durer plusieurs jours.

Dans l'état actuel de la science, on n'établit physiologiquement aucune différence entre l'électricité qui arrive aux organes par la voie du courant d'induction de la première hélice, et celle qui leur est envoyée par le courant d'induction de la seconde. Voici cependant des faits qui prouvent, d'une manière incontestable, que chacun de ces courants agit physiologiquement d'une manière spéciale (1).

Dans les expériences que je vais exposer, et que l'on voudra répéter, on devra égaliser, pour démontrer la réalité de ces faits nouveaux, d'abord la puissance physiologique de chaque hélice en tenant un rhéophore humide dans chaque main. (On sait que, lorsqu'on se place de cette manière dans le circuit d'un courant d'induction, chaque intermittence de ce courant provoque dans les membres supérieurs une secousse qui retentit dans les poignets, les coudes, les épaules et même dans la poitrine, selon la force du courant.)

(1) Abria a seulement cherché à établir comparativement la puissance de l'action physiologique des deuxième, troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième hélices, ou, dans le langage usuel, de premier, second, troisième, quatrième, cinquième et sixième ordre, mais il n'a pas étudié l'action différentielle du courant de la première hélice (extra-courant) et du courant de la deuxième hélice (courant du premier ordre), seule action différentielle qu'il importe à la pratique de connaître, car les actions différentielles désignées par Abria sont insignifiantes au point de vue thérapeutique. Je ferai en outre remarquer qu'il n'existe aucune ressemblance entre ces recherches d'Abria et les miennes. En effet, cet expérimentateur prenait dans les mains les cylindres rhéophores pour comparer l'action différentielle des courants d'induction de divers ordres, et quand un courant lui donnait des secousses plus grandes dans les membres supérieurs, il en concluait que sa puissance physiologique était plus grande, voilà tout. Dans mes expériences — on le verra bientôt — je commence par égaliser la force des courants que je veux comparer l'un à l'autre, puis j'étudie leur action différentielle sur la sensibilité cutanée, musculaire, rétinienne, etc. Abria ne pouvait faire ces recherches, car il ne savait pas localiser la force électrique dans les organes, ce qui exige avant tout des connaissances anatomiques et physiologiques spéciales.

A. — Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la rétine que celui de la première hélice, lorsqu'il est appliqué à la face ou sur le globe oculaire, par l'intermédiaire des rhéophores humides.

Cette propriété spéciale du courant de la deuxième hélice, de produire des sensations plus lumineuses que le courant de la première hélice, est plus développée dans mon appareil électro-magnétique à deux hélices (1) que dans mon appareil électro-dynamique. Ainsi le courant de la deuxième hélice de mon appareil électro-magnétique, appliqué sur tous les points de la face, agit puissamment sur la rétine, même à des doses très-faibles; tandis que le courant de la deuxième hélice de mon appareil volta-électrique ne peut produire de sensation lumineuse que sous l'influence d'un courant comparativement plus intense, et cela seulement lorsque les rhéophores humides sont placés à l'émergence des nerfs de la cinquième paire ou sur le globe oculaire. La flamme que l'on perçoit alors est plus pâle que celle qu'on obtient avec le courant de la deuxième hélice de l'appareil électro-magnétique, et impressionne moins vivement la rétine. Le courant de la première hélice de l'appareil électro-magnétique ne produit pas plus d'impression lumineuse que celui de l'appareil électro-dynamique. Enfin, la sensation lumineuse qui est due à l'action du courant de la deuxième hélice de l'appareil électro-magnétique est loin d'être aussi forte que celle qu'on provoque par les appareils électro-moteurs.

B. — Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la sensibilité cutanée que le courant de la première hélice.

Voici l'expérience dans laquelle on constate ce phénomène. Elle se fait à l'aide de deux appareils électro-dynamiques ou électro-magnétiques, dont l'un fournit un courant de la première hélice, et l'autre un courant de la seconde hélice. Ces appareils étant en activité, on les gradue de telle sorte qu'ils provoquent la contractilité musculaire avec une force égale. Si alors on excite la sensibilité cutanée alternativement avec chacun de ces appareils, en procédant comme je l'indiquerai dans la méthodologie (ch. III, art. 3, § 1), on observe que la sensation est infiniment moins forte sous l'influence du courant de la première hélice que sous celle du courant de la seconde hélice.

Ces actions spéciales et différentes des courants de la première et de la seconde hélice, dont la découverte remonte à 1848 et dont j'ai donné connaissance à l'Académie des sciences en 1849, ont été

(1) L'appareil à deux hélices ou à double induction, que j'ai le premier fait construire, sera décrit dans le chapitre IV.

exposées dans la première édition de ce livre (1). Depuis lors, mes recherches sur les actions différentes des courants d'induction ayant été rendues plus faciles par un commutateur des hélices que j'ai ajouté à mes appareils, et à l'aide duquel je passe rapidement de l'une à l'autre hélice, de manière à mieux comparer leurs effets physiologiques, j'ai observé que les courants d'induction exercent des actions spéciales non moins importantes pour la physiologie et la thérapeutique. Je vais les exposer.

C. — Le courant de la première hélice excite plus vivement que celui de la deuxième la sensibilité de certains organes placés plus ou moins profondément sous la peau.

Voici comment j'ai été mis sur la voie de ce fait important. Répétant un jour avec M. Jules Béclard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, les expériences qui démontrent les propriétés différentielles des courants, et que j'ai exposées précédemment, mon savant confrère me fit remarquer que le courant de la première hélice produisait chez lui une sensation beaucoup plus vive que celui de la deuxième hélice, lorsqu'il tenait dans la même main les rhéophores humides. Cette observation m'engagea à faire une série de nouvelles expériences qui, répétées souvent et sur un grand nombre de sujets, m'ont donné des résultats toujours identiques.

Si, après avoir égalisé la force des courants de la première et de la seconde hélice, en prenant un rhéophore humide dans chaque main, de manière à obtenir des secousses égales en force, qui retentissent, par exemple, jusque dans les coudes, on compare de nouveau leur action, en tenant les cylindres dans la même main largement humectée (il est bien entendu qu'ils ne doivent pas se toucher), on éprouve dans cette main une sensation plus vive, plus pénétrante dans le point qui est en contact avec le rhéophore du courant de la première hélice, que dans celui qui est en rapport avec le rhéophore de la seconde hélice. Ces phénomènes de sensibilité sont d'autant plus prononcés, que les intermittences sont plus rapides. Les sensations et les contractions limitées à la main qui tient les deux rhéophores humides résultent de l'action directe du courant sur les nerfs sous-cutanés de la face palmaire de la paume de la main et des doigts, et sur les muscles de cette région.

Le courant de la première hélice fait éprouver également une plus vive sensation, lorsqu'on dirige son action sur les muscles des autres régions du corps.

Il est quelques muscles sur lesquels il est facile, à cause de leur isolement, de constater cette action spéciale du courant de la pre-

(1) Duchenne, *de l'Électrisation*. Paris, 1855.

mière hélice sur la sensibilité musculaire. Je citerai, comme exemple, le deltoïde, le long supinateur, sur la partie moyenne duquel on place les deux éponges excitatrices, aussi rapprochées que possible. Si dans ces expériences on place les courants des deux hélices dans des conditions identiques, en égalisant leur tension (à l'aide d'un tube à eau), on voit combien le courant de la première hélice excite davantage la sensibilité musculaire. Mais lorsqu'on expérimente sur des régions où les couches musculaires sont plus ou moins épaisses et qui sont superposées, la différence d'action des deux courants sur la sensibilité musculaire est moins facile à démontrer, car le courant de la deuxième hélice possédant plus de tension que celui de la première hélice, ainsi que je le démontrerai bientôt, les recompositions sont plus profondes, et, une grande quantité de fibres musculaires entrant en contraction, la sensation est proportionnellement augmentée.

Il était rationnel de prévoir que la sensibilité d'autres organes plus ou moins profondément situés sous la peau devait être aussi plus vivement excitée par le courant de la première hélice que par celui de la seconde. C'est ce que j'ai constaté pour plusieurs d'entre eux : les nerfs mixtes, les testicules, la vessie, le rectum ; et ici cette différence d'excitabilité de la sensibilité par ces deux courants est considérable.

D. — Le courant de la deuxième hélice provoque des contractions réflexes plus énergiques que le courant de la première hélice.

Cette proposition découle des expériences précédentes, que l'on peut compléter de la manière suivante.

Que l'on égalise d'abord l'action des deux courants sur la sensibilité des organes sous-cutanés, par exemple en tenant comme précédemment les rhéophores humides dans une seule main ; que l'on fasse ensuite tenir un rhéophore humide dans chaque main : on constatera alors que, de ces deux courants qui paraissent agir avec une force égale sur la sensibilité, celui de la deuxième hélice provoque des contractions qui remontent beaucoup plus haut dans les membres supérieurs.

Il importe d'expliquer le mode d'action physiologique de ce phénomène. Les contractions que l'on observe dans les membres supérieurs, quand chaque main saisit un des rhéophores du courant d'induction, se manifestent au-dessus du point excité, c'est-à-dire en sens contraire de la marche de la force nerveuse. Elles sont dues à la réaction de la moelle excitée par le courant électrique qui parcourt longitudinalement les membres, des extrémités au centre. — Je reviendrai, dans le chapitre III, § 3, sur ce mode d'électrisation, que j'ai appelé *par action réflexe*.

E. — Lorsque des rhéophores humides sont appliqués sur la surface cutanée, le courant de la deuxième hélice pénètre plus profondément dans les tissus que le courant de la première hélice.

Voici comment la notion de ce phénomène m'a été révélée. Il m'est fréquemment arrivé d'avoir à localiser l'excitation électrique dans des muscles qui avaient perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, consécutivement à la lésion traumatique des nerfs qui les animent, du nerf radial par exemple. Quand je me servais du courant de la première hélice, je parvenais à limiter l'excitation dans la couche musculaire paralysée, bien que le degré de graduation du courant fût assez élevé. Il n'y avait ni sensation ni contraction. Mais si je remplaçais le courant de la première hélice par celui de la deuxième, après l'avoir égalisé (en prenant les rhéophores dans chaque main), les muscles de la région antérieure de l'avant-bras entraient en contraction, et le sujet en percevait la sensation.

Il est évident que, dans ce dernier cas, le courant a pénétré plus profondément et s'est recomposé dans les muscles de la région antérieure, après avoir traversé l'espace interosseux. J'ai observé des phénomènes analogues à la jambe, lorsque le nerf poplité interne ou le nerf poplité externe était lésé ; c'est-à-dire qu'à un certain degré, le courant de la deuxième hélice excitait à la fois la couche musculaire paralysée et la couche musculaire saine, tandis que le courant de la première hélice, même plus fort en apparence, quand on lui faisait parcourir les membres supérieurs des extrémités au centre, ne pouvait porter son action au delà des muscles paralysés.

En résumé, il a été démontré dans ce paragraphe : 1° Que le courant de la première hélice excite plus vivement la sensibilité de certains organes sous-cutanés; des nerfs, des muscles (et la contractilité de ces derniers en est proportionnellement augmentée), du rectum, de la vessie, du testicule, de l'épididyme, du cordon testiculaire ;

2° Que le courant de la deuxième hélice agit plus puissamment sur la sensibilité de la peau, sur la sensibilité de la rétine, et pénètre plus profondément dans les tissus.

F. — Théories de ces propriétés physiologiques différentielles.

Quelle que soit la cause des différences d'actions physiologiques que les hélices de tout appareil à double induction (à deux hélices superposées) possèdent à des degrés divers (en raison des variétés de section et de longueur relatives de leurs fils), il est incontestable que ces propriétés si importantes, au point de vue électro-physiologique et thérapeutique, comme je le prouverai bientôt, et qu'on ne pourrait réunir dans une seule de ces hélices; il est incontestable, dis-je, que physiologiquement ces propriétés ne sont pas iden-

tiques. C'est uniquement ce que j'ai entendu exprimer en disant dans la précédente édition que, abstraction faite de toute théorie physique, le courant de la première hélice et le courant de la deuxième hélice jouissent de propriétés physiologiques différentielles. Quand il sera démontré (dans le paragraphe suivant) qu'en raison de leurs actions physiologiques et thérapeutiques différentielles, indépendamment de leur degré de tension, les courants de la première et de la seconde hélice ne peuvent être employés indifféremment dans la pratique médicale, l'expression de *propriétés* différentielles dont je me suis servi pour désigner les diverses actions spéciales des courants d'induction, sera, je l'espère, entièrement justifiée.

Quant à la théorie physique de ces propriétés différentielles, heureux d'avoir à signaler des faits électro-physiologiques d'une grande importance pratique et qui jusqu'alors avaient échappé à l'observation, j'avais laissé à d'autres, plus autorisés que moi sur cette question, aux physiciens, le soin de la rechercher. En effet, dans une note que j'ai adressée, en 1856, à l'Académie de médecine (1), je me suis borné à dire qu'il me paraissait exister quelques rapports entre le degré de tension des divers courants d'induction et les profondeurs différentes auxquelles chacun d'eux a la propriété de pénétrer dans les tissus placés sous la peau (2). Si je n'ai pas essayé alors d'expliquer la cause physique des autres différences d'actions physiologiques de ces courants, ce n'est pas que je n'aie fait aucune expérience sur ce sujet.

Ma première idée, après avoir bien constaté l'existence de l'action différentielle des courants de la première et de la seconde hélices sur la sensibilité de la peau, — idée qui se présente naturellement

(1) Duchenne, *Note sur quelques propriétés différentielles des courants d'induction de premier et de second ordre* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 mars 1856, t. XXI, p. 538). Voy. Rapport de M. Bouvier (*ibid.*, p. 671).

(2) Voici comment je pouvais prouver par l'expérimentation électro-physiologique que le courant de la première hélice et celui de la seconde hélice possèdent une tension différente. Si, après avoir égalisé ces deux courants par le procédé indiqué (p. 23), on mesure leur tension en leur faisant traverser alternativement une couche d'eau distillée renfermée dans un tube de verre, on constate que celle du courant de la première hélice est infiniment plus faible que celle du courant de la deuxième. Ainsi mon appareil d'induction le plus puissant étant gradué au maximum, et les deux courants étant égalisés physiologiquement comme ci-dessus, le courant de la première hélice cesse d'être perçu après avoir traversé une couche d'eau distillée de 8 centimètres d'épaisseur, tandis que celui de la seconde hélice est encore très-appréciable au delà d'une couche d'eau distillée de 30 centimètres d'épaisseur. Ces faits se produisent également, que les courants proviennent d'un appareil électro-dynamique, ou qu'ils soient fournis par un appareil électro-magnétique. Ils démontrent donc que le courant de la première hélice surmonte beaucoup plus difficilement que le courant de la deuxième hélice la résistance qui lui est opposée par l'eau, ou, en d'autres termes, que le courant de la première hélice pénètre moins profondément dans les tissus parce qu'il a beaucoup moins de tension que le courant de la deuxième.

à l'esprit de tout physicien, — fut que l'on pouvait peut-être expliquer cette action différentielle, par la différence de leur tension. Cette pensée m'inspira quelques expériences dont les résultats furent cependant négatifs. N'ayant pu résoudre mon problème, en d'autres termes, n'ayant pas trouvé l'explication de tous ces effets différents, j'avais cru devoir m'abstenir d'entretenir le public de mes dernières expériences. Je reconnais aujourd'hui que ce fut une faute, car depuis les diverses communications que j'ai faites sur ce sujet, des physiciens qui jouissent d'une grande autorité, et dont j'estime infiniment le savoir et le talent, ont attribué uniquement à la différence de tension des deux hélices toutes les actions physiologiques différentielles de leurs courants.

« L'extra-courant (disent-ils) et le courant de premier ordre *ne jouissent pas de propriétés électives sur telle ou telle fonction*, mais ils ont une action plus ou moins énergique, en raison de leur tension, tension qu'ils doivent aux dimensions, au pouvoir inducteur et à l'isolement du fil qu'ils traversent. Aussi le courant induit, produit dans un fil beaucoup plus long et d'un diamètre beaucoup plus fin que le premier, a une tension beaucoup plus grande que celle de l'extra-courant produit dans le fil le plus gros et le plus court. De là une énergie, des propriétés *en apparence* différentes, résultant d'une tension plus grande du courant qui les produit (1). »

De la théorie précédente on a tiré des déductions critiques sur les dispositions et sur les propriétés de mes appareils électro-dynamique et magnétique, construits, on le sait, au point de vue de leur application à la médecine. Ces déductions diminuant la valeur de mes recherches électro-physiologiques et surtout des considérations pratiques qui en découlent, je crois qu'il est de mon devoir de faire connaître les expériences que j'ai faites aussi pour résoudre cette importante question, et qui me semblent démontrer que la différence des actions physiologiques du courant d'induction de la première et de la seconde hélice ne dépend pas uniquement de la différence de leur tension ; que ces courants ne sont pas identiques ; que les propriétés dont ils jouissent sont réellement spéciales et échappent jusqu'à présent à toute espèce d'explication.

Pour que l'expérimentation soit plus simple et plus décisive, j'étudierai les phénomènes de l'induction sans l'intervention de la force magnétique; c'est-à-dire en produisant l'induction seulement avec le courant voltaïque initial, me réservant de faire ensuite la part de l'influence de l'aimantation temporaire comme force initiale agissant aussi sur l'induction.

(1) A. Becquerel, *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique*, 1857, p. 58. — La partie physique de ce livre est due au concours de M. E. Becquerel, et de son père, dont tout le monde connaît la science et le talent.

a. Dans mon appareil électro-dynamique à double courant, la différence de section et de longueur des deux fils qui produit l'extra-courant (courant de la première hélice) et le courant de la deuxième hélice, ne rend pas compte à elle seule de l'action différentielle de ces courants sur la sensibilité.

Expérience. — J'ai fait construire deux hélices longues de 9 centimètres, et faites l'une avec un fil de cuivre recouvert de soie, d'un millimètre de section et de 200 mètres de longueur, et l'autre avec un fil également de cuivre et recouvert de soie, d'un sixième de millimètre de section et de 1000 mètres de longueur. Au centre de ces hélices, j'ai ménagé un espace destiné à recevoir au besoin un fer doux forgé ou une botte de fil de fer, mais cet espace reste vide dans l'expérience que je vais rapporter.

Dans ces conditions, le courant d'un couple de Bunsen circulant par intermittences dans chacune de ces hélices séparées, donne naissance à deux courants instantanés (extra-courants), de force inégale ; celui qui provient du fil gros et court (extra-courant des auteurs) exerce une action physiologique infiniment plus grande que le courant développé dans le fil fin. En voici la preuve.

J'ai égalisé, dans ces conditions, la force physiologique de ces deux courants en plaçant dans chaque main ou dans une seule main, ou au niveau des muscles, des rhéophores humides, ou bien en faisant passer le courant du gros fil à travers une couche d'eau distillée enfermée dans un tube de verre, de manière que les secousses produites par lui ne fussent pas plus fortes que celles du courant du fil fin.

Si alors, après avoir égalisé, de cette manière, la puissance physiologique de ces deux courants, on examine comparativement leur action sur la sensibilité cutanée, on constate que le fil fin et long n'excite pas plus vivement la sensibilité de la peau que le fil gros et court.

Il ressort de cette expérience qu'un extra-courant développé dans une hélice à fil très-long et très-fin (1000 mètres de long sur un sixième de millimètre de section) n'excite pas plus la sensibilité de la peau que l'extra-courant engendré dans un fil beaucoup plus court et plus gros (200 mètres de long sur un peu moins d'un millimètre de section).

Il est également évident que, si l'action d'un courant sur la sensibilité cutanée était seulement en raison directe de sa tension, l'extra-courant produit ici dans un fil fin devrait agir plus fortement sur la peau que l'extra-courant circulant dans un fil beaucoup plus gros et beaucoup plus court. Ceci n'a pas besoin d'être démontré.

b. Le fil plus fin et plus long de mon appareil électro-dynamique à double courant n'acquiert son action spéciale sur la sensibilité cutanée que lorsqu'il est induit par un fil plus gros.

La même hélice à fil fin, avec laquelle nous avons fait l'expé-

rience précédente, est-elle soumise à l'influence inductrice de l'hélice à gros fil, on voit à l'instant le courant qui circule dans ses spires acquérir cette action spéciale en vertu de laquelle la sensibilité cutanée est plus vivement excitée, action que j'ai fait connaître comme étant propre au courant de la deuxième hélice. Voici comment j'ai fait cette expérience.

Expérience. — J'ai emboîté les deux hélices qui ont servi aux expériences précédentes, une, l'hélice à fil fin, ayant été construite de manière à recouvrir l'hélice à fil gros. J'ai fait ensuite passer dans celle-ci le courant du même couple de Bunsen avec des intermittences. La force du courant (induit) de la seconde hélice, produite par l'influence de la première (extra-courant), augmenta dans des proportions considérables (comme on devait le prévoir). Alors, afin d'étudier les propriétés spéciales de cette seconde hélice, comparativement à celle d'une même hélice à fil fin et long qui ne donne qu'un extra-courant, j'ai égalisé leur tension en les faisant passer à travers une couche d'eau contenue dans le tube de verre, de telle sorte qu'en prenant les cylindres dans la main humide, il était impossible de distinguer l'hélice à fil fin extra-courant de l'hélice à fil fin induite par le gros fil. On pouvait donc les croire parfaitement égaux, quant à leur puissance physiologique sur la sensibilité de la peau. Eh bien, le contraire arrive ; car, dès que je limitai alternativement leur action à la surface de la peau, je constatai que l'excitation de la sensibilité de la peau était plus vive par le fil fin induit que par le fil fin (extra-courant).

On a donc vu, dans cette expérience, qu'une hélice faite avec un fil de 1000 mètres de longueur sur un sixième de millimètre de section, et dont la puissance sur la sensibilité cutanée, quand son courant était extra-courant, égalait à peine celle de l'hélice à fil gros et de 200 mètres de longueur sur un millimètre de section, on a constaté, dis-je, que cette même hélice avait acquis une action énorme sur la sensibilité cutanée, par le seul fait de l'influence d'une hélice inductrice, dont le fil était plus gros.

On a sans doute remarqué que, dans toutes les expériences précédentes, je me suis abstenu de placer le fer doux au centre de l'hélice inductrice, c'est-à-dire que l'aimantation est restée entièrement étrangère aux différents phénomènes d'induction que je viens d'exposer. J'ai expérimenté de cette manière afin de montrer combien paraît peu fondée l'opinion d'un auteur qui semble aussi attribuer l'action spéciale du courant de la deuxième hélice à l'influence de l'aimantation. « Il y a, dit M. E. Becquerel, une autre remarque que nous ferons encore : M. Duchenne, en mettant (dans ses appareils) une seconde hélice autour de la première induite, a cru avoir excité seulement un courant d'ordre supérieur à celui de la première hélice. Or, d'après cette disposition, l'effet est très-

compliqué; car, dans la deuxième hélice, l'action qui prédomine est due à l'influence de l'aimant central, comme dans la première hélice. »

Cette opinion est sans valeur en présence des expériences que j'ai rapportées, car l'action différentielle des deux courants se manifeste aussi bien indépendamment de l'influence de l'aimant temporaire. Si j'avais introduit un fer doux au centre de l'hélice du gros fil inducteur, il se serait aimanté fortement et aurait réagi sur le courant d'induction circulant dans cette hélice, en augmentant sa puissance; c'est ce qu'il est facile de constater. Cette augmentation de puissance du courant de la première hélice aurait augmenté proportionnellement, par influence, le courant de l'hélice voisine. Voilà tout. Dire que l'aimant agit directement sur la seconde hélice et produit ainsi les phénomènes spéciaux de la deuxième hélice, c'est imaginer une hypothèse et une objection qui s'évanouissent en présence de mes expériences.

En résumé, l'action spéciale sur la sensibilité cutanée du courant de la deuxième hélice ; en d'autres termes, d'une hélice à fil fin induite par une autre hélice à fil plus gros et plus court, ne peut s'expliquer uniquement par la plus grande tension de ce courant. Quelle est la théorie exacte de ce phénomène? C'est ce qui doit exercer encore la sagacité des savants physiciens qui m'ont fait l'honneur de critiquer mes recherches, et qui, je le répète, sont beaucoup plus compétents que moi en pareille matière, en raison de leurs connaissances spéciales.

Cependant admettons un instant que l'énergie plus grande de l'action de la deuxième hélice sur la sensibilité cutanée soit due uniquement à la plus grande tension de son courant. Comment expliquera-t-on ensuite que la première hélice, dont au contraire la tension est infiniment plus faible, excite beaucoup plus vivement la sensibilité de certains organes sous-cutanés (muscles, nerfs, vessie, rectum, testicule)? Comment expliquer aussi cette action élective du courant de la deuxième hélice sur la sensibilité de la rétine (1)? Ne pouvant donc, dans l'état actuel de nos connaissances,

(1) M. Chauveau, essayant de théoriser les effets physiologiques des courants induits, a conclu de quelques expériences faites sur les animaux : « 1° que l'effet physiologique de l'électricité est le résultat d'un *ébranlement mécanique* imprimé aux molécules placées sur le passage des courants ; 2° *que cet ébranlement tient exclusivement à la tension de ces courants* sans être directement influencé par la quantité l'électricité mise en mouvement ; 3° que les diverses parties du trajet parcouru par l'électricité, dans un conducteur animal, n'éprouvent pas au même degré cette excitation mécanique, parce que la tension, loin d'être uniforme dans ce conducteur, s'y montre toujours plus forte aux points extrêmes, et surtout au point de sortie (au pôle négatif). »

Les expériences faites sur l'homme à l'aide de l'électrisation localisée, et qui ont

trouver une théorie physique satisfaisante des actions physiologiques différentielles des courants de la première et de la deuxième hélice, que l'on veuille bien se contenter, pour le moment, des faits électro-physiologiques incontestables qui seuls pourront la constituer.

été exposées dans ce paragraphe, démontrent que l'énergie de tous les effets physiologiques d'un courant d'induction, loin d'être toujours en raison directe de la tension, est quelquefois au contraire plus grande sous l'influence du courant d'induction dont la tension est moindre (sous l'influence du courant de la première hélice, de l'extra-courant des auteurs).

Je ferai remarquer en outre qu'il est reconnu en physique, et démontré expérimentalement, contrairement à l'assertion de M. Chauveau, qu'au pôle négatif le courant électrique a moins de tension qu'au pôle positif, et conséquemment que l'action physiologique, plus puissante au pôle négatif, ne peut être attribuée à sa plus grande tension.

Enfin M. le vicomte Dumoncel a donné un nouvel appui à l'opinion que je défends (*comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859). Il a démontré expérimentalement que la puissance physiologique d'un courant d'induction n'est pas toujours due à sa tension. L'expérience d'où ressort ce fait important est exposé dans la note suivante, que cet ingénieux et savant physicien a eu l'obligeance de me communiquer.

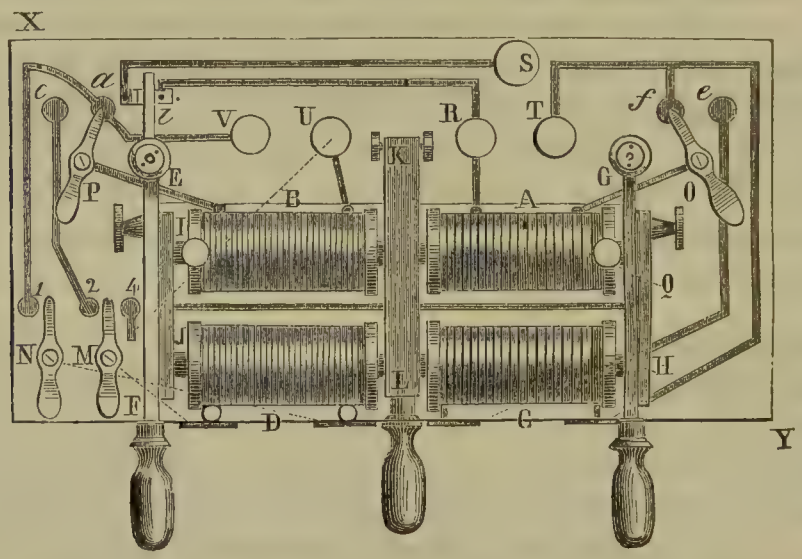


Fig. 1. — Appareil de démonstration de M. Dumoncel.

« On arrive, dit-il, à conclure de cette expérience, qui est certainement la plus curieuse qu'on puisse faire avec l'instrument précédent (fig. 1), que la tension n'est pas la seule cause de l'énergie (sous le rapport des réactions physiologiques) que les courants induits peuvent avoir par eux-mêmes, et que les effets différents que M. Duchenne a remarqués entre les courants secondaires et les extra-courants peuvent bien ne pas tenir seulement à leur différence de tension, ce que M. Duchenne cherche à démontrer depuis plusieurs années.

« J'ai démontré au moyen de l'appareil représenté (fig. 1), et qui se compose de deux électro-aimants droits munis de deux bobines d'induction B et D à leurs extrémités polaires, que, quand les deux armatures EF et GH sont abaissées sur les pôles de ces aimants, les courants induits excités par la fermeture et l'ouverture du courant inducteur à travers les bobines A et C, quoique étant plus intenses au galvanomètre que quand l'armature EF est enlevée, donnent des commotions beaucoup plus énergiques dans ce dernier cas, et pourtant les deux courants mesurés au rhéostat *ont la même tension*. On ne peut pas attribuer cette différence

§ II. — Propriétés thérapeutiques différentielles des courants d'induction.

L'électricité d'induction est le seul agent thérapeutique qui, limité à la peau, puisse produire la sensation cutanée la plus aiguë, qui cesse subitement avec l'opération, qui se gradue depuis le simple chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive, en passant par tous les degrés intermédiaires, ou bien en allant subitement d'un extrême à l'autre, sans jamais désorganiser la peau, ni laisser d'autre trace à sa surface qu'un léger érythème ou de petites élevures dues à l'érection des papilles. On conçoit qu'un tel agent réponde à une foule d'indications, soit qu'on veuille rappeler la sensibilité de la peau, comme dans les anesthésies de cet organe, soit qu'on veuille seulement produire une révulsion ou une perturbation sur un point quelconque de la peau, comme dans les névralgies, les douleurs rhumatoïdes, etc. Cette excitation cutanée peut être renouvelée fréquemment et portée sur tous les points de la surface du corps, même à la face, car elle ne laisse aucune trace visible après elle, et s'approprie au degré d'excitabilité de chaque individu, même de chaque région du corps.

Il est souvent besoin d'un courant des plus intenses dans le traitement de certaines affections musculaires ; alors, l'électricité d'induction est la seule applicable, parce qu'elle n'exerce pas d'action calorifique comme l'électricité de contact.

L'action chimique, électrolytique, de l'électricité d'induction est tellement faible, qu'elle ne saurait servir à la coagulation du sang, dans le traitement des anévrysmes ou à la mortification lente de certains produits morbides, par exemple des polypes mous. Enfin les appareils d'induction peuvent, sous un petit volume, agir sur la contractilité avec une puissance considérable, ce qui facilite singulièrement leur application.

d'action à la différence de vitesse de désaimantation des noyaux magnétisés dans les deux cas, puisque, en interrompant simultanément les deux courants inducteurs et induits au moyen d'une double roue dentée, on trouve toujours les mêmes effets. Du reste, cet effet n'est pas le seul de ce genre qu'on puisse citer, et j'ai également démontré que, dans certaines circonstances, *le courant inverse, qui ne donne jamais d'effets physiologiques appréciables, en fournit de plus énergiques que le courant direct.* D'un autre côté, on sait que c'est le *pôle négatif* qui réagit le plus énergiquement sur l'économie animale avec les courants induits, et pourtant, d'après les expériences de M. Riess et les miennes, c'est l'électricité positive qui a le plus de tension. On *peut donc en conclure, comme je l'ai dit, que les rapports réciproques entre le système nerveux et les effets électriques ne sont pas encore assez connus dans l'état actuel de la science, pour que nous puissions expliquer* à priori *tous les phénomènes que nous observons.* »

A. — Les actions physiologiques différentielles des courants d'induction de la première et de la deuxième hélice ne peuvent être appliquées indifféremment à la thérapeutique.

Les deux courants d'induction (de la première et de la seconde hélice), dont les actions physiologiques sont si dissemblables, doivent exercer des actions thérapeutiques différentes, et qui répondent à une indication spéciale. Bien qu'en thérapeutique l'expérimentation empirique ait souvent joué le rôle principal, nous n'en devons pas moins choisir pour guide l'action physiologique démontrée des agents médicamenteux. La voie que j'avais à suivre pour l'application des courants de la première et de la seconde hélice à la thérapeutique m'était donc déjà tracée par l'expérimentation physiologique. Cependant, s'il n'avait existé entre les propriétés physiologiques de ces courants d'induction que des différences presque insensibles, je déclare que je n'en aurais tiré aucune déduction thérapeutique, afin de ne pas trop compliquer l'art de l'électrothérapie, art assez difficile déjà, comme on le verra. Il s'en faut qu'il n'y ait entre ces actions physiologiques différentielles que de légères nuances; ainsi je puis dire, sans exagération aucune, que, pour ce qui a trait à l'action exercée sur la sensibilité cutanée, le courant de la première hélice et le courant de la deuxième hélice diffèrent entre eux comme l'eau tiède diffère de l'eau bouillante, ou un fer peu chaud d'un fer rouge.

On ne trouvera pas, il est vrai, une aussi grande différence entre ces deux courants pour les autres actions physiologiques, quoique cette différence soit très-notable; cependant ces actions électro-physiologiques, appliquées indistinctement en thérapeutique dans certains cas et dans certaines conditions, produiraient des accidents plus ou moins graves.

Rien ne pouvait me faire prévoir l'existence de ces propriétés; c'est par une longue expérimentation empirique que j'en ai acquis la connaissance, et cela toujours aux dépens des sujets sur lesquels j'opérais, c'est-à-dire par des accidents. En veut-on quelques exemples choisis dans mes expériences les plus récentes? — Un jour, faradisant les testicules, dans un cas d'impuissance, avec le courant de la deuxième hélice (deux rhéophores humides, l'un en avant, l'autre en arrière, étaient placés sur le scrotum au niveau du testicule), le sujet témoignait quelque douleur. Au lieu de diminuer la force du courant, je fais arriver le courant de la première hélice (en tournant l'aiguille du commutateur des hélices de mon appareil électro-dynamique (voy. sa description au chapitre IV) avec la pensée que, la tension de ce dernier courant étant infiniment plus faible, il devait pénétrer moins profondément et peut-être produire

une sensation moins forte. Ce fut tout le contraire qui arriva, car la douleur fut des plus vives. Il semblait au malade qu'on lui arrachait, pour ainsi dire, le testicule et son cordon (1). Le même phénomène s'est reproduit chez tous les sujets sur lesquels j'ai répété cette expérience en faradisant le testicule comparativement avec la deuxième et la première hélice. L'épididyme et le cordon étaient également beaucoup plus sensibles à l'excitation par la première hélice que par la seconde hélice. — Une autre fois, ayant à traiter une paralysie de la vessie, j'introduisis un rhéophore dans cet organe et un autre dans le rectum (voy. plus loin, chap. IV, comment ces rhéophores sont construits), et je fis passer le courant de la deuxième hélice à un degré assez intense et avec deux intermittences par seconde ; le sujet accusa une sensation très-supportable. Mais comme la tension de ce courant est très-grande, j'évitais difficilement sa pénétration jusqu'au plexus sacré, de telle sorte qu'il se produisait de fortes secousses dans les membres abdominaux. Je passai alors subitement, sans défiance aucune, au courant de la première hélice dont on connaît le peu de tension. Le sujet éprouva à l'instant une vive douleur dans le bas-ventre. Trois malades étaient alors en traitement, tous ont accusé la même douleur pendant la même opération. J'ai répété bien des fois cette expérience, en agissant isolément sur la vessie ou le rectum avec un rhéophore double qui sera décrit plus tard, et la sensation produite localement sur ces organes a été incomparablement plus forte par le courant de la première hélice que par celui de la seconde. Ces expériences ne sont pas inoffensives, car, chez plusieurs sujets, ces sensations vives ont plusieurs fois été suivies de douleurs névralgiques des organes surexcités. — La différence d'action entre les deux courants, sur la sensibilité de la rétine, est bien loin d'être aussi grande que dans les cas précédents : cependant j'ai vu un bon nombre de sujets qui étaient incommodés par les phosphènes plus éclatants, produits par le courant de la deuxième hélice, lorsque j'avais à exciter des régions dans lesquelles se ramifiait la cinquième paire (la face, la langue, etc.). Ils étaient quelquefois effrayés pour leur vue, qu'ils disaient être comme un peu troublée par des mouches volantes, à la suite de ces opérations.

Ces faits démontrent donc que le courant de la première hélice et le courant de la deuxième hélice ne peuvent être employés indifféremment ou indistinctement ; ils doivent rendre le praticien cir-

(1) Ce malade était un professeur de physique distingué ; et certes après cet argument *ad hominem* il ne soutenait plus l'opinion de MM. Becquerel qui ont écrit : « L'extra courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle ou telle fonction, mais ils ont une action plus ou moins énergique, *en raison de leur tension.* »

conspect dans l'application thérapeutique de l'un ou de l'autre de ces deux courants.

B. — Cas dans lesquels on doit employer de préférence le courant de la première hélice ou le courant de la deuxième hélice.

Étant donc connue l'action différentielle des courants de la première et de la seconde hélice, il est facile de prévoir dans quels cas l'un ou l'autre de ces courants doit être employé de préférence. Je ne ferai que les indiquer.

L'énergie extrême avec laquelle le courant de la deuxième hélice peut exciter la sensibilité cutanée fournit à la thérapeutique un moyen précieux de combattre les anesthésies de la peau, et de produire une révulsion cutanée ou une perturbation supérieure, au besoin, à celle du feu, sans détruire les tissus, par exemple, dans les affections rhumatoïdes ou névralgiques. Est-il besoin d'ajouter que le courant de la deuxième hélice triomphera dans une foule de cas où le courant de la première hélice aura été impuissant? Combien de fois, en effet, n'ai-je pas vu, par exemple, l'anesthésie cutanée céder promptement sous l'influence d'un courant de la deuxième hélice, alors qu'un appareil qui ne possédait qu'un courant de première hélice plus puissant sur la sensibilité musculaire que le précédent, n'avait exercé aucune influence thérapeutique appréciable !

Si l'on avait à pratiquer l'excitation électrique dans des masses musculaires profondes, protégées par des aponévroses épaisses ou recouvertes d'un tissu cellulaire sous-cutané graisseux, abondant ou infiltré de sérosité, le courant de la deuxième hélice répondrait parfaitement à cette indication, en raison de sa plus grande tension, ou, en d'autres termes, en raison de sa puissance de pénétration.

C'est encore au courant de la deuxième hélice, qui agit moins sur la sensibilité musculaire que le courant de la première, qu'on devrait recourir de préférence, lorsqu'il est indiqué de provoquer des contractions énergiques avec moins de sensation douloureuse, comme chez les enfants, et dans les paralysies de cause cérébrale, où l'on doit, autant que possible, éviter de réagir sur les centres nerveux.

Le courant de la première hélice, dont la tension est faible, conviendra parfaitement dans les cas où il faut exciter vivement la sensibilité et la contractilité des muscles superficiels et peu volumineux, sans en dépasser les limites. Je citerai, par exemple, les paralysies avec insensibilité musculaire ou les atrophies locales. Dans la paralysie de la septième paire, où la contractilité électrique est plus ou moins affaiblie, il est indiqué d'exciter vivement les muscles paralysés. Ces derniers offrant peu d'épaisseur, il faut choisir pour cela le courant dont la tension est moindre (le courant de la pre-

mière hélice), si l'on veut ne pas porter l'excitation trop profondément.

La propriété singulière que possède le courant de la première hélice d'exciter vivement la sensibilité de la vessie et du rectum est précieuse dans les cas où ces organes sont frappés d'anesthésie isolément, en même temps que leur contractilité est perdue ou diminuée. Je rapporterai par la suite une observation d'anesthésie de la vessie, anesthésie qui constitue à elle seule une affection grave, puisque le sujet, ne sentant pas le besoin d'uriner, laissait distendre sa vessie au point qu'il n'avait connaissance de la plénitude de cet organe que lorsque l'urine sortait par regorgement. Par le fait de cette distension énorme, la vessie fut paralysée secondairement. On conçoit que dans un cas pareil l'application du courant de la première hélice soit indiquée ; mais si, dans une paralysie musculaire de la vessie, on avait à craindre une surexcitation de la sensibilité, le courant de la seconde hélice, qui agit puissamment sur la contractilité et faiblement sur la sensibilité de cet organe, devrait lui être préféré. Les considérations précédentes sont applicables à la paralysie de la sensibilité ou de la contractilité du rectum (1).

Dénominations différentielles des espèces d'électrisation. — Il ressort des faits et des considérations exposés dans ce chapitre, que chacune des sources électriques, dont je viens d'expliquer les actions physiologiques et thérapeutiques, répond à des indications spéciales ; il devient alors nécessaire d'introduire dans le langage des expressions différentielles qui indiquent clairement leur emploi.

Le mot *électrisation* ne devrait être employé que d'une manière générale.

L'application de l'électricité de frottement pourrait être appelée *électrisation statique*, et celle de l'électricité de contact conserverait le nom de *galvanisation*. Mais sous cette dernière dénomination on a, en général, désigné indifféremment, dans la pratique médicale, l'emploi de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction. On comprend les conséquences fâcheuses d'une telle confusion, après les considérations électro-physiologiques et thérapeutiques que j'ai exposées dans ce chapitre.

Puisqu'il est nécessaire de créer un mot qui désigne exactement

(1) En présence des faits qui ont été exposés dans cet article, venir encore soutenir aujourd'hui devant une Académie des sciences qu'indépendamment de leur tension « l'extra-courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle ou telle fonction », c'est ne tenir aucun compte des faits acquis à la science par l'expérimentation électro-physiologique et par une longue observation clinique, ou faire preuve d'ignorance et montrer par là son incompétence absolue dans toute question d'électro-physiologie ou de thérapeutique.

l'électricité d'induction ou son application, n'est-il pas permis de le tirer du nom du savant qui a découvert cette espèce d'électricité? Ainsi, de même que Galvani a laissé son nom à l'électricité de contact, de même aussi on peut donner à l'électricité d'induction le nom de *Faraday*. En conséquence, cette électricité serait appelée *faradisme*, et son application désignée par le mot *faradisation*. Cette dénomination me paraît d'autant plus heureuse, qu'elle établit une distinction bien tranchée entre l'électricité d'induction et l'électricité de contact, en même temps qu'elle consacre le nom d'un savant à qui la médecine doit une découverte non moins précieuse pour la thérapeutique que celle de Galvani (1).

CHAPITRE II.

ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

ARTICLE PREMIER.

PRINCIPES FONDAMENTAUX DE LA MÉTHODE.

Au début de mes recherches, je m'étais conformé aux principes d'électrisation formulés dans les traités spéciaux, et mes premiers essais ayant été, sinon malheureux, du moins peu encourageants, je vis bientôt que ces insuccès pouvaient être attribués à l'imperfection des procédés opératoires qui étaient en usage dans la pratique et auxquels j'avais eu recours jusqu'alors. Bien que je me réserve d'en faire l'examen critique dans le prochain chapitre, je puis dire actuellement que leur plus grand défaut était de ne pas permettre d'agir sur l'organe malade sans exposer les organes sains, et quelquefois le système nerveux tout entier, aux inconvénients ou aux dangers de la stimulation électrique. De plus il était impossible, en usant de ces procédés, de se livrer avec quelque exactitude à la moindre étude d'électro-physiologie ou d'électro-pathologie musculaires.

Il me parut alors qu'on obtiendrait des résultats peut-être plus importants et plus réguliers, s'il était possible, ou d'arrêter l'électricité dans la peau, sans stimuler les organes qu'elle protége, ou

(1) Aujourd'hui cette dénomination est universellement employée dans la pratique médicale, bien que MM. Becquerel aient soutenu qu'elle n'était pas acceptable.

de traverser ce tissu, sans l'intéresser, pour concentrer cette puissance dans un nerf, dans un muscle, de faire pénétrer enfin l'agent électrique dans les organes profondément situés.

§ I. — Comment gouverner l'électricité à travers les organes? Comment lui imposer des limites?

Ce problème, si difficile en apparence, était cependant des plus simples. Il suffisait, pour le résoudre, d'analyser avec soin des phénomènes que l'on produit chaque jour dans la pratique, en appliquant sur la peau sèche et humide les rhéophores d'un appareil d'induction d'une force moyenne.

Voici les principaux faits qui m'ont permis de remplir avec succès la tâche que je me suis imposée. Ils servent de base à la faradisation localisée.

1° Si la peau et les rhéophores métalliques sont parfaitement secs et l'épiderme d'une grande épaisseur, comme cela s'observe chez certains sujets exposés souvent par leur profession au contact de l'air, le courant se recompose à la surface de l'épiderme, sans traverser le derme, en produisant des étincelles et une crépitation particulière, et sans donner lieu à aucun phénomène physiologique.

2° Met-on ensuite sur deux points de la peau l'un des rhéophores humide et l'autre sec, le sujet soumis à l'expérience accuse, dans le point où ce dernier rhéophore n'avait développé que des effets physiques, une sensation superficielle, évidemment cutanée. Les électricités contraires, dans ce cas, se sont recomposées dans le point de l'épiderme sec, mais après avoir traversé le derme à l'aide du rhéophore humide.

3° Mouille-t-on très-légèrement la peau, dans une région dont l'épiderme offre une très-grande épaisseur, il se produit, dans les points où sont placés les rhéophores métalliques secs, une sensation superficielle, comparativement plus forte que la précédente, sans étincelles ni crépitation. Ici la recomposition électrique a lieu dans l'épaisseur de la peau.

4° Enfin, la peau et les rhéophores sont-ils très-humides, on n'observe ni étincelles, ni crépitation, ni sensation de brûlure ; mais on produit des phénomènes de contractilité ou de sensibilité très-variables, suivant qu'on agit sur un muscle ou sur un faisceau musculaire, sur un nerf ou sur une surface osseuse. Dans ce dernier cas, on détermine une douleur vive, d'un caractère tout particulier : aussi doit-on éviter avec soin de placer les rhéophores humides sur les surfaces osseuses (1).

(1) Je vais essayer de théoriser ces phénomènes. On sait que l'électricité de ten-

Il ressort de ces expériences que, par la faradisation, on arrête à volonté la puissance électrique dans la peau ; que, sans incision ni piqûre, on peut la traverser et limiter l'action du courant dans les organes qu'elle recouvre, c'est-à-dire dans les nerfs, dans les muscles et même dans les os.

Cependant on conçoit difficilement que la force électrique puisse aller exciter les organes placés sous la peau, sans agir en même temps physiologiquement sur celle-ci. On est porté à penser que les sensations qui se manifestent pendant l'électrisation de ces organes sous-cutanés sont le résultat, ou de l'excitation de la peau seulement, ou de l'excitation simultanée de la peau et des organes subjacents.

Voici les expériences que j'ai faites dans le but de démontrer que la sensation développée pendant la faradisation de la peau (par les rhéophores secs, appliqués sur sa surface également sèche), est bien le résultat de l'excitation de cette membrane, et que la sensation produite par l'application des rhéophores très-humides sur la peau, et au niveau d'un plan musculaire, ne doit être attribuée qu'à l'excitation directe des muscles.

Première expérience. — Ayant trouvé, sur un blessé couché au n° 7 de la salle Saint-Bernard (Hôtel-Dieu), une partie du muscle crural externe dénudé, j'appliquai sur ce muscle, et dans le point dénudé, un rhéophore métallique sec. La contraction que je produisis fut accompagnée d'une *sensation sourde et spéciale à la contraction électro-musculaire*. Je plaçai ensuite les mêmes rhéophores au niveau du même muscle, dans un point où la peau était intacte, et je n'obtins qu'une *sensation de brûlure*, sans *contraction musculaire*. Ayant remplacé les rhéophores métalliques par des éponges humides enfoncées dans des cylindres excitateurs, et les ayant posées sur la peau, dans un point correspondant au muscle crural, je provoquai la *contraction avec la sensation sourde et spéciale* que j'avais produite en plaçant le rhéophore métallique sec sur le muscle dénudé.

sion a une grande tendance à s'échapper par les pointes. N'en serait-il pas de même de l'électricité dynamique, quand les compositions se font entre l'épiderme et les rhéophores secs ? En effet, l'épiderme et les rhéophores secs présentent une foule d'aspérités par lesquelles les fluides de nom contraire, provenant de la pile ou des appareils d'induction et du corps, s'échappent pour se recomposer ou se neutraliser, ainsi que le prouvent la crépitation et les étincelles. Si la peau n'a pas été traversée, l'excitation est alors superficielle, et ne peut produire que des phénomènes cutanés, c'est-à-dire des sensations cutanées. Mais si ces aspérités sont réunies par une nappe d'eau, l'électricité traverse la peau en masse, et se recompose profondément ou dans les muscles, ou dans les os, ou dans les nerfs, et cela d'autant plus profondément que le courant est plus intense. Alors plus d'étincelles ni de crépitations, plus de sensations cutanées ; mais on observe des phénomènes physiologiques en rapport avec les fonctions de l'organe excité. Ces derniers phénomènes établissent une différence entre l'action physiologique de l'électricité dynamique et de l'électricité de tension ; car celle-ci produit toujours une recomposition électrique entre le rhéophore et l'épiderme, de quelque manière qu'on opère.

Deuxième expérience. — Un blessé, dont le nerf radial avait été détruit par une balle à la partie inférieure du bras, avait perdu la *sensibilité* et la *contractilité* électriques des muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Mais la sensibilité de la peau était restée intacte à cause de l'intégrité des nerfs cutanés. J'appliquai des rhéophores métalliques secs sur la peau des régions antibrachiales postérieure et antérieure, et partout il se produisit une *sensation vive de brûlure*. Je remplaçai les rhéophores secs par des éponges humides enfoncées dans des cylindres ; alors je n'observai à la région postérieure *ni sensation ni contraction*, tandis que des contractions accompagnées de sensations se manifestèrent à la région antibrachiale antérieure. Dans cette dernière région, la sensation de brûlure produite par les rhéophores métalliques secs était remplacée par une sensation sourde et spéciale à la contraction musculaire, provoquée par les rhéophores humides.

J'ai bien des fois répété ces expériences dans d'autres cas pathologiques analogues, non-seulement sur des muscles, mais aussi sur des troncs nerveux mixtes, et j'ai acquis la conviction que l'excitation électrique peut arriver dans un muscle ou dans un nerf sans agir sur la peau qu'elle traverse.

Cependant je dois reconnaître que, dans certains cas, on pourrait attribuer uniquement à la sensibilité musculaire des sensations qui en réalité seraient produites par l'excitation de la peau ou des nerfs cutanés. Je vais dire comment on peut éviter cette confusion ; mais pour cela il me faut entrer dans quelques détails.

a. Il vient d'être démontré expérimentalement que, si la peau et les rhéophores sont suffisamment humectés et mis en contact parfait, celle-ci est traversée par le courant sans être excitée, et que les recompositions électriques se font plus ou moins profondément dans les tissus sous-cutanés. Mais il est un moment où ces rhéophores et la peau étant mis mutuellement en rapport, le contact n'est pas encore parfait, et alors la surface présente quelques aspérités entre lesquelles se font des recompositions électriques qui produisent une sensation de piqûre, de brûlure et même des crépitations et des étincelles, surtout si l'on fait passer le courant de la deuxième hélice dont on connaît l'action puissante sur la sensibilité de la peau, et si ce courant a une force suffisante. Ces mêmes phénomènes se reproduisent au moment où les rhéophores sont séparés de la peau. Pour éviter cette excitation électro-cutanée pendant la faradisation musculaire, il ne faut faire passer le courant que lorsque le contact entre le rhéophore et la peau humide est parfaitement établi. (J'indiquerai par la suite les précautions à prendre pour ne pas produire dans ces circonstances ces sensations cutanées.)

b. Les rhéophores humides agissent inévitablement sur les nerfs

cutanés, lorsqu'ils sont placés sur leur trajet. Pour bien étudier les phénomènes qui résultent de leur excitation, la tension du courant ne doit pas être assez grande pour pénétrer jusqu'aux muscles. La faradisation d'un nerf cutané produit une sensation qui se propage dans le trajet du nerf au delà du point excité et jusque dans ses dernières ramifications, où elle produit des fourmillements et des picotements, proportionnellement au degré d'intensité du courant et de rapidité de ses intermittences. Les sensations sont d'autant plus vives que l'on excite les nerfs dans un point plus voisin de leurs ramifications : ainsi, sur les nerfs collatéraux des doigts et des orteils, on les produit d'autant plus fortement que le nerf cutané est faradisé plus inférieurement. — L'excitabilité des nerfs cutanés est très-variable. Elle est portée au plus haut degré chez quelques-uns de ces derniers; les frontaux, par exemple, fournis par l'ophthalmique de Willis, ne peuvent être touchés sans provoquer une douleur des plus vives dans le point faradisé et qui se propage jusque dans ses ramifications, tandis que la sensation est tellement obtuse dans d'autres nerfs, que leur faradisation est appréciable seulement par les fourmillements légers qui se produisent dans leur épanouissement à la peau. Les nerfs cutanés des membres sont, en général, dans cette dernière condition.

La connaissance de ces phénomènes permet de distinguer les sensations complexes, dues à l'excitation simultanée du nerf cutané et d'un muscle, de celle qui est seulement le résultat de l'excitation de ce dernier. En effet, lorsque les rhéophores humides se trouvent placés au niveau du tissu musculaire et d'un nerf cutané très-excitable, on en est prévenu par les fourmillements ou par les picotements qui se propagent dans les ramifications du nerf faradisé, et par une douleur spéciale limitée au point excité, si ce nerf cutané est très-excitable. Que l'on déplace alors les rhéophores de manière à éviter le nerf cutané, les fourmillements ou les picotements éloignés du point excité et la douleur locale cessent à l'instant, pour laisser percevoir les sensations purement musculaires.

§ II. — Peut-on concentrer la puissance électrique dans un muscle ?

Ici se présente une objection en apparence très-sérieuse, qui doit venir naturellement à tous les esprits, et qui a failli m'arrêter au début de mes recherches. *S'il est vrai que l'on peut concentrer la puissance électrique dans un muscle, est-on aussi certain que l'excitation qui en résulte ne produise pas de phénomènes dits* réflexes, *en réagissant sur les centres nerveux, ou, en d'autres termes, n'est-il pas à craindre*

que l'électrisation d'un muscle ne provoque non-seulement la contraction de ce muscle, mais encore celle d'un ensemble d'autres muscles? S'il en eût été ainsi, j'aurais certes renoncé à mon idée comme à une chimère, et toutes les recherches que je dois à sa réalisation seraient encore à naître.

Il est démontré par les expériences que j'ai exposées dans les éditions précédentes et auxquelles je renvoie le lecteur, que l'action réflexe de la moelle ne vient pas troubler les phénomènes musculaires produits par l'électrisation localisée.

De l'ensemble de toutes ces expériences, il est ressorti de la manière la plus évidente, que l'électrisation peut faire contracter individuellement un muscle, sans provoquer d'autres contractions musculaires par l'action réflexe, même dans les conditions favorables à la production de ces derniers phénomènes.

Dès lors il m'a été possible de créer cette méthode, qui limite l'excitation électrique dans chacun des organes, sans qu'il soit nécessaire de piquer ni d'inciser la peau. Je vais essayer d'en exposer les divers procédés, et je traiterai successivement : 1° de l'électrisation musculaire; 2° de l'électrisation cutanée; 3° de l'électrisation des organes internes, des organes des sens et des organes génito-urinaires.

ARTICLE II.

ÉLECTRISATION MUSCULAIRE LOCALISÉE.

Pour limiter l'action électrique dans chacun des muscles ou des nerfs qui les animent, est-il indifférent de se servir de telle ou telle espèce d'électricité ? C'est ce qui ne peut être résolu qu'en étudiant séparément l'électrisation musculaire : 1° par l'électricité statique, 2° par l'électricité de contact (la galvanisation musculaire), 3° par l'électricité d'induction (la faradisation musculaire).

§ I. — Électrisation musculaire localisée par l'électricité statique.

J'ai démontré précédemment (chap. Ier) que l'électricité statique ne peut pénétrer jusqu'au tissu musculaire sans exciter en même temps la peau à la surface de laquelle elle se recompose toujours en produisant une étincelle électrique. Elle ne peut donc servir à l'étude comparative de la sensibilité de la peau et de la sensibilité des muscles dans les recherches électro-physiologiques et pathologiques.

Les contractions musculaires qu'elle provoque étant inévitablement saccadées, ne permettent pas d'en faire usage dans l'étude des fonctions musculaires.

Enfin la commotion, qui est inséparable de son action, la déchi-

rure des vaisseaux capillaires qu'elle occasionne, l'espèce de torpeur dans laquelle elle jette les organes, le volume des appareils qui la dégagent, toutes ces causes réunies, en un mot, doivent restreindre de plus en plus l'usage médical de l'électricité statique.

Néanmoins on aurait grand tort de la rejeter complétement et de lui préférer toujours l'électricité dynamique, sous prétexte que cette dernière n'offre pas les mêmes inconvénients, et qu'elle jouit d'actions spéciales, merveilleusement appropriées à l'électrisation localisée, comme on le verra par la suite. L'électrisation statique m'a été d'une grande utilité dans certains cas où les autres espèces d'électricité avaient été insuffisantes.

En effet, le tissu cellulaire sous-cutané est quelquefois tellement abondant, ou infiltré de sérosité, que les courants les plus intenses des appareils d'induction n'arrivent pas jusqu'aux muscles. Dans ces conditions on trouve dans les décharges de la bouteille de Leyde une tension électrique assez forte pour vaincre la résistance opposée par les tissus derrière lesquels s'abritent les muscles ou les nerfs.

Voici comment je m'y prends pour décharger les deux électricités accumulées dans la bouteille de Leyde, sur le muscle que je veux faire contracter, en en graduant la force et sans produire une commotion générale.

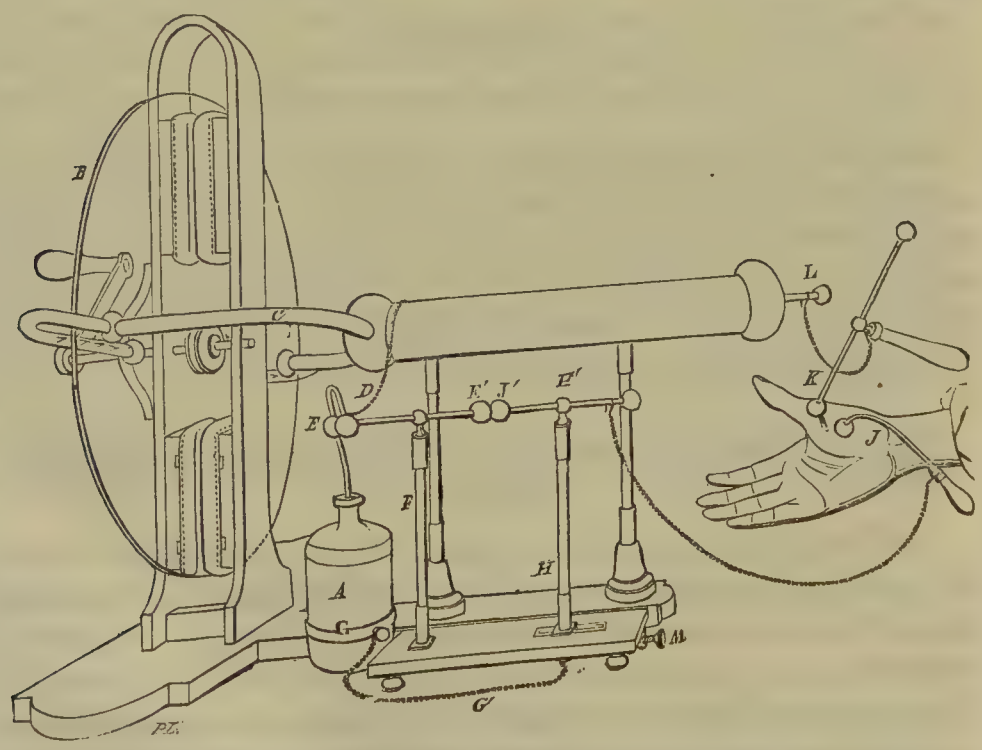


Fig. 2. — Machine électrique. — Bouteille de Leyde. — Électromètre de Lane.

L'appareil dont je me sers dans ce cas se compose d'une machine électrique, d'une bouteille de Leyde et d'un électromètre de Lane placés sur la table de la machine.

L'armure intérieure de la bouteille de Leyde A (fig. 2) est mise en communication avec les appendices C du conducteur de la machine électrique, au moyen du conducteur D. Cette armure intérieure communique elle-même avec la boule E d'une des branches horizontales de l'électromètre. Cette branche est isolée par le montant de verre F, sur lequel elle repose. L'armure extérieure G de la bouteille arrive par le conducteur G' au montant H, qui communique avec la seconde branche de l'électromètre. Deux rhéophores terminés en boule, J et K, montés sur de longs manches isolants de verre, sont mis en rapport, l'un, J, avec la branche H', l'autre, K, avec l'extrémité L du conducteur de la machine électrique.

Les choses étant ainsi disposées, l'opérateur applique sur la peau, et sur le point correspondant au muscle qu'il veut faire contracter, l'excitateur J qui reçoit l'électricité (positive) accumulée à l'extérieur de la bouteille, tandis qu'au moment où il veut produire la contraction musculaire, il approche de la peau, sans la toucher, au niveau de la surface du même muscle, le second excitateur K, qui reçoit, par l'extrémité L de la machine électrique le fluide (négatif) accumulé dans l'intérieur de la bouteille A. Il doit toujours avoir soin de tenir chacune des extrémités des rhéophores à une distance de 2 centimètres au moins l'une de l'autre. La force de la décharge qu'on désire obtenir se règle sur le nombre de tours imprimés au plateau. Ainsi, veut-on une faible contraction, on approche de la peau le rhéophore, après un ou deux tours imprimés au plateau. Pour en obtenir une plus forte, on compte un plus ou moins grand nombre de tours de plateau avant de décharger la bouteille. Mais il peut arriver que, par suite d'une erreur ou d'une distraction, la bouteille soit chargée outre mesure, et que la décharge qui en résulte occasionne, ou une contraction très-forte, ou une action qui pénètre dans un des muscles voisins, ou enfin une sensation trop douloureuse et qui produirait une excitation générale contre-indiquée dans le cas particulier. C'est pour éviter ces méprises fâcheuses et quelquefois dangereuses, que je me sers de l'électromètre de Lane. Des deux montants H, F, le premier, mobile, peut être rapproché ou éloigné du second au moyen de la vis M, et une échelle divisée en millimètres, placée à la base du montant H, indique le degré d'éloignement des deux boules J' et E'. Avant de faire une décharge sur un muscle, j'en règle la force en approchant plus ou moins ces deux boules, suivant le degré d'excitabilité du muscle à exciter, suivant la région sur laquelle j'agis, enfin suivant le but thérapeutique que je me propose d'atteindre. S'il m'arrive alors de me tromper dans le nombre des révolutions du plateau ou d'être distrait, la bouteille ne peut se charger outre mesure, car l'électricité vitrée et l'électricité résineuse accumulées dans la bouteille se neutralisent en se réunis-

sant entre les deux boules E′ et J′, à l'instant où elles ont acquis une tension assez forte pour vaincre la résistance de l'air placé entre elles ; résistance qui, on le sait, est en raison directe de la distance qui les sépare.

Est-il besoin de faire ressortir les avantages de ce procédé d'électrisation musculaire, dans l'application de l'électricité de tension ? N'est-il pas évident qu'il concentre son action sur les muscles qui en ont besoin, sans exposer les organes sains, et surtout les centres nerveux, aux dangers d'une excitation inopportune. Ce procédé permet de diriger les décharges les plus fortes sur les muscles, suivant les exigences de leur état pathologique (soit de leur atrophie, soit de la perte ou de la diminution de leur irritabilité et de leur sensibilité).

Qu'on éloigne au contraire les rhéophores, ainsi qu'on le pratique généralement, en faisant tenir l'un de ceux-ci dans une main et approchant l'autre de l'organe ou de la partie malade sur laquelle on veut diriger l'action thérapeutique de l'électricité, on verra l'action locale se compliquer de phénomènes de commotion plus ou moins étendus ou généraux, tels qu'on ne pourra, sans danger, dépasser les doses les plus faibles.

Ces phénomènes de commotion générale sont toujours le résultat de l'excitation des centres nerveux. C'est un effet analogue à celui que je me propose d'étudier dans le chapitre III, à l'occasion de l'électrisation par action réflexe. Cette excitation des centres nerveux peut, il est vrai, trouver son indication en électro-thérapie ; mais au moins doit-on l'éviter lorsque cette indication n'existe pas, ou lorsqu'il y a danger à la provoquer. C'est ce procédé d'électrisation (ou d'autres analogues, ce que l'on appelle *faire la chaîne*), qui occasionne, dans certaines conditions, des accidents graves, comme je le prouverai par la suite, et que l'on permet cependant aux saltimbanques de pratiquer sur les places publiques !

On se tromperait fort, si l'on croyait pouvoir localiser l'excitation électrique dans un muscle en dirigeant sur sa surface les décharges d'une forte machine électrique. Il suffit, pour se convaincre du contraire, d'analyser les phénomènes de recomposition intérieure qui produisent une sorte de choc en retour, et qui doivent nécessairement parcourir tout l'arbre nerveux, quand une portion de l'électricité naturelle dont le corps est pénétré s'échappe par un point de la surface cutanée, afin de neutraliser l'électricité de nom contraire qui lui arrive de la machine électrique en mouvement.

Un autre avantage que je trouve dans l'usage de la bouteille de Leyde, c'est de ne pas exiger l'emploi d'une machine électrique de grande dimension, d'un prix très-élevé, et qui trouverait difficilement place dans le cabinet du médecin. Une petite machine à un seul conducteur, et dont le plateau mesure 15 à 16 pouces de dia-

mètre, suffit pour charger une forte bouteille de Leyde, dont on peut toujours au besoin diminuer l'action avec l'électromètre de Lane, comme on vient de le voir.

§ II. — Électrisation musculaire par électricité de contact ou galvanisation musculaire localisée.

J'ai déjà dit, dans le chapitre Ier, qui traite des propriétés physiologiques et thérapeutiques des différentes espèces d'électricités, que l'électricité galvanique, administrée avec un courant intermittent, se distingue principalement de l'électricité statique, en ce qu'il est possible de lui faire traverser la peau sans l'exciter autant qu'elle, et de concentrer plus facilement son action dans les organes sous-cutanés. On voit donc que l'électricité galvanique peut servir à localiser l'action électrique dans les muscles ou dans les nerfs qui les animent.

Malheureusement de nombreux inconvénients sont adhérents à l'application de la galvanisation musculaire.

L'action calorifique et électrolytique du galvanisme, et la propriété qu'il possède d'affecter vivement la rétine lorsqu'on l'applique à la face, suffiraient, selon moi, pour en faire proscrire l'emploi dans l'étude de l'électro-physiologie ou de la pathologie musculaire, quant à ce qui concerne l'action musculaire individuelle, ainsi que dans le traitement, par courants intermittents, des paralysies du mouvement, surtout lorsque ce traitement exige de fréquentes applications. Les développements dans lesquels je suis entré (chapitre Ier) me dispensent d'insister sur ce sujet.

I. — PILES MÉDICALES.

A. — Piles à grande surface et à courants non constants.

Pendant longtemps on n'a employé en médecine que des piles à courants non constants, dans lesquelles l'électricité était produite par l'action de l'acide sulfurique étendu sur une lame de zinc dont l'élément collecteur était une lame de cuivre. C'était la pile de Volta sous les différentes formes qui ont été adoptées successivement.

Toutes ces formes de piles dont on s'est longtemps servi exclusivement, sont aujourd'hui abandonnées en médecine, parce qu'elles perdent leur puissance au bout de peu d'instants, et qu'en général leur force est très-variable, pendant la durée d'une expérience, alors même qu'elle ne dépasse pas 10 à 15 minutes. Aussi me contenterai-je pour les rappeler de représenter ci-dessous leurs

figures empruntées, pour la plupart, au beau traité de M. de la Rive dans lequel on trouvera leur description (1).

Fig. 3. — Pile à colonne de Volta.

a. La pile à colonne de Volta (fig. 3) est célèbre parce qu'elle représente la première forme sous laquelle l'illustre inventeur réalisa son idée. Elle a été rapidement abandonnée à cause de la dessiccation rapide des rondelles de drap ou de carton qui séparaient les disques.

b. La pile à auge en bois et à coupes métalliques fixes, dite *pile de Cruikshank*, parce que son mode de construction a été indiqué par ce physicien (fig. 4), est la forme sous laquelle fut construite la grande pile donnée en 1806 à l'École polytechnique par Napoléon ; c'est avec cette pile que Gay-Lussac et Thénard firent leurs expériences en 1808. Elle avait plusieurs inconvénients, notamment celui de demander beaucoup de temps pour monter l'appareil, et celui de laisser s'établir, lorsque les plaques n'étaient pas bien scellées, une communication entre les liquides des cellules.

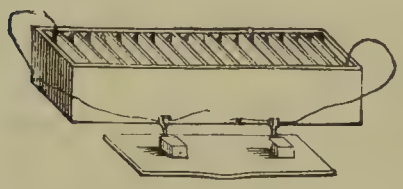


Fig. 4. — Pile à auge de Cruikshank.

c. La pile de Cruikshank a été remplacée par la pile à couronne de Fosse (fig. 5), déjà indiquée par Volta, et connue sous le nom de pile à couronne de tasses, ou

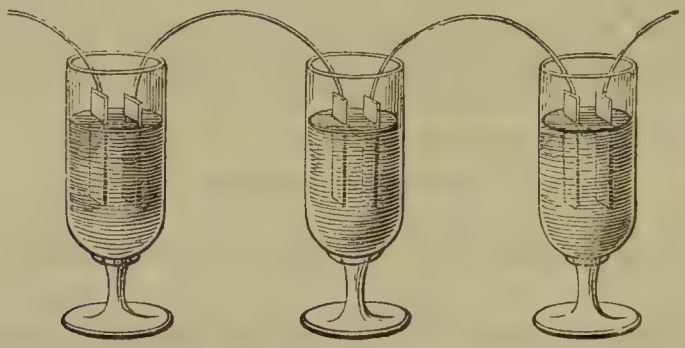


Fig. 5. — Pile à couronne de Fosse.

par la pile à auge en porcelaine, avec couples métalliques mobiles (fig. 6).

L'Institution royale de Londres possède une pile construite sur le modèle précédent, et composée de deux mille couples ; c'est avec cette pile que Davy et Faraday ont fait leurs belles expériences.

d. La pile de Wollaston (fig. 7) diffère principalement de la précé-

(1) De la Rive, *Traité d'électricité théorique et pratique*. Paris, 1854, t. I.

dente en ce que la surface du cuivre est double de celle du zinc, ce qui en augmente la force.

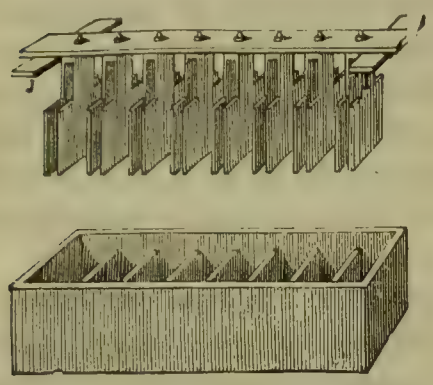


Fig. 6. — Pile à auges en porcelaine (*).

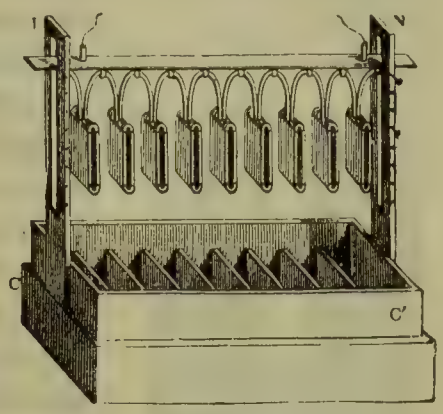


Fig. 7. — Pile de Wollaston.

e. Dans la *pile de Berzélius* (fig. 8), le cuivre qui enveloppe le zinc,

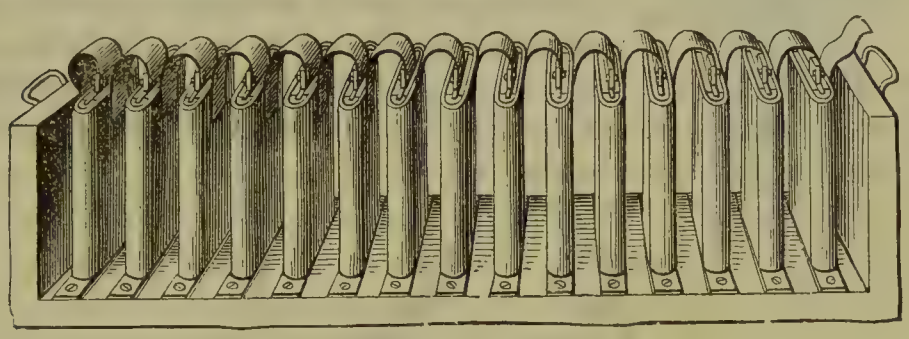


Fig. 8. — Pile de Berzelius.

sans le toucher, sert à renfermer le liquide. Sa manipulation présente des inconvénients qui ont empêché qu'elle fût généralement adoptée. Cette pile a servi essentiellement aux premières expériences de l'électro-magnétisme.

B. — Piles à grande surface et à courant constant.

a. Pile de Daniell (fig. 9). — En 1836, Daniell a imaginé une pile (fig. 9) dans laquelle il est parvenu à éviter l'affaiblissement rapide et

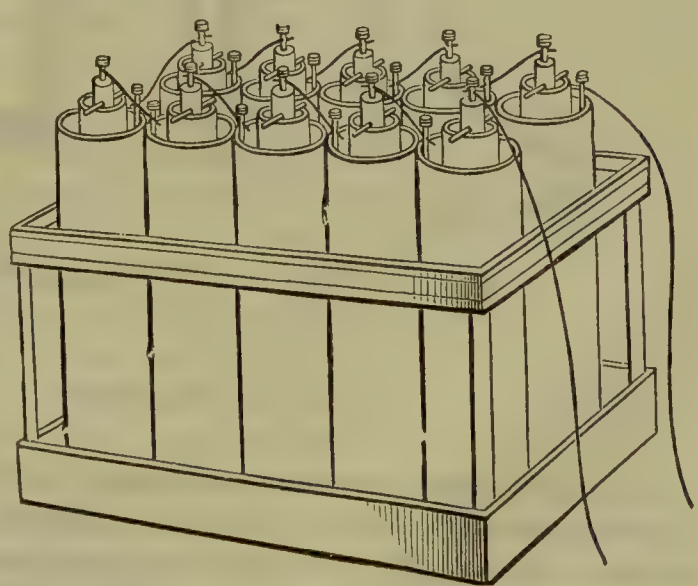


Fig. 9. — Pile de Daniell.

(*) Disposition intermédiaire à celle de la pile à auge proprement dite et de la pile en couronne de tasses.

les variations de puissance, pendant le passage de son courant. C'est une pile avec diaphragmes organiques, poreux et à deux liquides, l'un une solution de sulfate de cuivre pour le cuivre, et l'autre de l'eau acidulée ou salée pour le zinc. Cette forme de pile est éminemment utile pour les expériences de longue durée et, en particulier, pour celles qui concernent l'étude des effets chimiques du courant.

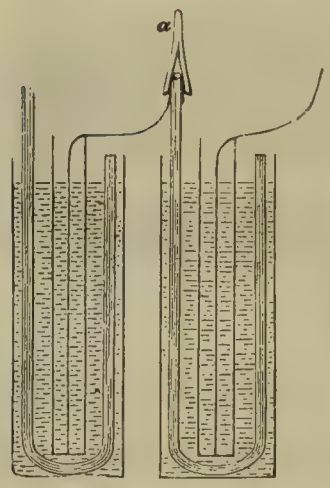


Fig. 10. — Pile de Groves.

b. La pile à force constante de Groves (fig. 10), dans laquelle, comme dans celle de Daniell, on fait usage de deux liquides et d'un diaphragme, avec cette différence que le cuivre est remplacé par le platine, le sulfate de cuivre par l'acide nitrique, et que le diaphragme poreux est de terre dégourdie non vernie. Cette pile est la plus propre à la production du courant électrique, à cause de son énorme puissance réunie à une constance qui est moindre que dans la pile de Daniell.

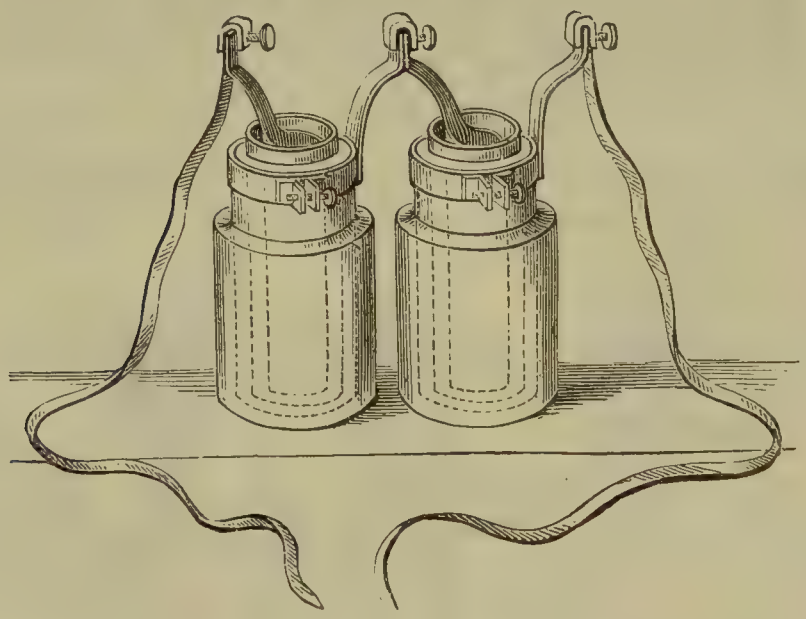


Fig. 11. — Pile de Bunsen.

c. La pile à force constante de Bunsen (fig. 11) n'est qu'une modification de celle de Groves par la substitution du charbon au platine ; elle est plus longtemps constante, mais moins énergique dans ses effets que celle de Groves. Elle est également très-usitée, surtout en Allemagne.

La pile de Bonijol et celle de Deleuil ne diffèrent de celle de Bunsen que par la forme et la place donnée au charbon.

Des piles dont il vient d'être question, la pile de Daniell est celle qui a été le plus généralement adoptée dans l'usage médical.

Les piles volumineuses à grandes surfaces, dont l'usage médical est aujourd'hui le plus répandu, sont les piles de Daniell modifiées, la pile au proto-sulfate de mercure de Marié-Davy, la pile au sulfate de plomb de Marié-Davy et la pile de Siemens (dite de Remak). Il sera donc plus particulièrement question de ces piles dans ce sous-paragraphe.

d. Pile de Daniell à ballons, de Parelle (fig. 12). — Longtemps j'ai adopté pour l'application des courants continus l'une des piles de Daniell modifiées, qui à cette époque était celle qui fournissait l'action électrique la plus continue et le courant le plus constant. Au lieu d'avoir, comme à l'origine de la pile de Daniell, le pôle positif en dehors et le pôle négatif en dedans, les pôles de cette pile avaient une disposition contraire. Les zincs de 14 centimètres de hauteur étaient amalgamés et plongeaient dans une solution de sel marin, placée entre le vase poreux et le verre extérieur ; les vases poreux contenant la solution de sulfate de cuivre étaient surmontés de ballons (matras) en verre remplis de cristaux de sulfate de cuivre, imprégnés d'eau. Cette dernière disposition revenait à l'emploi d'un très-grand vase poreux au milieu duquel se trouveraient une grille surmontée d'une quantité considérable de cristaux et permettait à cette pile de fonctionner pendant un temps très-long.

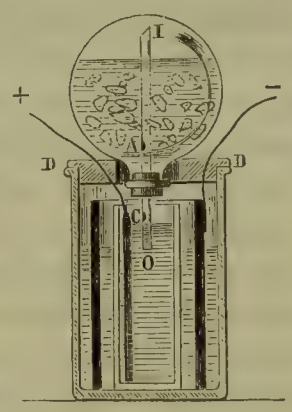


Fig. 12. — Couple de Daniell à ballons, de Parelle (*).

Pendant plus de dix ans, j'ai eu constamment en action, dans mon cabinet, 20 à 25 éléments de cette pile de Daniell à ballons, destinés les uns à faire marcher mes appareils, les autres un télégraphe d'appartement, des sonneries et une pendule électrique rhéotome. A ces éléments réunis j'adjoignais, au besoin, une vingtaine d'autres éléments de même espèce, qui, depuis 1860, m'ont servi à une nouvelle étude de l'action des courants continus constants (étude dont j'exposerai les résultats dans le chapitre III).

Eh bien ! malgré les plus grands soins, cette pile est loin d'être constante, il suffit des moindres variations de température pour occasionner d'un jour à l'autre, dans la force de son courant, des changements quelquefois considérables. Ces variations de tem-

(*) I, tube introduit dans le ballon. — A, C, ouvertures latérales du tube. — DD, couvercle de bois, percé de deux ouvertures pour les conducteurs. — +, tige de cuivre plongée dans le sulfate de cuivre. — O, diaphragme contenant le sulfate de cuivre. — —, conducteur fixé au zinc qui entoure le diaphragme.

pérature diminuent ou augmentent la concentration des solutions salines, d'où résultent des variations proportionnelles dans la force du courant. Pour éviter ces oscillations considérables de la pile, il est nécessaire que la température de la pièce où elle est renfermée soit maintenue constamment au même degré, par un système de chauffage approprié. Ces précautions sont indispensables, pendant l'hiver, car il suffit d'une gelée pour affaiblir, tout à coup, la pile d'un quart, de moitié et quelquefois davantage. Ces changements de température occasionnent, en outre, des accidents et des détériorations dans la pile, qui alors se salit rapidement, et dont les vases poreux sont brisés par les cristaux qui se déposent dans leurs pores. L'été, la pile de Daniell est toujours plus puissante, parce que les solutions salines sont plus concentrées; mais elles sont également exposées à des oscillations considérables, quoique moindres que pendant l'hiver. On a dit que la pile de Daniell à ballons pouvait fonctionner six mois. Je puis affirmer que j'ai dû, dans les meilleures conditions, faire nettoyer la mienne au moins tous les mois. La pratique de cette pile apprend combien cette manipulation est sale et prend de temps. Il fallait en outre remplacer chaque fois un plus ou moins grand nombre de vases poreux et de ballons, ce qui rendait l'entretien de cette pile un peu dispendieux.

e. Pile au proto-sulfate de mercure de Marié-Davy. — Le désidératum que je viens de signaler me paraissait avoir été rempli, en grande partie, par la pile au proto-sulfate de mercure de M. Marié-Davy (fig. 13) (1). Cette pile a fonctionné plusieurs mois au Ministère de l'intérieur pour le service de la télégraphie électrique, sans que l'on ait eu d'autres soins à prendre que de verser de temps en temps un peu d'eau dans chaque couple au fur et à mesure qu'elle s'évapore. Son courant paraît avoir été, dans cette circonstance, aussi constant que celui de la pile de Daniell. — J'ai fait établir dans mon cabinet une pile au proto-sulfate de mercure, de 40 éléments, semblable à celle qui est employée au Ministère de l'intérieur. Je l'ai fait fonctionner comparativement avec la pile de Daniell, pour de nouvelles expériences électro-physiologi-

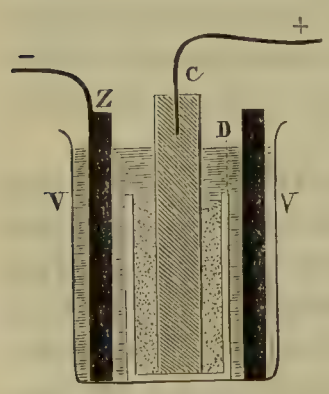


Fig. 13. — Couple de la pile de Marié-Davy, au proto-sulfate de mercure (*).

(1) M. Marié Davy a présenté sa pile au proto-sulfate de mercure à l'Académie des sciences en 1858.

(*) Z, zinc. — C, collecteur en charbon. — D, diaphragme poreux contenant du proto-sulfate de mercure. — V, vase extérieur.

ques et thérapeutiques sur les courants les plus constants : pendant plus de huit mois elle a pu marcher en conservant presque toute sa puissance primitive ; elle ne paraissait pas avoir alors perdu beaucoup de sa puissance. J'ai dû seulement faire verser de temps en temps un peu d'eau dans les couples pour remplir les vases. Cette pile ne m'a pas paru aussi sensible aux variations de température que la pile de Daniell. Elle a traversé l'hiver sans briser aucun vase poreux. Ses éléments n'ont qu'un tiers de la surface de ceux de Daniell ; conséquemment elle occupe beaucoup moins de place et donne moins d'électricité de quantité. Cependant elle jouit d'une force électro-motrice plus grande que la pile de Daniell.

Assurément, sous certains rapports, la pile au proto-sulfate de mercure est inférieure à la pile de Daniell. Ainsi elle se polarise davantage, et s'épuise beaucoup plus rapidement, sous l'influence de la fermeture du courant par un conducteur métallique, surtout lorsque ce courant est trop longtemps fermé. Ma pendule électrique, par exemple, qui ferme le circuit une demi-seconde par seconde, décompose en quelques jours (en trois jours) une pile au protosulfate de mercure dont le vase poreux a été rempli par ce sel, tandis qu'elle marche trois semaines avec la pile de Daniell, à ballons, en conservant une force suffisante.

Mais heureusement cette polarisation et cet épuisement rapides de la pile au proto-sulfate de mercure, sous l'influence d'un courant trop prolongé, ne s'observent plus, ou du moins sont-ils très-faibles, lorsque le conducteur intrapolaire est organique, en d'autres termes, mauvais conducteur. C'est ainsi que j'ai pu faire passer un courant continu de cette pile, pendant vingt à trente minutes, à travers les membres supérieurs, les mains plongeant dans des bassins remplis d'eau et dans chacun desquels étaient placés les électrodes, sans que ce courant fût notablement affaibli après l'opération. Tout le monde comprend l'importance de ce fait pour l'emploi médical de la pile au protosulfate de mercure.

Un des plus grands inconvénients de la pile de Daniell, surtout dans son emploi médical, c'est de s'épuiser et de se salir à peu près autant lorsqu'elle ne fonctionne pas que lorsqu'elle est en action. 15 éléments de ma pile de Daniell à ballons ont été mis pendant trois semaines en action, pour l'usage de mon appareil de cabinet, de mes sonneries, de mon télégraphe de chambre et de ma pendule électrique rhéotome, tandis qu'une pile composée de 15 autres éléments de Daniell est restée en repos pendant le même espace de temps. Eh bien ! celle-ci était presque autant affaiblie, épuisée et salie que la première. — Je dirai par la suite comment avec un appareil que j'ai appelé *isolateur et distributeur des courants de la pile*,

j'ai pu modérer cet épuisement rapide. — La pile au protosulfate de mercure s'épuise au contraire très-peu dans l'intervalle de ses applications; c'est, sans aucun doute, ce qui lui permet de fonctionner un espace de temps aussi considérable (jusqu'à six à huit mois) pour certains usages. La possibilité de conserver aussi longtemps la pile au protosulfate de mercure, sans avoir à la nettoyer, et surtout sans devoir lui donner des soins incessants, me paraissent lui assurer une supériorité incontestable sur la pile de Daniell, pour l'application des courants continus et voltaïques interrompus à la physiologie et à la thérapeutique.

La description de cette pile ne se trouve pas encore dans tous les livres classiques. C'est pourquoi je juge opportun de décrire ici celle que j'ai fait établir sur le modèle de celle qui fonctionne au Ministère de l'intérieur. — Chaque élément de la pile au proto-sulfate de mercure se compose : 1° d'un vase extérieur cylindrique V (fig. 13); 2° d'un zinc Z; 3° d'un vase poreux D également cylindrique, et d'un charbon C placé dans ce dernier. Le vase extérieur, de 8 centimètres de hauteur sur 6 centimètres de diamètre, est rempli au tiers d'eau commune, dans laquelle plonge le zinc, qui a 7 centimètres de hauteur et dont le diamètre est de 4 centimètres et demi ; le vase poreux, de même hauteur que le zinc et de 3 centimètres et demi de diamètre, est rempli au tiers d'une pâte de protosulfate de mercure (1). Dans cette pâte on enfonce le charbon qui a 12 centimètres de hauteur sur 2 centimètres et demi de largeur et 12 millimètres d'épaisseur. Une lame de cuivre rouge, rivée et soudée, par l'une de ses extrémités, au zinc de l'élément, est mise en communication avec chaque charbon de l'élément voisin. — Inutile de dire que la pile, composée de 40 éléments semblables à celui que je viens de décrire, se monte comme toutes les autres piles pour obtenir des effets physiologiques. Ces détails se trouvent d'ailleurs dans les traités élémentaires de physique. — Plusieurs inconvénients m'avaient fait douter d'abord de l'excellence de cette pile. Les lames de cuivre s'oxydaient rapidement dans les points de contact avec les charbons, et se brisaient par le fait de leur amalgame avec le mercure. J'ai évité ces inconvénients en donnant aux charbons une hauteur telle que le liquide acide et la pâte mercurielle arrivassent plus difficilement jusqu'au point de contact, et j'ai empêché l'endosmose de l'extrémité supérieure des charbons en les plongeant dans de la cire fondue qui, en se refroidissant, bouche les pores de ces charbons

(1) Pour préparer cette pâte, il suffit de verser de l'eau sur la quantité de poudre de proto-sulfate de mercure qui doit servir à charger tous les éléments, et de bien la mêler jusqu'à consistance de pâte. Cette préparation doit être faite au moment de monter la pile.

qu'elle avait pénétrés. Pour plus de solidité, j'ai mis une couche de vernis à l'extrémité supérieure de ces charbons, excepté dans les points de contact. Enfin, j'ai fait platiner les lames de cuivre dans leurs points de contact.

f. Pile au sulfate de plomb de Marié Davy. — Le prix élevé du proto-sulfate de mercure a nui peut-être à la vulgarisation de cette pile mercurielle. M. Marié-Davy l'avait sans doute pressenti ; aussi s'est-il empressé de chercher à faire disparaître cet inconvénient ; de plus cette pile laissait à désirer, comme je viens de le dire, au point de vue de sa constance.

Cet ingénieux physicien a eu l'idée : 1° de remplacer la pâte de proto-sulfate de mercure contenue dans le vase poreux par une pâte faite avec une poudre de sulfate de plomb et une solution saturée de sel marin ; 2° d'enfoncer dans cette pâte, au lieu d'un charbon, une plaque mince de cuivre étamée, de 7 centimètres carrés et enroulée sur elle-même ; 3° de verser dans l'espace compris entre le vase poreux et le vase extérieur une solution concentrée de sel marin ; 4° de faire étamer les lames de cuivre qui établissent les communications entre les deux parties (zinc et plomb) de la pile.

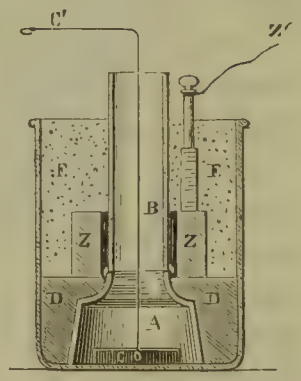


Fig. 14. — Pile de Siemens (dite de Remak) (*).

Ainsi conditionnée, cette pile au sulfate de plomb fournit un courant des plus constants. Placée dans un lieu humide et à une température égale, elle a marché plus d'une année dans mon cabinet, n'exigeant que le soin de verser de temps en temps la solution saline entre le vase poreux et le vase extérieur, de manière à la maintenir toujours à peu près au même niveau. J'ajouterai qu'elle est d'un prix bien moins élevé et d'un entretien plus dispendieux, comparativement à la pile au proto-sulfate de mercure. Toutes ces raisons me l'ont fait préférer aux autres piles dans les applications des courants continus et voltaïques interrompus.

Comme cette pile possède une force électro-motrice environ une fois moins grande que celle de la pile au proto-sulfate de mercure, j'ai dû augmenter le nombre de ses éléments pour les besoins de la pratique. Aussi n'est-elle applicable que dans mon cabinet, en raison de son volume.

g. Pile de Siemens (dite de Remak). — Dans ces derniers temps on a

(*) A, diaphragme poreux mastiqué au tube de verre B, rempli d'une solution de sulfate de cuivre et de cristaux de ce sel. — C, plaque de cuivre enfermée dans le diaphragme poreux, et communiquant à l'extérieur par la lame C'. — Z, cylindre en zinc entourant le tube de verre, et communiquant à l'extérieur par la lame de cuivre Z' qui lui est soudée. — E, pâte de carton placée entre le diaphragme poreux et le vase extérieur et au-dessous du zinc. — D, sciure de bois remplissant tout l'espace compris entre le tube de verre, le vase extérieur et la pâte de carton. Toute la pile est humectée par de l'eau.

préconisé en Allemagne une pile inventée par un ingénieur prussien très-distingué, M. Siemens, et qui est plus connue sous le nom de *pile de Remak*, qui l'a vulgarisée dans la pratique médicale (voyez figure 14).

Cette pile de Siemens n'est qu'une modification de la pile de Daniell, dans laquelle l'inventeur s'est appliqué principalement à augmenter la résistance de la pile en plaçant, entre le vase poreux qui contient le sulfate de cuivre et le zinc, une pâte de carton et de la sciure de bois humectée avec de l'eau, et en éloignant considérablement le zinc du vase poreux. Cette disposition particulière en a fait la plus constante des piles de Daniel modifiées, et celle qui marche le plus longtemps sans que l'on ait, dit-on, besoin d'y toucher. — Voudrait-on dire que l'on peut se dispenser de renouveler de temps en temps les cristaux de sulfate de cuivre contenus dans le tube en verre? — Après s'être affaiblie considérablement pendant les trois à quatre premières semaines, la pile de Siemens reste en effet au même degré pendant, dit-on, plus d'une année. (Cette pile ne devient constante qu'après s'être affaiblie des trois quarts ; c'est payer un peu cher la constance de son courant.)

Cette pile, d'un prix assez élevé, qui est excellente pour l'application médicale des courants continus constants, est défectueuse pour d'autres usages.

Cette raison m'a fait lui préférer la pile au sulfate de plomb. J'ajouterai que le courant de celle-ci n'est pas moins constant ; qu'elle peut marcher aussi longtemps, sans que l'on doive la nettoyer et renouveler son sulfate de plomb avant une année environ ; qu'elle n'exige pas d'autres soins que de verser de temps en temps un peu d'eau salée entre le vase poreux et le vase extérieur ; que son action électrolytique n'est pas plus grande ; qu'étant aussi utile dans l'application des courants constants et continus à la thérapeutique ou à l'expérimentation physiologique, elle est en même temps plus applicable au service de mon cabinet pour faire marcher mon télégraphe et ma pendule électrique rhéotome ; enfin, qu'elle est moins dispendieuse et moins volumineuse.

C. — Piles à petites surfaces et portatives.

Afin de diminuer certains inconvénients des piles à grande surface, on a imaginé des appareils composés d'un grand nombre de petits couples qui peuvent être réunis dans un espace étroit, et qui, sous un petit volume, possèdent une puissance électro-motrice assez intense, sans avoir à craindre une action calorifique ou électrolytique trop grande.

Je vais exposer la description de plusieurs de ces petits appareils électro-moteurs qui constituent réellement un progrès, au point de vue de leur application à certains cas thérapeutiques, bien qu'ils soient, pour la plupart, loin de réunir l'ensemble des conditions qu'ils devraient posséder.

a. Pile portative au chlorure d'argent fabriquée par Gaiffe. — M. A. Gaiffe, avantageusement connu pour les ingénieux perfection-

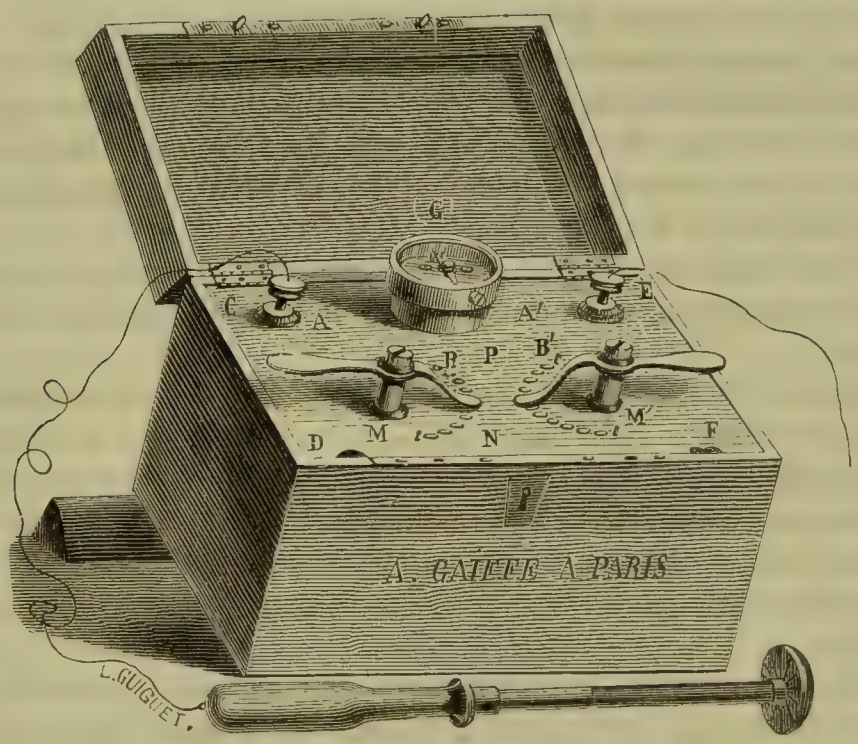


Fig. 15. — Pile portative au chlorure d'argent de Gaiffe.

nements de ses appareils électro-médicaux, m'a communiqué la description ou plutôt la légende d'une *pile portative à courant continu constant*, qu'il vient de fabriquer : c'est la pile au chlorure d'argent de MM. Marié Davy, E. Becquerel et Varenne de la Rue, qui, à différentes époques, ont fait des communications sur cette sorte de pile. L'idée première de cette pile appartient à M. Marié Davy (1), et c'est M. Gaiffe qui l'a rendue applicable à l'usage médical par les perfectionnements qu'il y a apportés. Voici la notice qu'il vient de m'adresser sur cette nouvelle pile.

« L'appareil (fig. 15) est enfermé dans une boîte dont les dimensions varient suivant le nombre de couples qui le composent. La batterie de 36 couples, qui est représentée figure 15, a 18 centimètres de largeur, 20 centimètres de longueur et 20 centimètres de hauteur.

(1) Voir, pour la manière de recharger les couples, la quatrième page de l'instruction que M Gaiffe a fait imprimer. — Les couples se chargent de la même manière, dans l'appareil à courant *continu* et dans l'appareil d'induction.

« Un double fond GDEF, qui forme la partie inférieure de la boîte et couvre la pile, sert en même temps de support aux divers organes nécessaires à la manipulation de l'instrument. Ceux-ci sont : AA′, pièces qui livrent le courant et dans lesquelles s'insèrent les cordons conducteurs ; MM′, manettes qui permettent d'accoupler ensemble, en plus ou moins grand nombre, les éléments de la pile, et de diriger le courant dans le sens voulu ; G, galvanoscope servant à constater le passage du courant.

« Tous les couples, ayant des dimensions et des dispositions identiques, peuvent prendre sans inconvénient la place l'un de l'autre ; ils sont en outre construits de telle sorte qu'on ne peut les replacer dans la boîte que dans une position convenable pour leur accouplement. Les contacts des diverses pièces se font automatiquement en remettant les piles en place.

« Cette disposition générale de l'appareil en simplifie beaucoup la manipulation ; elle facilitera la vulgarisation du courant continu.

« Un couple au chlorure d'argent, ayant un zinc de 8 centimètres carrés de surface utile, correspond, comme quantité, à un couple de Remak nouvellement et bien chargé. Sa force électro-motrice est un peu plus faible, environ comme 5 est à 6. Pour représenter une pile de Remak de 24 couples, si embarrassante, il suffira de prendre 36 couples au chlorure d'argent de 8 centimètres de surface.

« Enfin les frais de cette pile n'excèdent pas 30 centimes par heure de travail, si le corps humain se trouve dans son circuit. »

J'expérimente cette pile depuis un mois environ. Je suis très-satisfait des résultats que j'en ai obtenus ; son transport est aussi facile que celui des appareils d'induction ; son application n'exige aucune de ces manipulations inévitables dans l'usage des autres piles ; mais je ne l'ai pas vue fonctionner depuis assez de temps pour me croire autorisé à en juger la valeur réelle ; ni pour affirmer qu'elle remplit toutes les conditions annoncées par son inventeur, au point de vue de la constance de son courant continu et de sa force électromotrice.

b. Petite pile à colonnes du Conservatoire des arts et métiers. — On avait construit depuis longtemps en Angleterre une petite pile à colonnes (diminutif de la pile à colonnes de Volta), dont chaque disque, formé de deux plaques de cuivre et de zinc soudées ensemble, offrait à peine 1 centimètre et demi de diamètre (1). Cette pile se composait d'un plus ou moins grand nombre de couples. Les dis-

(1) Il en existe un modèle au Conservatoire des arts et métiers.

ques et les rondelles de drap qui séparent ces couples offraient à leur centre un orifice au moyen duquel on les enfilait sur une mèche de coton, sous forme de colonne. Voulait-on mettre cette petite pile en activité, on la plongeait dans du vinaigre. Les rondelles et la mèche de coton restaient longtemps imprégnées de ce liquide, après qu'on les en avait retirées.

Cette petite pile voltaïque avait l'avantage d'occuper peu d'espace; mais son emploi exigeait qu'on la nettoyât chaque fois; ce qui occasionnait une perte de temps assez considérable. Grâce cependant à la multiplicité de ses éléments, combinée avec la diminution des surfaces, on en augmentait la puissance électro-motrice en diminuant son action calorifique et électrolytique. C'était évidemment un progrès dont l'utilité, malheureusement, a été peu comprise. Ce petit appareil est en effet resté à peu près généralement inconnu, et l'idée qui avait présidé à sa construction a été trop longtemps négligée.

c. Chaînes galvaniques de Golberger et de Pulvermacher. — Dans ces dernières années, on a imaginé des petits appareils voltaïques connus sous le nom de *chaînes galvaniques,* qui reposent sur les mêmes principes que le précédent, c'est-à-dire qui se composent d'un très-grand nombre d'éléments et présentent peu de surface.

Les premières *chaînes de Golberger*, qui ne possédaient aucune espèce de propriété, parce que les éléments qui les composaient n'étaient pas disposés dans les conditions nécessaires à la production d'un courant galvanique, ont bientôt donné naissance aux *chaînes galvaniques de Pulvermacher* (fig. 16 et 17). Elles sont admirablement

Fig. 16. — Chaîne galvanique de Pulvermacher.

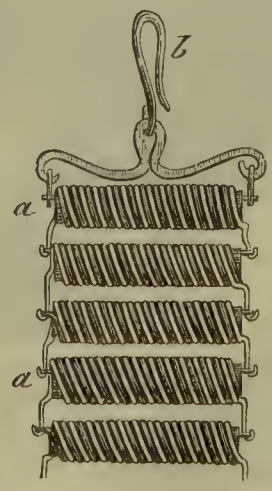


Fig. 17. — Autre forme de chaîne galvanique de Pulvermacher.

combinées pour produire, sous un petit volume, des courants galvaniques d'une grande puissance électro-motrice avec une action calori-

fique et électrolytique modérée. En voici les principales dispositions : chacun des couples de ces chaînes galvaniques se compose d'un fil de zinc enroulé en spires serrées, sans toutefois se toucher, sur un petit cylindre de bois de 1 centimètre et demi à 2 centimètres de longueur et de 5 à 6 millimètres de largeur. Ces couples, réunis entre eux par de petites boucles de cuivre et de zinc (les fils de cuivre communiquent avec le fil de zinc et *vice versâ*), forment des chaînes dont la longueur varie suivant l'intensité qu'on veut obtenir. On peut ainsi former des batteries qui se composent de 300 à 400 éléments. Ces chaînes, après avoir été trempées dans du vinaigre, donnent naissance à des courants, et conservent pendant plusieurs heures cette propriété, qui cependant s'affaiblit notablement dans un temps assez court. La chaîne de Pulvermacher, qui, on le voit, est une heureuse modification de la pile de Volta, a été principalement destinée à être appliquée, pour ainsi dire, *sous forme de topique*, et l'excitation électro-cutanée qu'elle produit peut être avantageusement employée pour combattre les douleurs rhumatoïdes ou les névralgies rebelles. Mais les interruptions continuelles dues à sa mobilité et sa rapide polarisation en font un appareil mal approprié à la galvanisation musculaire et surtout à l'application des courants continus.

d. Pile à rubans de Duchenne (de Boulogne). — Dans le but d'éviter les inconvénients de cette mobilité des éléments, j'avais imaginé un petit appareil voltaïque, reposant aussi sur le prin-

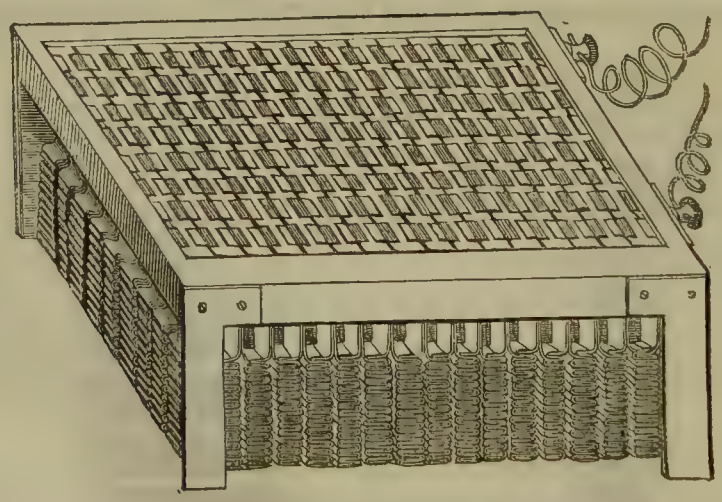


Fig. 18. — Pile à rubans de Duchenne (de Boulogne).

cipe de la multiplication des éléments et de la diminution des surfaces. Il était formé de petits cubes d'un centimètre et demi de hauteur, composés chacun d'un ruban de zinc et d'un ruban de cuivre repliés plusieurs fois sur eux-mêmes et séparés par un petit diaphragme de toile, ou mieux de peau de baudruche; ces petits

cubes, soudés entre eux, de manière que les lames de cuivre communiquassent avec les lames de zinc, étaient fixés dans un châssis de bois (fig. 18). On pouvait ainsi réunir 150 de ces petits couples dans un châssis qui présentait une surface de 16 centimètres sur 12. J'avais donné à ce petit appareil le nom de *pile à rubans*. Pour le mettre en action, je le laissais plongé pendant quelques minutes dans un bac contenant une certaine quantité de vinaigre. Un rhéotome (appareil propre à produire des intermittences), marchant à l'aide d'un instrument d'horlogerie et mis en rapport avec l'un des pôles, me permettait d'obtenir à volonté des intermittences plus ou moins rapides. — Je n'ai pas besoin de faire ressortir les avantages de cette pile voltaïque, dont les éléments étaient fixes et soudés les uns aux autres, avantages que je n'ai pas trouvés dans les chaînes de Pulvermacher. Celles-ci ne peuvent servir que comme topiques galvaniques; celles-là sont plus sûres et d'un usage plus commode,

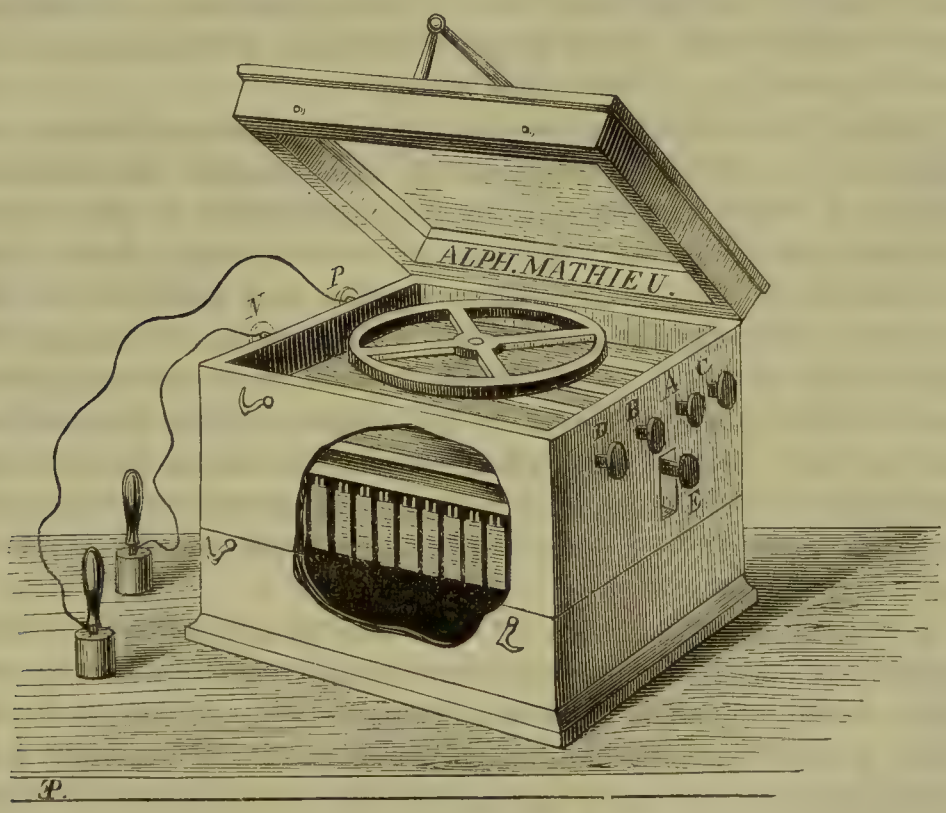


Fig. 19. — Appareil électromoteur de Alph. Mathieu.

lorsqu'on veut, dans certains cas, pratiquer la galvanisation localisée. Enfin cette pile à rubans était tout aussi puissante que la chaîne de Pulvermacher, et n'était pas, comme elle, exposée à une détérioration aussi rapide.

e. Petite pile de tension de Alph. Mathieu. — A ma pile à rubans j'ai préféré un petit appareil électromoteur (fig. 19). Conçu dans le même esprit, bien que ses éléments diffèrent de ceux de la

pile à rubans. Il est d'un maniement plus facile, grâce à un mécanisme ingénieux qui fait corps avec l'appareil. On peut l'appliquer par courant continu, et par intermittences très-rapides ou plus ou moins lentes, au moyen d'un volant qui tourne seul pendant dix à quinze minutes, lorsqu'une impulsion lui a été donnée (1). En voici la description.

Cette pile ou batterie, d'une petite dimension, est renfermée dans une boîte qui se sépare en deux dans sa hauteur. La partie inférieure est destinée à contenir le liquide nécessaire pour charger la pile. Dans la partie supérieure, une tablette reçoit les extrémités de 400 petits couples dont on voit une partie à travers l'ouverture pratiquée sur la paroi antérieure de la figure 19. Les éléments de ces couples, l'un en fil de laiton enroulé en spires, l'autre en fil de zinc également enroulé, sont séparés l'un de l'autre par un léger tube perméable. Le liquide excitateur dans lequel on les a plongés momentanément les enveloppe de tous côtés, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur, et, quand la pile fonctionne, il redescend en suivant les parois, qu'il lave constamment.

Entre le couvercle, qui est fermé par une glace, et l'espace occupé par la batterie, se trouve placé le mécanisme des intermittences. A droite, sont les boutons qui commandent ce mécanisme. Le mouvement en est fourni par un volant lancé à l'aide d'une crémaillère C. Les intermittences rapides sont produites par les vibrations d'un ressort ébranlé par le volant. Les intermittences lentes sont obtenues par le moyen de deux roues dentées, également conduites par le volant, et qui agissent à l'aide de chevilles sur un levier disposé à cet effet. Chacune des roues produit une intermittence différente ; on met en action l'une ou l'autre roue par le jeu de la coulisse, qui les supporte en tirant plus ou moins la tige A, jusqu'aux arrêts.

A gauche, sont les écrous NP pour fixer les conducteurs, et avec lesquels la batterie se met en communication sans qu'on ait à s'en occuper. Pour avoir le courant continu, l'on tire le bouton D jusqu'au point d'arrêt. Le bouton B, que l'on tire plus ou moins jusqu'au point d'arrêt, permet de graduer avec une régularité parfaite la force électro-motrice du courant.

Le liquide excitateur ayant été versé dans le compartiment inférieur, on y fait plonger la pile en pressant sur les boutons E. Après quelques minutes on la fait remonter dans la place qu'elle occupait antérieurement.

La pile se charge avec le vinaigre ordinaire, ou avec l'acide pyroligneux pur ou étendu d'eau, ou avec l'acide acétique cristallisé,

(1) Ce petit appareil électromoteur est fabriqué par son inventeur, M. Alph. Mathieu, mécanicien.

dans la proportion moyenne de 10 grammes par demi-litre d'eau ; ou même avec l'eau salée.

Si l'on veut transporter l'appareil en ville, on le vide dès qu'il est chargé, cela fait, il fonctionne toute une journée sans perdre sensiblement de son intensité.

L'action calorifique et électrolytique, ai-je dit, est diminuée dans les appareils à petite surface et à un seul liquide que je viens de décrire (petite pile à colonnes, chaîne de Pulvermacher, pile à rubans de Duchenne, pile de A. Mathieu), mais elle ne l'est pas au point de ne pouvoir être utilisée à l'occasion. En effet, ces appareils désorganisent parfaitement la peau, en la faisant passer par tous les degrés de la brûlure, lorsqu'on limite leur action dans cet organe. Ils peuvent, en conséquence, remplacer, jusqu'à un certain point (1), le moxa et la cautérisation transcurrente. Ils sont même quelquefois préférables à ces moyens, en ce qu'ils se graduent assez bien pour produire une cautérisation ou une action électrolytique plus ou moins lente, suivant les indications particulières, tandis que le feu désorganise rapidement les tissus, et que la douleur cesse immédiatement après la formation de l'eschare. Ceux qui ont ordonné l'application thérapeutique de ces piles à petite surfaces ont oublié trop souvent les dangers ou les inconvénients de leur action calorifique ou électrolytique.

Ces appareils, pouvant faire contracter assez énergiquement les muscles, semblent, au premier abord, devoir être très-utiles dans le traitement des paralysies. Malheureusement ils sont exposés à s'affaiblir rapidement, presque aussitôt après qu'on les a mis en action. Pour en donner une idée, il me suffira de rapporter une des expériences que j'ai faites sur ce sujet avec une longue chaîne de M. Pulvermacher. Je dirigeai un courant intermittent sur le biceps brachial, cet appareil étant à son maximum. La contraction du muscle fut telle, à la première intermittence, que l'avant-bras se fléchit violemment sur le bras, et que le sujet éprouva une assez vive sensation. Mais la seconde contraction fut un peu moins forte que la première, et les contractions suivantes s'affaiblirent de plus en plus, au point qu'après un certain nombre d'intermittences (une vingtaine), le biceps se contractait à peine. Je renouvelai pendant plusieurs jours cette expérience sur différents muscles, et je constatai que cet affaiblissement était d'autant plus rapide, que les intermittences étaient plus rapprochées. Le courant continu épuise l'appareil plus vite encore

(1) Si l'on voulait produire une cautérisation rapide et profonde, comme avec le moxa, il faudrait employer une batterie à large surface, comme celle qui a été imaginée par M. Jules Regnault, et que j'ai déjà mentionnée page 14, ou mieux encore la pile puissante et ingénieuse de M. Grenet.

que le courant intermittent. Ces petits appareils sont donc puissants... à la condition, pour ainsi dire, de ne pas être mis en action! Mais cet affaiblissement n'est que temporaire ; car si le circuit est interrompu pendant un quart d'heure, l'appareil se recharge en général et récupère sa force première.

L'affaiblissement temporaire de ces petites piles voltaïques, même sous l'influence des courants intermittents, joint à leur épuisement progressif et continu, permet difficilement d'en mesurer et d'en calculer l'action. En raison de ces causes d'affaiblissement rapide auxquelles est exposée leur puissance physiologique, ces piles à petite surface sont, on le conçoit, peu applicables à la localisation de l'excitation électrique dans chacun des muscles ou des nerfs, surtout dans les études électro-physiologiques et pathologiques qui exigent une grande précision. Comment, en effet, mesurer une force qui subit de telles variations ? Comment la graduer de manière à en proportionner la dose au degré d'excitabilité des organes, si variable dans l'état de santé ou de maladie (1) ?

La polarisation considérable qui se produit rapidement dans ces petites piles voltaïques par le courant continu ne permet pas non plus de les appliquer à l'étude physiologique ou thérapeutique des courants continus.

Parmi les batteries galvaniques à plus grande surface et que j'ai décrites ci-dessus, celles dont le courant est plus constant et dont la force électro-motrice est la plus grande, sont les seules applicables à la galvanisation musculaire localisée.

II. — PROCÉDÉ OPÉRATOIRE DE LA GALVANISATION LOCALISÉE.

Les préceptes qu'il conviendrait de suivre pour pratiquer la galvanisation musculaire localisée par courants intermittents, sont absolument les mêmes que ceux qui vont être exposés à l'occasion de la faradisation musculaire localisée.

§ III. — Électrisation localisée par électricité d'induction ou faradisation musculaire localisée.

Des trois espèces d'électricités, l'électricité d'induction est celle qui convient le mieux à l'électrisation musculaire localisée, surtout si cette opération doit être longue et fréquemment pratiquée. Pour

(1) Remak, critiquant mes idées sur l'action du courant galvanique, a écrit (*Galvanothérapie*, Paris 1860, p. 46) : « M. Duchenne semble ignorer la différence qui existe entre une chaîne constante et inconstante, quoiqu'il vive à Paris, à côté de M. Becquerel le célèbre inventeur des chaines constantes ? » Était-il alors de bonne foi ? ou n'avait-il pas compris les considérations que je viens de développer et qui ne sont applicables qu'aux petites piles voltaïques dont il vient d'être question. Quant aux chaînes constantes de M. Becquerel, je n'en connais pas qui aient été appliquées en médecine.

s'en convaincre, il suffit de se rappeler les propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales dont jouit cette espèce d'électricité, propriétés que j'ai exposées dans le premier chapitre. On sait, en effet, que la faradisation peut provoquer les plus fortes contractions musculaires, sans exciter vivement en même temps la sensibilité cutanée, sans produire de commotion, sans jeter les organes dans une sorte de torpeur, sans déchirer les vaisseaux capillaires, sans occasionner, en un mot, comme l'électricité statique, tous les accidents contre lesquels les sujets réagissent quelquefois difficilement. On sait aussi que, si le galvanisme et le faradisme possèdent, à peu près, à un égal degré, la vertu de se recomposer plus ou moins profondément sous la peau, comme je le prouverai plus loin, ou, en d'autres termes, de concentrer leur action dans les muscles ou dans les nerfs, sans exciter la peau, on sait, dis-je, que les propriétés calorifiques et électrolitiques du faradisme sont infiniment peu développées comparativement à celles du galvanisme, et qu'elles sont trop faibles pour être appréciables pendant la faradisation musculaire ; on sait, enfin, que la faradisation produit faiblement le phosphène, et que cette action sur la rétine ne complique pas d'une manière fâcheuse, comme le galvanisme, l'électrisation des muscles de la face. On peut donc dire avec raison que l'électricité faradique, qui n'altère en rien les tissus, est l'électricité essentiellement médicale.

C'est lorsqu'il s'agit de limiter exactement autant que possible la puissance électrique dans chacun des muscles ou faisceaux musculaires et dans chacun des nerfs, que l'on comprend l'importance du faradisme et la nécessité de se servir d'appareils d'induction qui réunissent l'ensemble des propriétés que je viens d'énumérer.

I. — Question historique.

Avant d'exposer la méthode de faradisation localisée, — dont je puis me dire incontestablement l'inventeur, quoi qu'en ait dit M. Becquerel, je me vois forcé de rappeler la question historique.

A dater du jour où la pile de Volta a été appliquée à l'expérimentation électro-physiologique, tout le monde a pu voir que les rhéophores posés sur la peau humide, au niveau des masses musculaires, en provoquaient la contraction au moment de la fermeture et de la rupture du circuit. Il ne fallait certes pas une grande finesse d'observation pour constater ce fait, qui, du reste, avait été mentionné dans les relations des expériences électro-physiologiques faites avec les courants voltaïques, avant la découverte de l'électricité d'induction.

Plus tard, lorsque la première fois que les courants d'induction

furent appliqués à l'expérimentation électro-physiologique, il eût fallu être aveugle pour ne pas remarquer que les rhéophores posés sur la peau humide provoquaient, comme on l'avait observé depuis longtemps avec les courants galvaniques intermittents, la contraction des masses musculaires qu'elle recouvrait.

A l'époque où je commençais mes recherches expérimentales sur l'électrisation localisée, tout le monde se servait de rhéophores humides, dans le but de provoquer, en les appliquant sur la surface cutanée, des contractions musculaires à l'aide d'une pile quelconque ou d'un appareil d'induction.

Ce n'était certes pas avec des notions aussi insuffisantes et des procédés aussi grossiers, qu'il m'eût été permis d'instituer la méthode que j'ai appelée *électrisation localisée*, et plus spécialement *faradisation localisée*. Elle n'a été réellement créée que le jour où j'ai trouvé le moyen de limiter à la surface de la peau l'action des courants d'induction même les plus intenses, et lorsque j'ai démontré, par les expériences faites sur l'homme à l'état normal et dans certaines conditions pathologiques, que l'on peut faire traverser la peau par les courants d'induction, sans l'exciter, et concentrer leur action dans les organes qu'elle recouvre. Elle n'a enfin réellement mérité son nom d'*électrisation localisée*, que lorsqu'elle a été éclairée par des connaissances anatomiques et électro-physiologiques spéciales. Alors, à l'aide d'appareils d'induction et de rhéophores appropriés, il m'a été possible de formuler les règles qui apprennent à limiter à des profondeurs différentes l'excitation électrique dans chacun des muscles, ou dans des groupes de muscles, dans chacun des nerfs, et un grand nombre d'organes internes.

Je dois à l'application de la faradisation localisée, dont je vais exposer la méthode dans ce paragraphe, la découverte de l'action individuelle d'un grand nombre de muscles (1). Cette méthode appliquée à certaines études pathologiques et à la thérapeutique a donné de très-beaux résultats contrôlés et confirmés par un grand nombre d'observations (2).

(1) Voyez Duchenne (de Boulogne), *Recherches électro-physiologiques sur le mécanisme de la physionomie humaine*, 1862. — *Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique*, 1866.

(2) Jusqu'à ce jour, je n'ai pas voulu aborder la question historique que je viens d'exposer brièvement, parce que je ne pouvais éviter de paraître alors glorifier mes propres œuvres. Il me semblait plus convenable de laisser ce soin à ceux qui étaient désintéressés dans cette question trop personnelle pour moi. Je devais être d'autant plus circonspect, dans cette circonstance, que la priorité d'invention de ma méthode d'électrisation localisée venait d'être revendiquée par un physicien de mérite, Masson, professeur à l'École polytechnique. Ce savant s'était acquis quelque célébrité dans l'histoire de l'électricité d'induction; mais ce qui avait attiré l'attention des savants sur son nom, c'était aussi les incessantes réclamations de priorité qu'il avait adressées à l'Académie des sciences, sur la découverte de l'électricité d'induction. Bien que ses travaux ne soient certes pas comparables à ceux de l'il-

II. — Choix de l'appareil d'induction.

Le choix d'un bon appareil est d'une telle importance dans la pratique de la faradisation localisée, que j'ai dû consacrer un chapitre entier (le chapitre IV), à l'étude de cette question. Les considérations que j'aurai à exposer sur ce sujet ne pourront être bien comprises que lorsque j'aurai exposé l'ensemble des données anatomiques et physiologiques sur lesquelles repose la faradisation localisée.

Pour le moment, je me contenterai de dire que, sans ces appareils de précision, la faradisation localisée eût été à peu près irréalisable, et que je n'aurais pu ouvrir la voie de ces recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques, dont l'importance est aujourd'hui bien établie.

III. — Choix des rhéophores.

La faradisation musculaire se pratique, soit en concentrant l'excitation électrique dans les plexus, dans les troncs ou filets nerveux qui provoquent la contraction des muscles placés sous leur dépendance, soit en dirigeant cette excitation sur chacun des muscles ou sur chacun de leurs faisceaux. Dans ces différentes opérations, les rhéophores doivent toujours être aussi rapprochés que possible l'un de l'autre.

Le premier mode de faradisation produit des mouvements d'ensemble, c'est-à-dire la contraction en masse de plusieurs muscles ou de tous les points d'un muscle ; c'est la faradisation musculaire indirecte. Le second donne des mouvements plus partiels par l'excitation d'un muscle, d'une portion de muscle ou d'un faisceau musculaire : c'est la faradisation musculaire directe.

Chacun de ces modes de faradisation exige un procédé et des rhéophores spéciaux que je vais décrire.

On sait qu'en plaçant sur la peau les rhéophores humides d'un appareil d'induction, la puissance de l'électricité est concentrée dans les organes situés immédiatement au-dessous de cette peau. En con-

lustre Faraday, bien que l'Académie des sciences lui ait prouvé que ses prétentions n'étaient pas fondées, ses réclamations avaient quelque raison d'être, puisqu'il croyait avoir observé, le premier, les phénomènes de l'induction. Mais comment caractériser ses nouvelles prétentions, lorsque, malgré son ignorance en anatomie et en physiologie, il est venu réclamer la priorité de l'invention d'une méthode d'électrisation qui n'a pu être créée qu'à l'aide de recherches anatomiques et physiologiques spéciales, et qui n'est pas applicable sans la connaissance exacte et l'observation des règles que j'ai déduites de mes recherches? Un autre physicien, M. Becquerel, a aussi soutenu les prétentions de Masson, en présence de l'Académie des sciences. Il était aussi incompétent que lui sur les questions d'anatomie et d'électro-physiologie. C'est là son excuse.

séquence, lorsque l'on veut provoquer la contraction musculaire, on doit placer sur les points correspondants à la surface des muscles ou des nerfs qui les animent ces rhéophores mis en communication par des conducteurs métalliques, avec les extrémités intrapolaires d'un appareil d'induction.

Sur les points de la surface cutanée correspondants aux muscles du tronc qui présentent une large surface, j'applique des éponges humides enfoncées dans des cylindres (fig. 20), ou des disques métalliques (fig. 21) recouverts de peau humide. Ces derniers se vissent sur des manches isolants, comme dans la figure 20 (fig. 20).

Afin de limiter l'action électrique dans les muscles qui présentent peu de surface, par exemple, ceux de la face, ou les interosseux, je me sers de rhéophores métalliques coniques (fig. 22 et 23) qui se vissent sur les manches isolants. Les rhéophores coniques sont recouverts d'une peau (1) trempée dans l'eau, et présentés par leur extrémité aux points qui recouvrent les muscles à faradiser. Ils me servent aussi à porter l'action électrique sur les troncs et les filets nerveux, lorsque je pratique la faradisation musculaire indirecte.

Fig. 20.

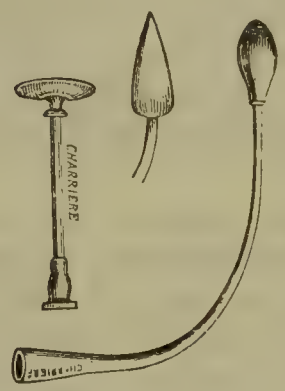


Fig. 21. Fig. 22. Fig. 23.

Fig. 20. Rhéophore métallique avec manche isolant. — Fig. 21. Rhéophore métallique à disque. — Fig. 22. Rhéophore métallique conique. — Fig. 23. Rhéophore métallique en olive.

La peau humide qui recouvre les rhéophores métalliques oppose au courant faradique beaucoup moins de résistance que les éponges humides. Ce phénomène est dû à la différence d'épaisseur de ces deux mauvais conducteurs, qui doivent être traversés par le courant dirigé sur la surface du corps (2). Aussi, préféré-je généralement aux éponges des rhéophores métalliques à large surface (fig. 21), et recouverts également de peau humide, parce que, en raison du peu

(1) Je me sers habituellement de doigts de gant de peau retournés, et dont je coiffe les rhéophores coniques.

(2) On sait que la résistance opposée au courant par une colonne d'eau distillée qu'il doit traverser augmente dans des proportions géométriques.

d'épaisseur de la colonne liquide que le courant doit alors traverser, ils affaiblissent moins la force du courant. Ces derniers rhéophores ont, en outre, l'avantage de pouvoir être plus ou moins appuyés sur la peau, sans exposer les malades à être mouillés autant qu'avec les éponges humides, par l'eau trop abondamment exprimée.

IV. — Faradisation musculaire indirecte.

La faradisation musculaire indirecte exige, on le conçoit, la connaissance exacte de la position et des rapports anatomiques des nerfs. Elle est des plus simples sur les membres, où la plupart des troncs nerveux, sous-cutanés dans un point de leur continuité, sont accessibles aux rhéophores.

L'action électrique peut être limitée exactement, dans le nerf *médian*, au niveau du tiers inférieur et interne du bras ; dans le nerf *cubital*, à son passage dans la gouttière qui sépare l'épitrochlée de l'olécrane. — La faradisation du nerf *radial* se pratique en dehors de l'humérus et à la réunion de ses deux tiers supérieurs avec son tiers inférieur, dans le point où ce nerf se dégage de la gouttière humérale. Il est impossible alors de ne pas stimuler en même temps, d'une manière directe, quelques fibres des muscles triceps et brachial.— Le nerf *musculo-cutané* se faradise dans le creux de l'aisselle. — On peut aussi limiter l'action électrique dans quelques branches terminales, par exemple dans celle qui anime les muscles de l'éminence thénar et dans les nerfs collatéraux.

Au membre inférieur, la faradisation musculaire indirecte est encore plus simple. — On trouve, en effet, le nerf *crural* au pli de l'aine, en dehors de l'artère crurale, et les deux nerfs *poplités* dans le creux du jarret. On doit savoir que l'excitation électrique ne peut arriver, sans un courant assez intense, au nerf *poplité interne*, qui est protégé par une grande épaisseur de tissu cellulaire. — Le nerf *sciatique* n'est accessible qu'à son origine dans le bassin, à travers la paroi postérieure du rectum. Le procédé de faradisation qu'il convient d'employer, dans ce cas, sera exposé plus tard.

Dans les autres régions, la faradisation musculaire indirecte devient plus difficile et plus délicate. A la face, le tronc de la *septième paire*, caché dans l'épaisseur de la parotide, est inaccessible à l'excitation électrique, quelle que soit l'intensité du courant. On peut atteindre le tronc de ce nerf à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, en placant dans le conduit auditif externe un rhéophore conique coiffé d'une peau humide, et en appuyant sur le cartilage inférieur ; dans ce point, son tronc nerveux n'est séparé du rhéophore que de 3 à 4 millimètres. Ses rameaux doivent être faradisés à leurs

points d'émergence de la parotide ; la contraction des muscles qui sont sous la dépendance de ces rameaux est l'indice certain de leur excitation électrique.

Dans la région sus-claviculaire, le rhéophore, placé immédiatement au-dessus de la clavicule, agit sur le *plexus brachial ;* — au sommet du triangle sus-claviculaire, il se trouve en rapport avec la *branche externe du nerf spinal ;* — à un travers de doigt au-dessus de la clavicule, au niveau de l'attache claviculaire du trapèze, le rhéophore agit sur les branches nerveuses qui animent le grand dentelé et le deltoïde ; — à la même distance de la clavicule et vers l'attache inférieure du cléido-mastoïdien, ce sont les nerfs qui se distribuent aux pectoraux, aux fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et à tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras qui reçoivent l'excitation (1). — Enfin, au niveau du scalène antérieur, il porte l'influence électrique dans le nerf *phrénique.* (A l'occasion de l'étude électro-physiologique et pathologique du diaphragme, j'exposerai le procédé qu'il convient d'employer, si l'on veut faradiser ce dernier nerf.) — Le nerf *grand hypoglosse* est presque sous-cutané au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, dans le point où il s'engage entre le stylo-hyoïdien et l'hypoglosse ; c'est là que doivent être placés les rhéophores, lorsqu'on veut faradiser ce nerf. — Je dirai plus tard comment on doit procéder à la faradisation des nerfs *glosso-pharyngien, pneumogastrique* et *récurrent.*

V. — Faradisation musculaire directe.

A. La faradisation musculaire directe consiste, — je l'ai déjà dit, — à faire contracter individuellement chaque muscle ou chaque faisceau musculaire, ou plutôt à exciter directement le tissu musculaire en plaçant les rhéophores humides sur les points de la peau qui correspondent à leur surface.

On ne doit administrer aux muscles qu'une dose d'électricité proportionnelle à leur degré d'excitabilité qui est variable pour chacun d'eux. En conséquence, il est nécessaire que l'opérateur ait toujours une main libre, prête à agir, pendant la faradisation, sur le graduateur de l'appareil. Cette même main sert aussi à opérer les intermittences du courant (je dirai plus tard comment elles se pratiquent). Cette partie de l'opération ne doit jamais être confiée à un étranger, car le médecin doit ralentir ou presser le mouvement

(1) Je suis certain que, dans les différents points que j'indique, se trouvent, au milieu du plexus brachial, les fibres nerveuses constitutives de chacun des nerfs qui en naissent ; car j'ai répété des milliers de fois ces expériences, et toujours en plaçant les rhéophores sur ces points, j'ai vu entrer en contraction les muscles qui reçoivent l'action nerveuse spinale de chacun de ces nerfs.

du rhéotome, suivant les indications particulières. Ces indications se présentent à chaque instant, quelquefois même pendant la faradi-

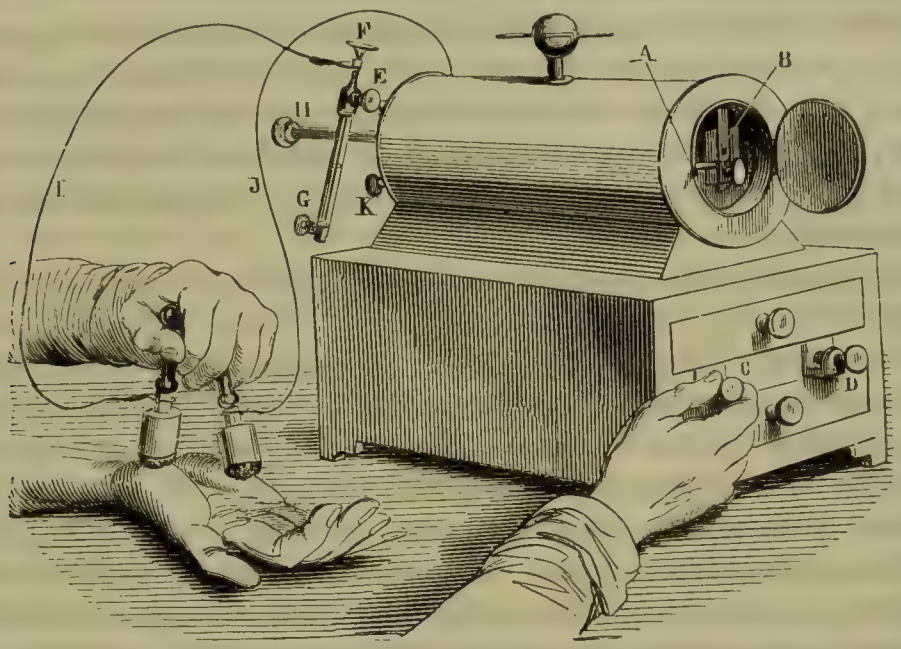


Fig. 24. — Manière de tenir les rhéophores à cylindres ou à disques dans une seule main.

sation d'un seul muscle. Une seule main (la main opposée à celle qui exécute la graduation ou les intermittences) doit tenir et manœuvrer les rhéophores, la poignée de l'un étant placée entre le pouce et l'index, et celle de l'autre entre le médius et l'annulaire ; les doigts sont fléchis de manière à les maintenir dans la paume de la main. Ce procédé permet de pratiquer la faradisation avec une grande rapidité. Les figures 24 et 25 sont destinées à montrer la manière de tenir les rhéophores d'une seule main. Dans la figure 25, les rhéophores cylindriques garnis d'éponges humides, ou les rhéophores à disque recouverts de peau humide, sont placés dans la main gauche, et l'autre main exécute les intermittences lentes, en imprimant des mouvements de rotation en sens opposé à la vis G de l'appareil.

Fig. 25. — Manière de tenir les rhéophores coniques.

La figure 26 représente les rhéophores coniques coiffés d'une peau humide, tenus dans la main gauche et posés sur le muscle triangulaire des lèvres.

Il faut toujours placer les rhéophores au niveau de la masse char-

nue des muscles, et jamais au niveau de leurs tendons ; car (est-il besoin de le dire ?) la stimulation de ces derniers ne peut produire la contraction musculaire.

B. *Pour faradiser complétement un muscle, il serait nécessaire que les rhéophores recouvrissent toute sa surface; ou, s'ils n'étaient pas assez larges, ils devraient être appliqués successivement sur tous les points de cette surface. — Plus un muscle est épais, plus le courant doit être intense; car, si ce courant est faible, l'excitation n'a lieu que dans ses couches superficielles.*

Je vais développer cette proposition capitale et en démontrer la vérité.

a. Lorsque, s'éloignant des nerfs ou des rameaux nerveux-moteurs, l'on pose des rhéophores humides au niveau de la partie supérieure d'un muscle long, on voit, sous l'influence d'un courant d'induction, de force moyenne, cette partie se gonfler, et on la sent se durcir; si les mêmes rhéophores sont placés au niveau de la partie inférieure du même muscle, c'est cette dernière qui se gonfle et se durcit à son tour. Des rhéophores appliqués sur un point correspondant à la surface d'un muscle large font contracter seulement les fibres qui se trouvent en rapport avec lui, tandis que les fibres voisines restent dans le relâchement. Il résulte donc de ces faits que l'excitation musculaire n'a lieu que dans les points qui sont en rapport avec les rhéophores.

b. Mes recherches m'ont appris que, sous l'influence d'appareils à forte tension, l'électricité pénètre profondément les tissus. Voici quelques expériences à l'appui de cette proposition. Dans la paralysie saturnine, certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont atrophiés et ne se contractent pas sous l'influence de la faradisation ; c'est ce que je démontrerai par la suite. Si la tension du courant est modérée, on n'observe aucun mouvement dans le membre, lorsque les rhéophores sont placés au niveau des muscles paralysés ; si la tension du courant est très-grande, on voit les muscles situés plus profondément au-dessous des muscles paralysés entrer en contraction. Dans le premier cas, l'excitation électrique a été limitée dans les muscles paralysés ; dans le second, elle les a traversés, et elle a fait pénétrer l'excitation jusque dans les muscles qu'ils recouvrent. Chez les sujets très-gras ou infiltrés, l'excitation ne peut arriver aux muscles qu'à l'aide d'un courant à forte tension. Il ressort donc de ces faits que, dans la faradisation musculaire directe, la tension du courant doit être proportionnée à l'épaisseur des muscles et des tissus à traverser.

Il est bien entendu que dans toutes ces expériences on a soin de ne pas exciter les nerfs musculaires, ce qu'on évite soit en plaçant les rhéophores loin de leur émergence ou de leur immersion, soit en

opérant à tension modérée, lorsqu'on ne peut les éviter. En effet, les rhéophores humides ne se trouvant en rapport qu'avec la face externe des muscles, et d'autre part les nerfs musculaires n'arrivant aux muscles des régions superficielles que par leur face profonde, on est certain qu'à un courant modéré les contractions musculaires n'ont pas lieu par l'intermédiaire de ces nerfs.

c. Lorsque les rhéophores humides sont posés dans des points correspondants à la surface d'un muscle, l'excitation produite par les recompositions électriques agit simultanément et directement sur tous les éléments anatomiques (fibres musculaires, filets nerveux, moteurs, sensibles, vaso-moteurs et trophiques, vaisseaux artériels et veineux) qui entrent dans la masse de la portion musculaire excitée. Il n'en est plus de même si la contraction musculaire est produite indirectement, c'est-à-dire en plaçant les rhéophores sur un tronc nerveux et loin de la masse des muscles en contraction. Je développerai cette proposition dans le chapitre suivant. En conséquence, la faradisation directe d'un muscle n'est pas complète alors même que l'on a produit sa contraction en masse par l'excitation de son nerf propre, si les rhéophores n'ont pas été promenés sur tous les points correspondants à la surface de ce muscle.

Me faut-il ajouter que chez l'homme vivant, dont on excite les muscles par ce procédé de faradisation directe, on ne peut agir isolément sur chacun de ces éléments anatomiques, puisque tous ces éléments reçoivent inévitablement en même temps l'excitation directe du courant? Une telle remarque serait, de ma part, une naïveté ou une injure faite gratuitement au savoir de mes lecteurs. Personne, à coup sûr, n'ignore que ces éléments ne peuvent être isolés que par une préparation anatomique.

C. J'ai depuis longtemps préconisé la faradisation musculaire directe dans le traitement des affections où les propriétés musculaires étaient lésées, et principalement dans les atrophies ou les paralysies atrophiques.

Ce précepte reposait sur une longue expérimentation; il ressortait de faits nombreux relatés dans plusieurs mémoires reproduits dans les précédentes éditions. Il n'a pas été, sans doute, assez explicitement énoncé dans mes écrits; car certains auteurs ont attaqué avec violence la faradisation musculaire directe. Suivant Remak et suivant d'autres auteurs (ses adeptes), je n'agirais sur le muscle, dans ce mode d'électrisation, que par l'intermédiaire de son nerf propre, en plaçant mes rhéophores au niveau du point d'immersion de ce dernier. Pour travestir ainsi la méthode de faradisation musculaire directe, il faut que mes contradicteurs n'aient pas lu que j'ai recommandé, comme on l'a vu plus haut, de *promener*

les rhéophores humides sur tous les points correspondants à la surface des muscles à exciter. Que par ce procédé le nerf musculaire propre soit alors quelquefois atteint, si le courant est assez intense, cela est incontestable ; mais pour que la faradisation directe soit complète, en d'autres termes, pour que tous les éléments anatomiques qui se trouvent dans la masse des muscles soient excités, il n'en faut pas moins promener les rhéophores sur toute sa surface. Il est vrai que Remak niait l'existence de l'irritabilité (1) et de la sensibilité musculaires. Conséquemment, quelle pouvait être, pour lui, l'utilité de l'excitation électrique directe des muscles?

Accordons, — ce que je conteste, — que ces propriétés soient tout autant excitées par l'intermédiaire des nerfs que lorsque les rhéophores sont placés sur le tissu musculaire, est-ce qu'il peut être indifférent pour la thérapeutique que l'excitation électrique soit dirigée directement sur le tissu des muscles, les capillaires et les nerfs vaso-moteurs qui les accompagnent? Remak et ses adeptes étaient trop bons physiologistes pour répondre négativement. Un peu de réflexion aurait donc dû leur faire comprendre l'importance thérapeutique de la faradisation musculaire directe.

D. Rien n'est facile comme la faradisation musculaire directe, surtout dans les régions superficielles du tronc et des membres, si l'on possède certaines connaissances anatomiques, et principalement la connaissance de l'anatomie des surfaces. Pour les muscles des régions profondes des membres, la faradisation musculaire directe offre plus de difficultés, bien que la plupart d'entre eux présentent, sous la peau, un point de leur tissu par lequel ils sont accessibles à l'excitation directe.

J'aurais pu indiquer dans un tableau synoptique les points sur lesquels les rhéophores doivent être placés, lorsqu'on pratique la faradisation directe et partielle des muscles. Mais un tel travail me ferait sortir des limites que je me suis imposées; il serait peu utile, d'ailleurs, à ceux qui n'ont pas oublié leur anatomie. Cependant le praticien qui désire se perfectionner dans l'art de la faradisation localisée, doit étudier la myologie à un point de vue spécial, c'est-à-dire qu'il est tenu de connaître exactement les lieux dans lesquels les muscles des régions superficielles ou profondes sont en rapport avec la surface cutanée. Quant à ceux qui sont inaccessibles à la faradisation directe (et ils ne sont pas en grand nombre), on a toujours la ressource de leur communiquer l'excitation électrique

(1) Remak me fait dire que, par l'électrisation musculaire directe, la fibre musculaire se contracte seulement en vertu de son irritabilité (de l'irritabilité hallérienne), c'est m'attribuer une énormité que je n'ai jamais commise (*Ueber methodische electrisiring gelœhmter Muskeln*, Berlin 1856), et ma réponse à cette étrange critique a été publiée dans un journal très-connu et très-estimé, *Jahrbücher für gesammte Medizin*, mai 1856, et *Revue médicale*. 1856.

par l'électrisation musculaire indirecte : par les nerfs qui les animent.

VI. — Excitabilité des nerfs et des muscles.

La faradisation d'un nerf mixte ou d'un muscle produit toujours, à l'état normal, une contraction et une sensation. Il importe surtout à celui qui veut étudier l'art de la faradisation localisée, afin de l'appliquer à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique, de bien connaître le degré d'excitabilité du nerf ou du muscle sur lequel il dirige le stimulant électrique. En effet, si tous les organes jouissaient du même degré d'excitabilité, la pratique de cette méthode de faradisation serait plus facile. Connaissant quelle est l'épaisseur des tissus à traverser et le degré de résistance qu'ils doivent opposer au courant, dans quelles conditions de sécheresse ou d'humidité doit se trouver la peau, enfin quelle doit être la forme des rhéophores, on obtiendrait alors sans peine des excitations électriques superficielles ou profondes; il suffirait de bien posséder son anatomie, surtout celle des surfaces, de connaître les points d'immersion ou d'émergence des nerfs musculaires, au niveau desquels doivent être placés les rhéophores ou dont ils doivent être éloignés, soit pour agir directement sur chacun des muscles, soit pour les stimuler indirectement, au moyen de leurs nerfs principaux. Mais il n'en est malheureusement pas ainsi, car chaque organe, chaque muscle, chaque nerf possède son degré d'excitabilité de la contractilité et de la sensibilité électriques.

Il serait inopportum d'entrer actuellement dans de longs développements sur ce sujet; cependant il importe de signaler certains phénomènes dont l'ignorance pourrait être la cause non-seulement de nombreuses déceptions, mais même d'accidents quelquefois graves.

A. *Excitabilité de la motricité des nerfs et de la contractilité des muscles.* — La motricité (1) de la branche externe du nerf spinal (*nerf respirateur* de Bell) est des plus excitables. En conséquence, les muscles ou les portions de muscles qu'elle anime doivent entrer en contraction sous l'influence de la plus faible excitation électrique. En voici la démonstration. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans sa moitié inférieure, et le muscle trapèze, dans sa portion moyenne et inférieure, sont assez peu excitables. Mais si l'on dirige sur la moitié supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ou sur le bord externe de la moitié supérieure (la portion claviculaire) du trapèze, un courant trop faible même pour déve-

(1) Faculté que possède un nerf excité artificiellement de provoquer des contractions musculaires.

lopper un commencement de contraction dans les autres parties de ces muscles, on voit, du côté excité, la tête s'incliner, ou l'épaule se soulever par un mouvement brusque et violent. Si le rhéophore est placé sur le sommet du triangle sus-claviculaire, les mêmes mouvements se manifestent énergiquement par la contraction simultanée de la partie supérieure du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (1). Il me paraît ressortir de cette expérience que cette extrême excitabilité, qui n'existe que dans ces points limités du muscle trapèze et du sterno-mastoïdien, est due à la présence de la branche externe du spinal.

Je vais montrer à quels dangers le sujet se trouve exposé pendant la faradisation, si l'opérateur n'a pas connaissance de l'important phénomène électro-physiologique que je viens de signaler. Au commencement de mes recherches, je n'avais pas trouvé dans les auteurs les lumières qui auraient pu me mettre en garde contre les trop nombreux malheurs que j'ai eu à déplorer. Voici, entre autres, un accident qui m'est arrivé en faradisant le muscle trapèze, dans un cas de paralysie du membre supérieur. Je dirigeais un courant assez intense sur la moitié supérieure du trapèze, lorsque, passant subitement au bord externe de ce muscle, je plaçai un rhéophore sur le sommet du triangle sus-claviculaire, de manière à toucher en même temps une portion de la moitié supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La tête exécuta alors un mouvement de latéralité et d'inclinaison tellement brusque, que le malade sentit un craquement et une douleur très-vive dans le cou. Il éprouva de plus des étourdissements et des fourmillements dans les extrémités, et dut être saigné immédiatement. Si l'appareil avait été gradué à son maximum, cet accident ne pouvait-il pas être d'une extrême gravité? Ce fait me révéla la grande excitabilité du *nerf respirateur* de Ch. Bell, mais cette découverte, on le voit, faillit me coûter bien cher (2).

B. *Excitabilité de la sensibilité des muscles.* — Il importe beaucoup moins à l'opérateur, surtout lorsqu'il applique la faradisation mus-

(1) On sait que la branche externe du spinal se distribue à la moitié supérieure du sterno-cléido-mastoïdien et à la moitié supérieure du trapèze, surtout à son bord externe.

(2) Remak a critiqué cette expérience, qui démontre la grande excitabilité du nerf respirateur de Bell, en faisant et en commentant les expériences suivantes. Il a placé un rhéophore humide à l'extrémité occipitale du trapèze, et un autre à l'épine de l'omoplate, selon la direction des fibres musculaires, et a fait passer un courant d'induction modéré. Il n'a obtenu alors que de faibles contractions. — Dans une autre expérience, il a laissé l'un des rhéophores en place (ou à la nuque, ou à l'épine de l'omoplate), et a posé le second sur le bord du trapèze, au niveau du point d'entrée du nerf accessoire de Willis, et il a produit avec le même courant l'inclinaison de la tête et l'élévation de l'épaule. — Il a fait des expériences analogues sur le biceps brachial, et il a obtenu des résultats semblables, c'est-à-dire une contraction en masse de ce muscle *par l'excitation du nerf musculaire*, et de très-faibles contrac-

culaire à la thérapeutique, de connaître le degré d'excitabilité de la motricité des nerfs ou de la contractilité électrique des muscles que de savoir quel est le degré de sensibilité développée par la faradisation de ces nerfs ou de ces muscles. C'est, en effet, l'exagération de la sensibilité dans certaines régions, ou chez certains sujets, qui rend quelquefois la faradisation musculaire impraticable. Lorsque, par la suite, j'exposerai les résultats de la faradisation appliquée au traitement de certaines paralysies, on verra combien, dans certaines circonstances, l'exaltation de cette sensibilité électro-musculaire peut rendre la faradisation localisée dangereuse. C'est donc principalement sur la connaissance du degré d'excitabilité de la sensibilité électro-musculaire que repose l'art de la faradisation musculaire localisée, appliquée à la thérapeutique. Bien que les différences individuelles soient plus grandes à cet égard que pour l'excitabilité de la contractilité électro-musculaire, je suis convaincu que l'on peut trouver une moyenne qui servira de règle générale, comme il existe une moyenne pour l'art de doser les médicaments.

Sans entrer dans les détails des recherches que j'ai faites sur ce sujet intéressant, je crois utile d'exposer, sur l'excitabilité

tions en plaçant les rhéophores aux extrémités des muscles. La seule conclusion rationnelle que l'on pourrait peut-être tirer de ces expériences, c'est que l'excitation du nerf musculaire fait contracter toutes les fibres auxquelles il se distribue (de là un mouvement considérable), tandis que la faradisation des parties musculaires éloignées des lieux d'émergence et d'immersion du nerf musculaire ne fait contracter que le point des fibres musculaires en rapport avec les rhéophores, et cela d'autant moins profondément, que la tension du courant est plus faible, d'où résulte un mouvement limité et faible. Que l'on agisse alternativement à nu sur un muscle et sur son nerf, et l'on verra que cette conclusion est parfaitement exacte. Il n'est donc pas surprenant que la faradisation musculaire directe produise moins de mouvements que la faradisation indirecte, puisqu'alors une quantité infiniment moins grande de fibres musculaires entrent en contraction. De plus, dans l'expérience de Remak, les rhéophores étaient placés aux extrémités du muscle (sur l'extrémité occipitale du trapèze et à l'épine de l'omoplate ; de même aussi pour le biceps), c'est-à-dire *sur des points en grande partie aponévrotiques ou tendineux*, de sorte que la contraction a été d'autant plus faible, que très-peu de fibres musculaires se trouvaient en rapport avec les rhéophores. Si Remak avait mis son rhéophore en plein sur la fibre musculaire, par exemple, un peu au-dessus de la partie moyenne du bord du trapèze, j'affirme qu'il aurait produit une contraction prononcée de la portion claviculaire du trapèze, ce qu'il ne pouvait obtenir évidemment quand les rhéophores étaient posés sur ses extrémités aponévrotiques.

On comprend combien il est difficile de déduire la moindre conclusion rigoureuse d'expériences aussi mal faites. Eh bien ! on va voir, à la manière dont Remak les a interprétées combien a brillé son imagination. D'abord il ne voyait pas que la différence des mouvements obtenus dans ces diverses expériences tenait à ce que, dans un cas, l'excitation du nerf musculaire faisait contracter la somme des fibres auxquelles il se ramifiait, tandis que dans l'autre une petite quantité de fibres, c'est-à-dire celles qui, dans le voisinage des fibres aponévrotiques terminales se trouvent au-dessous des rhéophores humides, entraient en contraction. Tout le monde aurait conclu de cette dernière expérience que les fibres aponévrotiques ou tendineuses ne sont pas irritables ; mais Remak, prenant ces fibres aponévrotiques pour des fibres musculaires, tire de ces expériences cette déduction contre l'irritabi-

de la sensibilité de chacun des muscles, quelques généralités qui pourront guider l'opérateur dans la faradisation musculaire directe.

L'excitabilité de la sensibilité électrique est très-vive dans les muscles de la face ; elle est due à la cinquième paire qui leur envoie des filets. Dans la faradisation des muscles de la face, on doit toujours éviter de placer les rhéophores sur les points correspondants aux nerfs sous-orbitaire ou mentonnier. Il résulterait de l'excitation de ces branches nerveuses une douleur très-aiguë, qui retentirait au loin, dans les dents incisives et quelquefois dans le fond de l'orbite.

L'excitation des nerfs frontaux fournis par l'ophthalmique de Willis produit des douleurs qui rayonnent dans la tête ; c'est pourquoi la faradisation directe du muscle frontal, qui est croisé par ces filets nerveux, est très-douloureuse. La sensibilité des muscles orbiculaires des paupières, pinnal radié et pinnal transverse (1), élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, carré du menton, de la houppe du menton, orbiculaire des lèvres et triangulaire des lèvres, est la plus excitable. L'ordre dans lequel je les ai énumérés indique leur degré de sensibilité relative. Viennent en-

lité hallérienne : « Ce qui nous frappe le plus (dit-il), c'est que ces expériences pourront, outre leur signification pratique (cette signification pratique, c'était que, selon Remak, il ne fallait plus diriger le courant électrique que sur le nerf musculaire, à son point d'émergence ou d'immersion, précepte rétrograde, comme je l'ai démontré), contribuer encore essentiellement à la solution de la question, *respectable* par *son âge*, de *ladite* irritabilité ! » La solution dont veut parler Remak, c'est le renversement de cette doctrine. Un peu plus haut, en effet, soulevant mal à propos la question de doctrine de l'irritabilité, il avait dit : « Il me faut à peine exposer combien ces expériences physiologiques justifient peu la *prétendue doctrine* de l'irritabilité hallérienne. »

Si Remak n'a que des arguments de cette force à opposer à l'irritabilité hallérienne, cette doctrine n'a certes rien à craindre de ses attaques. Ce physiologiste micrographe devait savoir mieux que personne qu'une telle question ne peut être étudiée expérimentalement qu'en plaçant sur le microscope la fibre musculaire séparée de tout élément nerveux anatomique, et en la soumettant à une excitation, par exemple à celle d'un courant galvanique ou d'induction. Or, c'est justement ce qui a été fait par M. Lebert, en 1842, sur la fibre musculaire des insectes, et, plus tard, sur la fibre musculaire des lapins et des chiens ; c'est ce qui a été constaté des centaines de fois par un grand nombre d'observateurs ; ce que M. Ch. Robin, enfin, enseigne journellement et montre dans ses excellentes leçons. — Si, par hasard, quelqu'un se refusait à voir ce qui a été constaté par tout le monde, je lui demanderais s'il ne connaît pas les belles recherches de MM. Cl. Bernard (*a*) et Kölliker sur l'action du *curare*, qui abolit immédiatement l'excitabilité des nerfs et de la moelle, et laisse intacte l'irritabilité de la fibre musculaire. Cette action spéciale du toxique indien suffirait, à défaut des expériences précédentes, pour démontrer la vérité de la doctrine de l'irritabilité hallérienne. Ajoutons à tous les faits précédents, ceux qui ressortent des recherches de M. Longet et de l'observation pathologique journalière, et nous aurons un ensemble de preuves capables de convaincre les esprits les plus rebelles.

(1) Myrtiforme des auteurs.

(*a*) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857.

suite le grand et le petit zygomatiques, le masséter et le buccinateur dont la sensibilité est comparativement peu excitable. (Je faradise rarement le canin, dans la crainte de porter l'excitation dans le nerf sous-orbitaire.)

Au cou, la sensibilité du peaucier est aussi excitable que celle de la moitié supérieure du sterno-mastoïdien et que celle du bord externe de la moitié supérieure du trapèze (1). Les autres muscles du cou sont beaucoup moins sensibles que les précédents.

Le grand pectoral et les muscles de la fosse sous-épineuse sont assez sensibles à l'excitation électrique ; le deltoïde et les muscles du bras le sont un peu moins. Les muscles de la région antibrachiale antérieure sont beaucoup plus sensibles que ceux de la région antibrachiale postérieure.

Les muscles long dorsal et sacro-lombaire sont très-peu sensibles.

Les muscles fessiers et tenseur aponévrotique (2) sont très-sensibles à l'excitation électrique, comparativement aux muscles des régions externe et postérieure de la cuisse ; ceux de la région crurale interne sont plus sensibles que ceux de la région crurale externe.

Les muscles de la région postérieure de la jambe sont très-peu sensibles, comparativement aux muscles de la région jambière antérieure et externe.

Il est possible de traduire par des chiffres le degré d'excitabilité de la sensibilité de chacun des muscles et des nerfs mixtes (ces recherches seront le sujet d'un travail spécial). Je suis tellement familiarisé avec la pratique de la faradisation localisée, que je puis, à l'aide de mes nouveaux appareils ou de ceux qui ont été construits d'après les mêmes principes, administrer à chacun des muscles ou des nerfs la dose d'électricité nécessaire à la production d'une contraction musculaire énergique, et cela sans développer une grande douleur. Il faudrait une longue étude de la faradisation pour atteindre ce degré d'assurance, qui heureusement ne me paraît pas absolument nécessaire à la pratique.

Il est bien certain, comme je l'ai démontré, qu'un rhéophore suffisamment humide, et en contact parfait avec la peau, ne donne lieu qu'à des sensations purement musculaires, à moins qu'il ne soit placé sur le trajet d'un nerf cutané. Mais on ne doit point oublier qu'au moment où il est appliqué sur la peau et avant que le contact avec celle-ci en soit parfaitement établi, une sensation cutanée se

(1) L'extrême excitabilité du premier me fait présumer que ce muscle reçoit l'influence de la branche externe du spinal.

(2) De tous les muscles des membres pelviens le tenseur aponévrotique est le plus sensible à l'excitation électrique.

mêle à la sensation musculaire. Il en résulte que la faradisation musculaire, surtout celle qui est pratiquée avec des intermittences rapides, est beaucoup plus douloureuse au moment où le rhéophore est mis en contact avec la peau. Voici comment il faut alors procéder afin d'éviter au malade cette sensation mixte, très-douloureuse. Avant de poser les rhéophores sur la peau, on les rapproche l'un de l'autre de manière à les mettre en rapport et à neutraliser ainsi les courants. Lorsqu'ils ont été mis en contact parfait avec la peau sur laquelle ils appuient légèrement, on les éloigne un peu l'un de l'autre, de telle sorte que la recomposition électrique se fasse dans le muscle à exciter. J'emploie assez souvent un autre procédé tout aussi simple, qui consiste à ne faire arriver le courant (au moyen d'une pédale qui sera décrite par la suite), que lorsque les rhéophores ont été placés sur la peau au niveau du muscle à exciter.

C. *Des points d'élection dans la pratique de la faradisation musculaire localisée.* — Les préceptes généraux que j'ai exposés sont parfaitement clairs. Les principaux en peuvent être résumés de la manière suivante : lorsque l'excitation électrique est localisée dans les troncs nerveux ou dans les nerfs musculaires qui en émanent, c'est la faradisation musculaire indirecte; cette excitation électrique est-elle dirigée sur le tissu musculaire, c'est la faradisation musculaire directe.

a. Mais si le précepte est clair, l'exécution n'en est pas toujours facile, surtout lorsqu'il s'agit de faire contracter individuellement les muscles ou les faisceaux musculaires, dans un but électro-physiologique.

Les troncs nerveux des membres sont très-accessibles, pour la plupart, aux rhéophores, parce qu'ils présentent presque tous un point de leur continuité, placé immédiatement sous la peau. Mais il n'en est pas de même, on le conçoit, des nerfs musculaires. Quelques-uns d'entre eux, il est vrai, peuvent être atteints dans les points éloignés des muscles auxquels ils se distribuent : ainsi, par exemple, le nerf phrénique, au-devant du scalène antérieur ; le nerf du grand dentelé, au-dessus de la clavicule, et cela près de leur point d'émergence. Quant aux autres nerfs musculaires (ceux des membres), on ne peut arriver jusqu'à leur point d'émergence ou d'immersion, sans agir en même temps sur une partie du tissu des muscles, derrière la face profonde desquels ils sont cachés; ce qui n'empêche pas cependant de faire pénétrer le courant jusqu'à eux, lorsqu'il est indiqué de le faire.

La connaissance exacte des points d'émergence et d'immersion des nerfs musculaires est absolument nécessaire, si l'on veut étudier l'action propre et l'état des propriétés des muscles ou de leurs faisceaux qui, au point de vue physiologique, constituent eux-mêmes

autant de muscles indépendants. Au début de mes recherches, j'éprouvais les plus grandes difficultés à limiter exactement l'action des courants dans chacun des faisceaux musculaires, parce que je ne possédais pas ces notions. Il me fallut donc faire de nouvelles recherches anatomiques, afin de déterminer aussi exactement que possible (car il existe aussi à cet égard quelques différences individuelles) les points d'émergence et d'immersion des nerfs musculaires; ce qui m'apprit non-seulement à éviter ces nerfs, lorsqu'il fallait faire contracter individuellement les faisceaux musculaires qui en reçoivent l'influx nerveux, mais aussi à les exciter directement, lorsque je voulais obtenir la contraction en masse des muscles larges ou fasciculés.

Il ne suffit pas toujours, en effet, de savoir éviter les points d'émergence ou d'immersion des nerfs musculaires pour obtenir la contraction isolée de l'un des faisceaux d'un muscle; il existe encore des points d'élection où les rhéophores doivent être posés, et qu'il faut avoir cherchés pour les bien reconnaître. Je choisirai, comme exemple, l'extenseur commun des doigts. Chez un sujet adulte dont le cubitus offre 24 centimètres de longueur, de l'olécrane à l'apophyse styloïde du cubitus, le point d'émergence du rameau nerveux de ce muscle est, en moyenne, à 6 centimètres de l'épicondyle. Avant de se diviser, ce rameau parcourt un espace de 2 centimètres; son point d'immersion est à 12 centimètres au-dessous de l'épicondyle. Il faut aussi se rappeler qu'alors il se partage en deux filets. Avec ces données anatomiques, on sait donc qu'un rhéophore à petite surface, placé au niveau du nerf propre de l'extenseur commun des doigts avant sa division, c'est-à-dire dans un espace de 2 centimètres à partir de 6 centimètres au-dessous de l'épicondyle et sur la partie centrale de l'extenseur commun des doigts, fera contracter à la fois tous les faisceaux de ce dernier muscle, si le courant est assez pénétrant pour arriver jusqu'à son nerf propre; qu'à 12 centimètres au-dessous de l'épicondyle (au point d'immersion de ce même nerf), le rhéophore devra être mis en rapport avec les deux filets de division de son rameau, quand on aura à provoquer la contraction de tous les faisceaux de ce même muscle; en d'autres termes, que les rhéophores devront embrasser une plus large surface, sous peine de n'exciter qu'un des filets, ce qui ne produirait que la contraction des deux faisceaux.

Veut-on obtenir la contraction isolée de chacun des faisceaux de l'extenseur commun, il faut évidemment éviter son nerf propre avant sa division, puis rechercher les points où chaque faisceau de ce muscle devient sous-cutané. Ces points sont, pour le faisceau de l'index, en dedans du second radial externe à partir de 10 à 14 centimètres au-dessous de l'épicondyle; pour les faisceaux du

médius, en dedans du premier radial externe, à partir de 3 à 6 centimètres au-dessous de l'épicondyle; pour le faisceau de l'annulaire, un peu en dedans du point précédent; enfin, pour le faisceau du petit doigt, à 12 centimètres au-dessous de l'épicondyle et au niveau de la face postérieure du cubitus. Il faut, dans toutes ces opérations, agir avec un courant peu pénétrant (le courant de la première hélice) et à un degré modéré, afin que l'excitation n'arrive pas aux couches profondes.

En suivant les données anatomiques que je viens d'exposer, je puis obtenir avec sûreté, chez le premier sujet venu, la contraction isolée des faisceaux de l'extenseur commun, et aussi la contraction des autres faisceaux qui meuvent les doigts et le pouce.

b. C'est en faisant allusion aux difficultés que la pratique de la faradisation musculaire localisée doit présenter même aux anatomistes, s'ils ne possèdent ces données, qu'après avoir exposé les principes généraux de la faradisation musculaire localisée, j'ai écrit, dans les premières éditions, les lignes suivantes : « Il ne faut pas s'imaginer qu'il suffise de connaître les préceptes que je viens d'exposer dans cet article et d'être anatomiste, pour posséder complétement l'art de faire contracter isolément chacun des muscles ou de leurs faisceaux. Pour atteindre ce degré d'habileté, il est une foule de détails auxquels il faut être *initié*, et dans lesquels je ne puis entrer actuellement, sans sortir des limites que je dois m'imposer. »

Remak, interprétant d'une manière étrange le sens du mot *initié*, y a vu tout un mystère ; il a joué sur ce mot auquel il est revenu sans cesse. Cependant, s'il avait eu connaissance des préceptes généraux exposés précédemment, il aurait dû comprendre, surtout après m'en avoir vu faire l'application, qu'il était possible de s'*initier* soi-même à ces détails anatomiques. C'est ce qu'il a dit avoir fait depuis lors, en recherchant, dans des dissections, les points d'immersion des nerfs musculaires (1).

(1) En octobre 1852, Remak me fit l'honneur d'assister, avec MM. les professeurs Richter (de Dresde), Jacksch (de Prague), Hébra (de Vienne), et d'autres savants célèbres d'Allemagne, à une séance où je m'étais proposé de démontrer expérimentalement les fonctions d'un certain nombre de muscles avec le concours de l'électro-physiologie et de la pathologie. Remak a écrit, dans sa brochure citée précédemment, que cette séance fut tellement saisissante d'intérêt, qu'il en rendit compte à la Société médicale de Berlin, après son retour de Paris. Mais il s'est plaint que mes explications verbales aient été bornées à des démonstrations physiologiques, et n'aient touché aucunement ma méthode d'électrisation localisée. Puis, n'ayant pas compris comment il m'avait été possible de faire contracter individuellement les muscles, il a ajouté : « Quiconque a vu l'assurance et l'habileté avec lesquelles il (M. Duchenne) met les grands muscles en contraction, pourrait presque l'accuser de l'intention d'en vouloir garder le secret pour lui. » (*Loc. cit.*, p. 11.)

Habituellement, lorsque j'expérimente en présence des élèves, je n'oublie pas d'expliquer les raisons anatomiques qui me font placer les rhéophores sur tel ou tel point d'élection, si j'ai l'intention de produire soit la contraction en masse d'un muscle, soit la contraction individuelle de ses faisceaux ou portions diverses. Mais en

Les indications données par Remak dans le but d'obtenir la contraction tétanique d'un muscle en masse n'apprennent rien sur les points d'émergence et d'immersion des nerfs ; ils ne peuvent pas même servir comme règle générale. Ainsi, suivant lui, veut-on faire contracter un muscle en masse, il faut placer un rhéophore *sur un point du bord des muscles vers lequel a lieu l'entrée de son rameau nerveux*. Si ce principe est bon pour quelques muscles, il ne l'est plus pour beaucoup d'autres. A l'appui de mon assertion, je choisirai comme exemple un des muscles qu'il dit pouvoir faire contracter en masse par ce procédé, le deltoïde. Eh bien ! sur quelque point du bord de ce muscle que l'on applique les rhéophores, on n'obtient que des contractions partielles, parce que l'entrée du

présence de l'auditoire d'élite dont Remak faisait partie, j'ai pensé qu'il eût été déplacé d'agir ainsi, de faire une sorte de leçon d'anatomie.

Lorsqu'on me vit, dans cette séance, provoquer la contraction en masse du grand dentelé et placer les rhéophores humides sur le côté du thorax, au niveau du bord antérieur du grand dorsal, était-il nécessaire de dire que ces rhéophores se trouvaient en rapport avec le *nerf du grand dentelé?* Quand ces mêmes rhéophores étaient posés à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du trapèze, avais-je besoin d'apprendre aux savants qui me voyaient agir, que j'excitais alors les filets trapéziens émanés de la branche externe du spinal et du plexus cervical ? la contraction en masse du trapèze suffisait d'ailleurs pour en faire foi. Ce mode d'électrisation musculaire par l'intermédiaire des nerfs musculaires *était la faradisation musculaire indirecte* que j'avais décrite d'une manière générale dans mes écrits et dans mes séances expérimentales, sans entrer dans des détails anatomiques sur les points d'émergence et d'immersion des nerfs musculaires. Puis, lorsque, dans cette même séance, je voulus faire contracter isolément chacune de ces portions du trapèze, qui physiologiquement constituent autant de muscles différents, on me vit m'éloigner, autant que possible, du point d'entrée de ces nerfs, placer les rhéophores alternativement au niveau de chacune de ses portions musculaires qui forment ce que j'ai appelé, ou la portion respiratrice (portion claviculaire), ou la portion élévatrice, ou enfin la portion adductrice du trapèze.

Pendant plusieurs heures que dura cette séance, Remak put me voir faisant contracter successivement un assez grand nombre de muscles larges et fasciculés ou en masse en excitant leurs rameaux nerveux, ou par portions ou par faisceaux, c'est-à-dire, en plaçant les rhéophores sur ces derniers, au delà du point d'immersion des nerfs musculaires. Cependant ce savant critique, qui avait été témoin de ces effets variés et dont il a fait un si grand éloge, n'avait pas même entrevu les procédés particuliers qui m'avaient permis de les obtenir ! A qui la faute ? Avais-je donc trop compté sur ses connaissances anatomiques ? L'anatomie microscopique lui avait-elle fait oublier celle qui se voit à l'œil nu ? C'est la seule manière d'expliquer cette énigme.

Remak, que l'on a vu plus haut me représenter comme une espèce de prestidigitateur, dont il a bien voulu louer l'habileté, qui a eu soin de garder ses secrets pour lui, s'est dit encore : « On peut également admettre qu'il (Duchenne) n'est pas encore parfaitement fixé sur les conditions anatomiques des effets qu'il obtient, et qu'il doit la connaissance desdits points (les points d'élection où les rhéophores doivent être placés) peut-être au hasard, ou plutôt à des essais qu'à une méthode déterminée. » Dès lors Remak, pour l'honneur de la science, s'est mis à l'œuvre, et il est venu déclarer triomphalement que ces fameux points d'élection sont les points d'entrée des nerfs musculaires ! Malheureusement pour la priorité de sa grande découverte, les expériences qu'il a rapportées, afin d'expliquer la raison anatomique de ces points d'élection, sont exactement celles qu'il avait vu faire dans la séance à laquelle il assistait en 1852.

nerf ayant lieu à la réunion du tiers supérieur du muscle avec ses deux tiers inférieurs, et de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs, les rhéophores ne doivent rencontrer que sur les bords les dernières ramifications de ce nerf. — Le principe de Remak est, au contraire, applicable au trapèze. Le procédé qu'il a employé dans le but de faire contracter ce muscle en masse est à peu près celui qu'il m'a vu mettre en pratique, en 1852, (sans le comprendre alors, on le sait). Je dis *à peu près*, car Remak rapporte que, dans ce cas, il place un rhéophore seulement, sur le rameau du nerf accessoire de Willis, tandis que l'autre est laissé sur un point du muscle. Or, on ne peut produire la contraction de toutes les parties constituantes du trapèze, qu'en plaçant les rhéophores sur les points du bord cervical de ce muscle où pénètrent les deux nerfs trapéziens : l'un sur la branche trapézienne du spinal (5 centimètres au-dessus de la clavicule), et l'autre au-dessous de la branche trapézienne du plexus cervical (3 centimètres au-dessus de la clavicule). Alors, on voit du côté excité la tête s'incliner, l'épaule s'élever, et l'omoplate s'approcher de la ligne médiane; alors aussi les trois portions de ce muscle se gonflent et font un relief considérable sous la peau.

En 1855 (1), j'avais écrit : « Un travail (dans lequel seraient indi-
« qués les points anatomiques où les rhéophores doivent être pla-
« cés, lorsqu'on a à étudier l'action propre des muscles ou de
« leurs faisceaux) serait certes très-utile ; aussi, dans le désir de
« l'abréger autant que possible, et d'en faciliter l'étude, me ré-
« servé-je d'exposer, un jour, l'ensemble de ces données dans un
« tableau synoptique avec *figures*. Ce projet ne peut être mis à
« exécution que lorsque j'aurai entièrement terminé mes recher-
« ches sur l'électro-physiologie musculaire (2). »

S'emparant de mon idée et voulant sans doute la mettre plus tôt à exécution, M. Ziemssen (3), a indiqué sur des figures anatomiques les points où les rhéophores doivent être appliqués pour produire la contraction isolée des muscles, en déclarant, dans la préface de son livre, qu'il veut rendre facile pour tout médecin la pratique de ma méthode d'électrisation musculaire.

On ne saurait trop l'en louer ; malheureusement cet auteur paraît avoir subi l'influence des idées erronées de Remak, car il annonce que cette méthode consiste uniquement à placer toujours

(1) Duchenne, *De l'électrisation localisée*. Paris, 1855, in-8, p. 58.

(2) On sait que, depuis 1855, je n'ai pas cessé d'appliquer toute mon activité à la publication de nouvelles recherches électro-physiologiques. Pourquoi donc me reproche-t-on si amèrement de n'avoir pas encore fait ce tableau synoptique ? Je ne puis cependant doubler mon existence.

(3) Ziemssen, *Die Electricität in der Medizin*. 2e édition. Berlin, 1864.

les rhéophores sur les points d'immersion des nerfs musculaires. Aussi s'est-il contenté d'indiquer sur ses figures les points d'immersion de ces nerfs. — Rien n'était certes plus simple et plus facile que ce travail, et il lui a suffi, pour cela, de se servir de certaines planches anatomiques, ainsi que je l'avais conseillé (1). (Les points d'immersion des nerfs sont indiqués avec la plus grande exactitude par M. Ludovic Hirschfeld. Comme elles représentent la moitié de la grandeur d'un adulte, on peut, à l'aide d'un compas, connaître exactement ces points (2).)

Puisque M. Ziemssen avait pris connaissance de ma réponse à Remak, il aurait dû comprendre, ce me semble, après les explications détaillées dans lesquelles je suis entré et que je viens de reproduire ci-dessus :

1° Que ma manière de pratiquer l'électrisation musculaire directe n'est pas celle qu'il a décrite comme mienne ; que si, en effet, je plaçais quelquefois mes rhéophores au niveau des points d'immersion et d'émergence des nerfs musculaires dans le but de provoquer la contraction en masse de chaque muscle, quelquefois aussi je m'éloignais de ces points d'immersion, afin d'obtenir l'action isolée de leurs faisceaux qui souvent constituent autant de muscles indépendants ;

2° Qu'il ne suffisait pas, en conséquence, de marquer, ainsi qu'il l'a fait, les points d'immersion des nerfs musculaires, mais qu'il fallait encore, comme j'en ai donné un exemple, page 77, indiquer exactement les points où les rhéophores doivent être placés, lorsqu'on désire mettre seulement en action une des portions ou bien l'un des faisceaux des muscles larges ou fasciculés (ces points ne sont pas toujours faciles à trouver : j'ai dû quelquefois les chercher *empiriquement*, comme l'aurait dit Remak) ;

3° Que des figures sur lesquelles les points d'émergence et d'immersion des nerfs musculaires sont marqués par un signe, sont certainement utiles, mais qu'elles ne suffisent pas, au point de vue pratique ; qu'il faut, en effet, et j'ai cité, comme exemple, la faradisation de l'extenseur commun des doigts ou de ses faisceaux, — choisir un point de repère fixe et faire connaître les distances qui existent, en moyenne, entre ce point de repère et les points d'élection.

ARTICLE III.

ÉLECTRISATION CUTANÉE.

L'électrisation cutanée peut se pratiquer au moyen de l'électricité statique ou de l'électricité dynamique.

(1) Duchenne, *Réponse à Remak.*

(2) Lud. Hirschfeld, *Névrologie, ou Description et iconographie du système nerveux.* Paris, 1853, in-4.

§ Ier. — Électrisation de la peau par électricité statique.

On sait que, si l'on se propose de localiser l'action de l'électricité statique dans la peau, on doit agir à faible tension. En effet, l'excitation cutanée, par cette espèce d'électricité, ne franchit certains degrés de tension qu'à la condition de pénétrer plus ou moins profondément dans les organes et de produire des effets de commotion. C'est pourquoi l'action thérapeutique de l'électrisation statique cutanée, qui doit être faible pour rester limitée à la peau, est presque toujours insuffisante et rarement indiquée, comme je crois l'avoir établi précédemment (voy. chap. Ier).

§ II. — Électrisation de la peau par électricité dynamique ou galvanisation cutanée.

J'ai déjà dit que l'excitation cutanée par l'électricité dynamique se pratique à l'aide de rhéophores secs appliqués sur la peau sèche elle-même, et qu'elle se manifeste par une sensation plus ou moins vive, selon le degré de force du courant, depuis le chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive. Mais on sait aussi que le galvanisme ne peut agir sur la peau, sans y occasionner une altération plus ou moins considérable (la vésication ou la cautérisation), tandis que le faradisme n'y produit pas temporairement d'autres phénomènes organiques que l'érection de petites papilles, ou de l'érythème. Il s'ensuit que la galvanisation cutanée doit être appliquée seulement dans certains cas, et que la faradisation cutanée, qui au contraire respecte les tissus, est un des agents thérapeutiques les plus précieux et les plus fréquemment indiqués.

§ III. — Électrisation de la peau par le courant d'induction ou faradisation cutanée.

Ces motifs me déterminent à traiter spécialement de la faradisation cutanée, dont les procédés sont parfaitement applicables d'ailleurs à la galvanisation cutanée.

I. — MODE OPÉRATOIRE.

Les différences d'excitabilité électro-cutanée des diverses régions du corps nécessitent l'emploi de procédés variés de faradisation cutanée. Ces procédés sont de trois espèces : 1° la faradisation par la main électrique; 2° la faradisation par les rhéophores métalliques pleins ; 3° la faradisation par les fils métalliques.

Chacun d'eux possède une action spéciale, dont on peut tirer parti comme agent thérapeutique. Je vais en exposer la description.

A. — Main électrique.

Dans ce procédé, un rhéophore humide (un disque métallique recouvert de peau humide), semblable à celui que j'ai fait représenter (fig. 22), est mis en communication avec un des pôles de l'appareil d'induction et placé sur un point très-peu excitable de la surface du corps malade; le second rhéophore, en rapport avec l'autre pôle, est tenu dans les mains de l'opérateur. Alors celui-ci, après avoir desséché à l'aide d'une poudre absorbante (poudre de lycopode ou de riz) la partie de la peau à faradiser, passe rapidement la face dorsale de sa main libre préalablement desséchée, sur les points qu'il veut exciter.

B. — Corps métalliques pleins.

Il faut dessécher la peau comme précédemment; cependant si l'épiderme est trop épais et trop dur, comme cela se rencontre dans plusieurs professions, et principalement aux pieds et aux mains, qui sont souvent en contact plus ou moins continu avec l'eau et avec l'air, on humecte très-légèrement la peau, pour que l'excitation électrique arrive dans l'épaisseur du derme ; enfin on applique ou l'on promène sur la peau les rhéophores métalliques, secs, pleins, cylindriques, olivaires ou coniques (fig. 21, 22, 23, 24). Les premiers sont destinés à exciter, la peau des membres et du thorax ; les seconds servent principalement à la faradisation du cuir chevelu.

Ces rhéophores doivent toujours être promenés plus ou moins rapidement sur les parties malades. Dans certains cas particuliers, lorsqu'il est besoin de produire dans un point très-limité une vive révulsion, on laisse en place pendant quelque temps la pointe de l'olive ; lorsqu'on emploie le rhéophore conique, c'est véritablement une sorte de *clou électrique*, ainsi appelé par les malades qui comparent son action à celle d'un clou brûlant qu'on enfoncerait dans la peau. Cette manière de procéder peut être appliquée surtout au voisinage de la colonne vertébrale.

C. — Fils métalliques.

Les fils métalliques (fig. 26 et 27) sont employés sous forme de vergettes ou de balais et se vissent également sur des manches isolants. Il y a deux manières de faradiser par les fils métalliques : tantôt on parcourt la surface malade; tantôt on frappe légèrement la peau avec l'extrémité des balais ; tantôt on les

Fig. 26 et 27. — Fils métalliques.

laisse en place aussi longtemps que le malade peut les supporter. Le premier procédé a beaucoup d'analogie, quant à son action sur la sensibilité, avec la cautérisation transcurrente. J'appelle le second *fustigation électrique*. Le troisième, rarement supporté par les malades, peut être employé cependant dans des affections profondes, dans le traitement des tumeurs blanches, par exemple, soit pour aider à la résorption de certaines tumeurs ou glandes engorgées, soit dans les cas où il est besoin d'une puissante révulsion à la peau. C'est ce qu'on pourrait désigner sous le nom de *moxa électrique*.

II. — Action physiologique et thérapeutique.

L'application de la main électrique à l'excitation de la sensibilité cutanée peut provoquer à la face, sous l'influence d'un courant intense, une sensation très-vive. Sur les autres parties du corps, elle ne développe une sensation un peu vive que si la main reste quelque temps en place. La vive crépitation produite par le passage rapide de la main sur l'enveloppe cutanée du corps est le seul phénomène appréciable.

Les rhéophores métalliques pleins agissent énergiquement sur la sensibilité cutanée de la face, même avec un courant peu intense. Ils stimulent vivement la peau du tronc, mais ils sont souvent impuissants sur la paume des mains et sur la plante des pieds, quelle que soit l'intensité du courant.

Les fils métalliques triplent la puissance de la faradisation sur la sensibilité de la peau, et sont presque toujours les seuls agents capables d'exciter vivement cette dernière à la face palmaire des mains et à la plante des pieds, dans les anesthésies profondes de ces régions.

Les sensations développées par ces divers procédés de faradisation diffèrent les unes des autres. Ainsi la main électrique produit à la face l'effet d'une brosse rude qui déchire la peau; les fils métalliques exercent une action plus profonde. Lorsqu'on laisse ces derniers en place, ils occasionnent la sensation qui serait produite par des aiguilles brûlantes enfoncées dans les tissus. La fustigation par les fils métalliques donne une sensation qui ne diffère de la précédente que par la durée. Rien n'égale la douleur produite par les fils métalliques excitateurs, pas même le feu, au dire des malades auxquels on a appliqué le moxa ou la cautérisation transcurrente. Il est assurément difficile d'exprimer exactement ces différents genres de sensations; j'ai cru en donner une idée, en me servant des comparaisons que font habituellement les malades qui me rendent compte des impressions qu'ils éprouvent, pendant la faradisation cutanée.

A l'état normal, l'excitabilité électro-cutanée varie considérablement dans certaines régions du corps; il importe au succès des applications faradiques, dans le traitement des anesthésies cutanées, ou des diverses lésions de la sensibilité tactile, de connaître la différence d'excitabilité de chacune de ces régions, à l'état normal.

La peau de la face doit à la cinquième paire son exquise sensibilité; aussi son excitabilité électrique est telle, que le courant faradique le plus faible y produit une vive sensation, alors même que ce courant exerce une action à peine appréciable sur les autres parties du corps. La peau de la face est beaucoup plus sensible à l'action électrique, dans les points les plus voisins de la ligne médiane ; ainsi son excitabilité est plus grande sur les paupières, le nez et le menton que sur les joues. La peau qui recouvre la paupière supérieure, les ailes et le lobule du nez, et surtout les bords des orifices des narines, la dépression sous-nasale de la lèvre supérieure, le lieu de jonction de la peau et de la muqueuse labiale, sont les points qui ressentent le plus vivement l'excitation électrique.

Au front, la sensibilité électro-cutanée est moins grande qu'à la face, et diminue d'autant plus qu'on approche davantage du cuir chevelu ; elle est comparativement peu développée dans ce dernier point, où il faut un courant assez intense pour l'exciter.

L'excitabilité électro-cutanée est notablement plus grande sur le cou, sur le tronc, que sur les membres; dans les régions cervicale et lombaire que sur les autres parties du tronc; sur les faces interne et antérieure des membres, que sur leurs faces externe et postérieure.

La peau de la paume de la main jouit de très-peu d'excitabilité électrique; il en est de même de la face plantaire du pied, excepté dans sa partie moyenne et interne. Chez les individus dont les mains sont souvent exposées à l'air et à l'humidité, la sensibilité de la peau est tellement émoussée, ainsi que je l'ai dit, qu'il faut recourir à des procédés particuliers et à un très-fort courant pour l'exciter.

Il n'existe pas un seul agent thérapeutique dont l'action soit comparable à celle de la faradisation cutanée ; cette dernière seule peut exciter la sensibilité de la peau, soit en passant rapidement du simple chatouillement à la douleur la plus intense, soit en passant graduellement par tous les degrés intermédiaires ; elle seule peut produire à la peau une excitation que le feu égale à peine, sans désorganiser les tissus, sans même soulever l'épiderme, quelque prolongée que soit l'opération. La sensation qu'elle éveille cesse *brusquement* et presque toujours *complétement*, dès que le rhéophore n'est plus en contact avec la peau; enfin l'instantanéité de son action permet de porter rapidement la stimulation électrique sur tous les points de la surface du corps.

Cette exposition des propriétés principales de la faradisation cutanée doit donner une idée de la puissance de son action thérapeutique, et des nombreux services qu'elle est appelée à rendre à la thérapeutique. C'est ce que j'aurai souvent l'occasion d'établir dans le cours de cet ouvrage.

ARTICLE IV.

FARADISATION DES ORGANES INTERNES, DES ORGANES GÉNITAUX ET DES ORGANES DES SENS.

La plupart des organes situés dans les cavités sont accessibles à l'excitation faradique (1), soit directement, par l'action des rhéophores placés au niveau de leur tissu, soit indirectement, par la stimulation des nerfs qui les animent. Je vais décrire les différents procédés de faradisation que j'ai adoptés, dans le but de diriger l'excitation faradique sur ces organes.

§ I. — Faradisation des organes internes.

I. — Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.

Les selles involontaires et les chutes du rectum sont souvent occasionnées par la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus ; il peut être indiqué de faradiser ces muscles. Alors une olive métallique, montée sur une tige également de métal, isolée par une sonde de caoutchouc, est introduite dans le rectum et mise en communication avec l'un des pôles d'un appareil d'induction; un second rhéophore humide est promené sur le pourtour de l'anus. Pendant que l'appareil est en action, on imprime à la tige un mouvement qui permet de placer l'olive en contact avec les muscles qui se trouvent à la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire le releveur de l'anus et le sphincter de l'anus. Veut-on exciter la tunique musculeuse de l'intestin rectum, on promène l'olive sur toute la surface interne de cet organe. On doit toujours débarrasser préalablement le rectum des matières stercorales, au moyen de lavements.

Veut-on combattre la constipation consécutive à l'insensibilité de la muqueuse du rectum ou à la paralysie de sa tunique musculeuse? Le rhéophore, introduit alors, comme précédemment, dans l'intestin, est promené sur toute sa surface, pendant que le second rhéophore humide est maintenu sur la paroi abdominale. — La marge de

(1) Je rappelle qu'il ne suffit pas qu'un organe soit traversé par un courant pour qu'il soit excité par lui ; il faut, pour cela, ou que la recomposition électrique s'opère dans son tissu, ou que le nerf qui l'anime soit stimulé directement.

l'intestin est tellement sensible, que la moindre excitation faradique y détermine un ténesme insupportable. Aussi, dans les circonstances précédentes, ne doit-on jamais négliger d'isoler la tige qui supporte l'olive, à moins qu'il ne soit indiqué d'agir sur le muscle sphincter de l'anus.

II. — Faradisation de la vessie.

Dans toutes les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, cet organe est préalablement vidé, comme pour la faradisation du rectum. Sans cette précaution, l'excitation, loin d'être limitée aux parois de ces deux organes, arriverait au plexus sacré ou hypogastrique.

Si l'on veut faradiser les fibres musculaires du col de la vessie, dans le traitement de l'incontinence d'urine, par exemple, un rhéophore terminé par une olive métallique (rhéophore rectal) est placé dans le rectum, comme dans l'opération précédente; on introduit dans la vessie une sonde métallique courbe que l'on a mise en rapport avec l'un des pôles de l'appareil, et qui est isolée par une sonde de caoutchouc, excepté à son extrémité vésicale, dans une étendue de 2 à 3 centimètres. Dès que l'appareil est en action, la sonde est ramenée de manière que son extrémité vésicale se trouve successivement en contact avec tous les points du col vésical. Le malade soumis à cette opération ressent alors des contractions résultant de l'excitation des fibres musculaires qui concourent à former le sphincter du col de la vessie.

Est-il indiqué de réveiller ou la sensibilité ou la contractilité du corps de la vessie, le rhéophore vésical est promené sur tous les points de sa surface interne. Il n'est pas toujours nécessaire de recourir à cette opération dans les paralysies de la vessie, qui compliquent la paraplégie. Il suffit quelquefois alors de faradiser énergiquement la paroi musculaire de l'abdomen, pour rétablir cette fonction. Cette même opération fait aussi souvent disparaître la constipation qui a lieu d'habitude dans la paraplégie. Les faits nombreux que je possède semblent démontrer qu'un certain nombre de paralysies, soit de la vessie, soit du rectum, ne reconnaissent pas d'autre cause que la paralysie ou l'affaiblissement des muscles abdominaux.

L'excitation électrique du rectum peut avoir des inconvénients qui ne permettent pas le procédé de faradisation que je viens de décrire. Dans ce cas, j'introduis deux réophores dans la vessie en me servant d'un instrument que j'ai fait fabriquer, dans ce but, par M. Charrière, et que j'appelle *rhéophore vésical double* (fig. 28 et 29).

Le rhéophore vésical double est composé de deux tiges métalliques flexibles, introduites dans une sonde à double courant qui les

isole l'une de l'autre. Ces deux rhéophores sont terminés à leur extrémité vésicale comme dans la figure 29, de telle sorte qu'étant rapprochés, comme dans la figure 28, ils présentent la forme d'une sonde ordinaire. Le rhéophore vésical double étant ainsi fermé et introduit dans la vessie, ses tiges sont poussées de 3 à 4 centimètres, tandis que la sonde de caoutchouc est maintenue en place, de manière à produire l'écartement de l'extrémité vésicale de ses rhéophores comme dans la figure 29. Alors, après que chacun des rhéophores a été mis en rapport avec les pôles d'un appareil d'induction, l'instrument est manœuvré comme précédemment. La sonde de caoutchouc, à cloison, qui conduit les tiges des rhéophores, ne doit jamais être pénétrée par l'humidité, car les courants pourraient passer en partie d'un rhéophore à l'autre, et se recomposeraient ainsi dans l'intérieur de la sonde, au lieu d'arriver aux plaques qui les terminent. C'est pourquoi il faut avoir soin de vider préalablement la vessie.

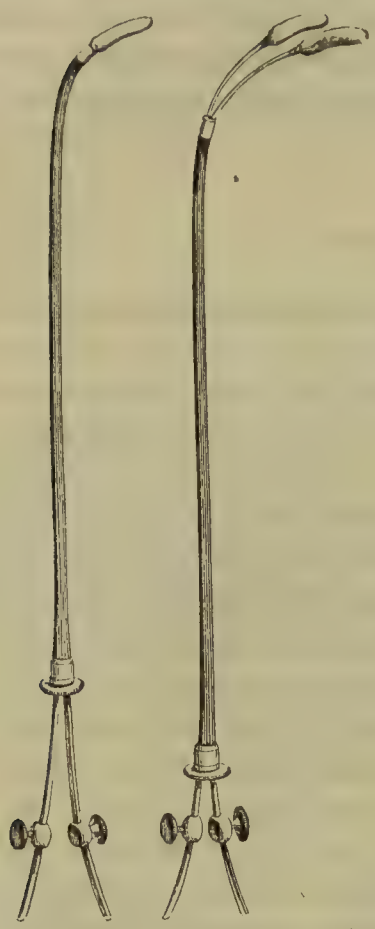


Fig. 28. Rhéophore vésical double fermé. — Fig. 29. Rhéophore vésical double ouvert.

III. — Faradisation de l'utérus.

Dans certaines aménorrhées, l'excitation électrique du col de l'utérus peut être pratiquée avantageusement. J'emploie alors un rhéophore construit comme le rhéophore vésical double, dont il ne diffère que par la courbure de ses tiges et par la largeur des plaques qui le terminent (fig. 30 et 31). Il est introduit fermé dans le vagin, comme dans la figure 18, puis ses deux plaques sont écartées comme dans la figure 31, en poussant les tiges qui traversent la sonde à cloison. L'opérateur guide alors chacune de ses plaques avec l'index de la main libre, et les place sur les côtés du col. Il ne reste plus alors qu'à mettre l'extrémité libre du rhéophore utérin en rapport avec les pôles d'un appareil. Les faits que j'ai recueillis montrent les bons effets de ce mode d'excitation utérine dans les aménorrhées rebelles qui ne dépendent pas seulement d'un état chloro-anémique.

Si l'on veut exciter les organes contenus dans le bassin par la faradisation indirecte, on dirige l'olive du rhéophore rectal sur la

paroi postérieure du rectum ; alors le courant traverse la paroi intestinale, et concentre son action dans les plexus sacré et hypogastrique situés derrière elle.

IV. — Faradisation du pharynx et de l'œsophage.

La faradisation du pharynx se pratique au moyen d'un rhéophore dit *pharyngien*. Ce dernier se compose d'une tige métallique très-flexible ou articulée à la manière de la sonde œsophagienne, terminée par une olive également en métal, de 3 à 4 millimètres de diamètre, et garnie d'une sonde de caoutchouc qui isole la tige conductrice. La courbure de ce rhéophore articulé est diminuée ou augmentée à volonté, au moyen d'un mécanisme particulier, de manière qu'étant introduit dans le pharynx, son extrémité olivaire puisse en atteindre le muscle constricteur inférieur.

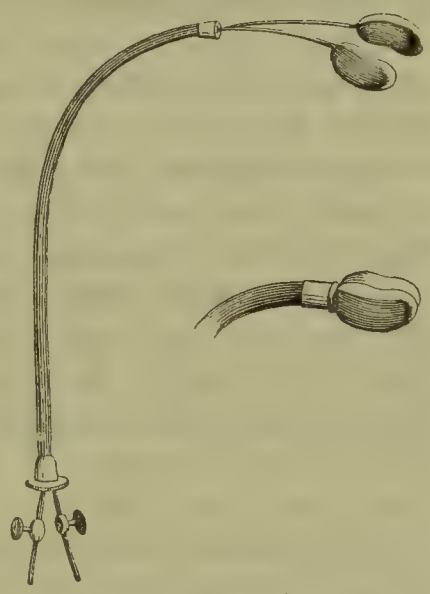


Fig. 30. Rhéophore utérin fermé.
Fig. 31. Rhéophore utérin ouvert.

Veut-on faradiser les muscles constricteurs du pharynx, on promène l'olive sur l'œsophage, pendant qu'un second rhéophore humide est placé sur la partie postérieure du cou. L'opérateur doit se garder de diriger l'olive excitatrice sur les parois latérales du pharynx qui sont en rapport, de haut en bas, avec le pneumogastrique ; les dangers de la faradisation de ce nerf seront exposés bientôt. Si le rhéophore se trouvait au niveau de ce nerf, l'action électrique, loin d'être limitée au pharynx, pourrait être portée au loin dans des organes dont la stimulation serait dangereuse ou tout au moins contre-indiquée.

Lorsque l'on faradise l'œsophage, on se sert d'une sonde œsophagienne de caoutchouc, ouverte à ses extrémités, et dans laquelle on place une tige métallique terminée par une petite olive. Le rhéophore œsophagien, étant ainsi isolé par la sonde de caoutchouc, n'agit que sur les points de l'œsophage qui sont en contact avec l'olive ; aussi doit-on promener cette olive sur toute l'étendue de l'organe que l'on veut exciter. On sait que l'œsophage est en rapport, dans sa portion cervicale, avec le nerf récurrent gauche, logé dans le sillon qui le sépare de la trachée ; que, dans sa portion thoracique, cet organe est longé par les deux nerfs pneumogastriques qui, inférieurement, sont situés, le gauche en avant, et le droit en arrière de

ce conduit. Il suffit de mentionner ces données anatomiques pour faire sentir la difficulté, on pourrait même dire l'impossibilité d'éviter pendant la faradisation œsophagienne l'excitation de ces nerfs qui portent la vie dans les organes les plus importants. C'est pourquoi cette opération exige beaucoup de prudence.

V. — Faradisation du larynx.

Les muscles du larynx qui concourent à la phonation sont accessibles à l'action directe de la faradisation, excepté le thyro-aryténoïdien et le crico-aryténoïdien. Voici le procédé opératoire que j'ai expérimenté plusieurs fois.

Je porte dans le pharynx le rhéophore pharyngien, en communication avec un des pôles de l'appareil, et je le fais pénétrer jusqu'au-dessous de la partie postérieure du larynx. Un second rhéophore humide en rapport avec l'autre pôle étant placé à l'extérieur, au niveau du muscle crico-thyroïdien, et l'appareil étant en action, je fais basculer le rhéophore pharyngien, de manière que son extrémité olivaire soit en contact avec la face postérieure du larynx ; alors je lui imprime des mouvements de bas en haut et de haut en bas. Dans cette opération, la stimulation est portée successivement et directement sur le crico-aryténoïdien postérieur, l'aryténoïdien par le rhéophore pharyngien et sur le crico-thyroïdien par le rhéophore humide extérieur (1).

La faradisation indirecte du larynx est encore plus simple; il suffit de diriger l'extrémité olivaire du rhéophore pharyngien sur les parties latérales du constricteur inférieur pour atteindre le nerf *laryngé inférieur* ou récurrent, qui, on le sait, anime tous les muscles intrinsèques du larynx ; on peut encore atteindre le laryngé inférieur gauche dans l'œsophage.

Les faits que j'ai recueillis démontrent que ce procédé opératoire doit trouver de nombreuses et heureuses applications dans l'aphonie due à la paralysie des muscles du larynx. Je rapporterai, comme exemple, plusieurs cas où j'ai pratiqué cette opération avec succès.

VI. — Faradisation de l'estomac, du foie, des poumons et du cœur.

Alors même que l'on emploie des rhéophores humides, et quelle que soit l'intensité du courant, l'épaisseur des parois thoraciques et abdominales ne permet pas à l'excitation électrique d'arriver jusqu'aux organes renfermés dans les cavités. Cependant la plupart

(1) M. Longet a démontré, par des expériences directes et fort bien faites, que le crico-thyroïdien joue un rôle important dans l'acte de la phonation.

d'entre eux peuvent être faradisés indirectement, grâce au pneumogastrique, qui, on le sait, est accessible aux rhéophores dans le pharynx et dans l'œsophage. Mais on conçoit que les effets de la faradisation du pneumogastrique doivent varier suivant la hauteur à laquelle ce nerf a été excité. A la partie inférieure de l'œsophage, l'excitation de ce nerf est communiquée seulement à l'estomac et au foie, tandis qu'au niveau des constructeurs du pharynx elle se répand dans tous les organes qu'il anime. Veut-on faradiser le pneumogastrique à sa partie supérieure, on doit promener l'olive du rhéophore sur la partie supérieure et latérale du pharynx, et fermer le circuit du courant en plaçant le second rhéophore humide sur la nuque (1). Si l'action faradique doit être limitée à l'estomac et au foie, un rhéophore olivaire sera conduit, par la sonde œsophagienne, le plus près possible de l'orifice cardiaque, et le second rhéophore sera posé sur la région épigastrique.

La faradisation directe du pneumogastrique est-elle quelquefois indiquée? L'expérience ne m'a rien appris encore quant à l'influence thérapeutique de cette opération. J'espère cependant que ce mode d'excitation pourra être appliqué avec succès au traitement de certaines affections nerveuses rebelles des viscères thoraciques ou abdominaux, par exemple, dans la gastralgie. Il est inutile de dire que, dans ces cas, la faradisation du pneumogastrique doit être pratiquée à des hauteurs différentes.

La faradisation du pneumogastrique n'est pas toujours sans dangers. Il me suffira de rappeler que ce nerf tient sous sa dépendance les organes les plus importants, pour engager l'expérimentateur à être prudent dans ce genre de recherches. Voici, pour lui servir d'enseignement, un accident qui m'est arrivé. Promenant un rhéophore sur la partie latérale et supérieure du pharynx, pendant le passage d'un courant rapide, bien que très-modéré, le malade tomba subitement en syncope; revenu à lui, il dit qu'il avait éprouvé une sorte d'étouffement et de sensation indéfinissable. Depuis lors, ayant faradisé le pneumogastrique à la même hauteur, avec une intermittence par seconde, et à un degré de force modérée, le même accident ne se renouvela plus, mais le même phénomène de sensation précordiale se manifesta chaque fois. Une fois j'ai vu négliger le précepte que j'ai établi ci-dessus pendant

(1) Il faut se rappeler que dans la portion cervicale le pneumogastrique repose dans toute son étendue sur les muscles prévertébraux, dans l'espace angulaire qu'interceptent en arrière, d'un côté la veine jugulaire interne, de l'autre les artères carotide interne et carotide primitive, que le *laryngé supérieur* qui naît de la partie inférieure et interne du plexus gangliforme, se dirige d'abord en bas et en dedans et que, parvenu sur les cotés du pharynx, au niveau du muscle constricteur moyen, il fournit le laryngé externe, et le nerf d'arrêt de Sion.

que l'on faradisait le pharynx, chez une jeune fille dont ce dernier et le voile du palais étaient paralysés, consécutivement à une angine couenneuse. Une syncope grave fut immédiatement provoquée par cette opération ; dans ce cas, le pneumogastrique avait été, sans aucun doute pour moi, atteint par l'excitation électrique.

On peut pratiquer sans inconvénient la faradisation du pneumogastrique à la partie inférieure de l'œsophage.

Observation II. — J'ai fait, en effet, cette application une vingtaine de fois sur une femme nommée Célestine Bonhamy, âgée de vingt-trois ans, entrée à la Charité le 17 février 1854, au n° 9 de la salle Sainte-Anne. L'olive métallique excitatrice, conduite au moyen d'une sonde œsophagienne à la partie inférieure de l'œsophage, était assez volumineuse pour se trouver nécessairement en contact avec les parois de ce canal, de façon que les pneumogastriques qui, près de l'orifice cardiaque, sont en rapport, comme on le sait, avec la paroi œsophagienne, l'un en avant, l'autre en arrière, ne pouvaient échapper à l'action de l'excitation électrique. Le rhéophore (une éponge humide enfoncée dans un cylindre métallique) était posé sur l'épigastre. Cette application était faite dans le but de modifier l'état du tube digestif, qui paraissait frappé de paralysie depuis un mois. L'estomac était, en effet, énormément distendu par des gaz et la constipation était opiniâtre. Voici les phénomènes qui se sont développés à cette hauteur, pendant l'excitation du pneumogastriqne. Lorsque j'ai fait passer le courant, avec une intermittence par seconde, la malade a ressenti des chocs assez douloureux au niveau du point où se trouvait le rhéophore olivaire ; la sonde était agitée d'un mouvement très-évident, et en même temps la malade rendit une assez grande quantité de gaz. Mais il ne se produisit aucun phénomène physiologique appréciable, pendant l'opération, bien que j'eusse augmenté l'intensité du courant. Une fois je fis passer un courant très-rapide et peu intense ; la douleur fut très-vive ; la malade se plaignit d'une constriction profonde, mais ce fut tout ; il n'y eut de modification appréciable ni dans la respiration ni dans la circulation.

Je ne laisserai pas ce sujet, sans rapporter un fait curieux que j'ai constaté chez l'homme, après avoir faradisé son pneumogastrique. Une seule fois, il est vrai, j'ai examiné l'état de l'urine après cette excitation du pneumogastrique, et j'y ai constaté, par les réactifs usuels (la potasse et la liqueur de Barreswill), la présence de la glycose, qui, chez le même sujet, n'existait pas dans son urine normale. Je crois que c'est la première fois que l'on exécute, chez l'homme, la belle expérience que M. Cl. Bernard a faite sur les animaux, chez lesquels il a produit temporairement le diabète par la galvanisation des pneumogastriques (1).

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855, t. I.

VII. — Faradisation du diaphragme.

J'indiquerai le procédé que l'on doit employer dans la faradisation du diaphragme, quand j'exposerai l'étude électro-pathologique de ce muscle.

VIII. — La portion de l'intestin comprise entre l'estomac et le rectum, inaccessible à la faradisation directe, peut être excitée par action réflexe.

On peut exciter l'intestin indirectement par une sorte d'action réflexe, en plaçant les rhéophores sur deux points très-éloignés de ce canal. On sait que J. Leroy (d'Étiolles) a provoqué des selles en faisant passer des courants galvaniques de la bouche au rectum (1). En 1854 (époque à laquelle je faisais des recherches expérimentales sur les fonctions du diaphragme), j'ai répété avec M. U. Leblanc cette expérience sur des chevaux, en faisant passer un courant d'induction à intermittences rapides, et j'avoue que nous n'avons pu obtenir d'évacuation alvine, quelque variée qu'ait été l'intensité du courant d'induction. Nous avons remarqué alors que, pendant le passage du courant, s'il était intense et très-rapide, les sacro-spinaux, les muscles respirateurs et les muscles moteurs des membres se tétanisaient (2).

(1) Leroy (d'Étiolles), *Mémoire sur le traitement de l'ileus et des étranglements intestinaux internes, lu à l'Académie de Médecine*, 1826, suivi d'un rapport de M. P. Dubois (*Archives générales de Médecine*, tome III). — *Rapport fait à la Société générale des naufrages* (*Asphyxie*). *Journal de la Société générale des naufrages*, t. IV, 1840.

« Pour stimuler la contractilité du tube digestif, il est, dit-il, un autre moyen plus puissant, plus instantané et plus inoffensif que les fumigations du tabac, nous voulons parler *d'un courant galvanique établi de la bouche à l'anus*. Cette action contractile était, depuis longtemps, expérimentée sur les animaux, lorsque l'un des membres du conseil a prouvé par des applications sur l'homme vivant, que l'on peut produire de la sorte, sans danger, des contractions intestinales énergiques ; enfin, M. Lestrohan a montré par ses expériences sur les animaux, son utilité dans l'asphyxie.

(2) Ces expériences ont été faites de plusieurs manières. 1° Chez un cheval couché sur le côté, et dont les pieds avaient été attachés à des entraves, les rhéophores de mon appareil d'induction marchant avec des intermittences rapides, et à un degré d'intensité moyenne, placés, l'un dans la bouche et l'autre dans l'anus, ont provoqué immédiatement des contractions tétaniformes générales dans les membres et le tronc, sans produire la moindre évacuation alvine. Pendant la première seconde, la respiration a été suspendue, mais lorsqu'elle est revenue, elle a été plus rapide pendant les cinq ou six secondes qu'a duré l'expérience.

Le cœur a continué de battre pendant tout le temps de l'expérience, mais avec plus de vitesse. 2° Chez un autre cheval qui venait d'être abattu (à Montfaucon) et que j'avais éventré, je n'ai observé aucune contraction appréciable sous l'influence d'un courant d'induction passant de la bouche au rectum, comme dans l'expérience précédente, quelle que fût l'intensité de ce courant ; les contractions tétaniformes générales des membres et du tronc étaient arrivées à leurs dernières limites, jusqu'à produire l'opistotonos.

Ce mode d'électrisation de l'intestin agit par action réflexe sur la moelle épinière et sur la bulbe avec plus d'énergie sur la première, c'est l'excitation de celle-ci qui produit la contraction tétanique d'un grand nombre de muscles ; aussi doit-on être très-réservé dans son emploi et n'agir qu'à très-faible dose, sous peine de produire l'asphyxie par la contracture artificielle et prolongée des muscles respirateurs et l'arrêt du cœur. — Je reviendrai sur ce procédé, qui a été appliqué aussi au traitement de l'asphyxie.

Dans ce procédé de faradisation le rhéophore, appliqué dans la bouche, agit inévitablement sur la cinquième paire, dont on connaît l'excitabilité extrême, et produit des phosphènes.

J'ai tenté ce mode de faradisation de l'intestin chez la malade dont il a été question plus haut (obs. II), mais elle ne put le supporter, même à faible dose. Je le modifiai de la manière suivante : Un rhéophore étant placé dans l'œsophage, à l'orifice cardiaque, je mis l'autre dans le rectum, et alors il me fut possible d'agir à forte dose. Tout le système nerveux abdominal fut évidemment excité, car la malade eut toute la journée des coliques et des douleurs abdominales ; mais je ne réussis pas à vaincre sa constipation.

Je ne vois pas d'ailleurs la nécessité d'employer ce procédé, qui est d'une application pénible pour le malade et qui n'est pas sans danger. Il m'a souvent suffi de placer un rhéophore olivaire dans le rectum, et un second rhéophore humide sur les parois abdominales, pour obtenir une évacuation alvine. Ce mode opératoire a provoqué une selle chez une hystérique de la Charité, constipée depuis trois semaines, et dont le ventre était énormément ballonné (1). Par ce même moyen, j'ai fait disparaître un étranglement interne de l'intestin, et j'ai rétabli le cours des matières fécales chez un autre malade qui allait être opéré, si ce procédé n'avait pas réussi. — Je reviendrai sur ce fait.

§ II. — Faradisation des organes des sens.

Je vais indiquer les différents procédés de faradisation qui m'ont le mieux réussi dans les paralysies des sens.

A. — Action sur la paralysie du toucher.

Appliquer les rhéophores humides sur le trajet des nerfs collatéraux et sur la pulpe des doigts.

B. — Action sur certaines paralysies de la rétine (amaurose).

J'ai démontré dans le chapitre précédent que le galvanisme jouit de la propriété spéciale d'exciter très-vivement la rétine, en pro-

(1) M. Briquet a relaté son observation dans son *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 661. Paris, 1859, in-8.

duisant des sensations lumineuses, lorsqu'on applique des rhéophores humides sur les points de la face où se ramifie la cinquième paire, et que ces flammes sont d'autant plus vives qu'on se rapproche davantage de la ligne médiane. Cette action spéciale de l'électricité de contact peut être utilisée, lorsqu'il est indiqué d'exciter la rétine, comme dans le traitement de certaines amauroses que l'examen ophthalmoscopique a montré n'être pas symptomatiques d'une lésion anatomique. A défaut d'un courant galvanique, on peut recourir au courant d'induction de la deuxième hélice d'un appareil magnéto-faradique, dont l'action spéciale sur la rétine, quoique moindre que le courantgalvanique, est encore assez puissante.

A l'excitation indirecte de la rétine on peut joindre l'excitation électro-cutanée du pourtour de l'orbite.

Je décrirai plus tard les procédés à employer dans la faradisation des muscles moteurs de l'œil, en traitant de la paralysie de ces muscles.

C. — Action sur la paralysie de l'ouïe.

Remplir d'eau tiède le conduit auditif externe ; plonger dans ce liquide un rhéophore métallique, une sonde, par exemple, et fermer le courant en posant le second rhéophore humide sur la nuque. (Ce procédé de faradisation, sur lequel je reviendrai, m'a permis de faire des recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les usages de la corde du tympan.)

La sensibilité de la membrane du tympan est très-grande ; aussi doit-on se garder de la faradiser avec des intermittences rapides et à doses élevées. Je me réserve de traiter spécialement de cette question à l'occasion des surdités nerveuses; on verra alors qu'un grand nombre de surdités nerveuses et même des surdi-mutités congénitales ont été traitées également avec succès.

D. — Action sur la paralysie de l'odorat.

Un rhéophore humide étant placé derrière la nuque, le second rhéophore, par exemple, une sonde métallique d'un petit diamètre et isolée par du caoutchouc, excepté à ses extrémités, est promenée sur tous les points de la muqueuse nasale.

Il m'a souvent suffi d'exciter très-faiblement la sensibilité générale de la muqueuse nasale pour rappeler l'odorat perdu ou affaibli.

E. — Action sur la paralysie du goût.

Les rhéophores métalliques sont promenés sur la base et sur les bords de la langue.

L'excitation électrique des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût doit être faite avec beaucoup de circonspection, car elle

retentit vivememt dans le cerveau. Elle est en conséquence contre-indiquée dans les cas où l'on doit éviter toute excitation cérébrale. On devra toujours, dans ces sortes d'opérations, mettre l'appareil au minimum, élever graduellement l'intensité du courant, et ne jamais produire de sensation trop douloureuse. Il sera encore prudent d'opérer avec un courant à rares intermittences.

§ III. — Faradisation des organes génitaux chez l'homme.

La sécrétion du sperme peut être diminuée ou pervertie ; il en résulte que l'appétit vénérien n'est plus éveillé par l'instinct génésique, et que l'érection est nulle ou incomplète. Il peut être indiqué d'agir sur l'organe sécréteur du sperme, le *testicule*, et sur les réservoirs chargés d'élaborer cette humeur, les *vésicules séminales*.

La faradisation du testicule est des plus simples. Pour cela, je place les rhéophores humides sur le scrotum, au niveau du testicule ou de l'épididyme ; le courant, traversant alors la peau, concentre son action dans ces organes. La sensation développée par cette application est douloureuse et retentit dans les lombes, si le courant est intense, et surtout si le courant marche avec des intermittences rapides ; elle est analogue à celle que produit la compression du testicule ou de l'épididyme. Ce dernier est plus sensible à l'excitation électrique que le testicule. La faradisation du testicule ou de l'épididyme doit donc être faite avec un courant modéré, leur surexcitation pouvant être suivie d'une névralgie très-douloureuse, comme cela est arrivé à un malade que j'ai soumis à ce genre de traitement. Je rappellerai ici que le courant de la première hélice excite beaucoup plus vivement ces organes que celui de la seconde hélice, quoique sa tension soit plus faible.

La faradisation des vésicules séminales se pratique à l'aide du rhéophore rectal que j'ai décrit plus haut (p. 86). Il est introduit dans l'intestin préalablement vidé, et dirigé de manière que l'olive qui le termine se trouve en rapport avec les vésicules séminales. Il suffit, pour cela, d'imprimer à l'olive des mouvements de droite à gauche, et *vice versâ*. Le courant traverse alors l'intestin et arrive infailliblement jusqu'aux vésicules séminales. Je n'ai pas besoin de dire que le circuit doit être fermé, en plaçant un second rhéophore sur un point peu excitable du corps. Lorsqu'il n'y a pas de contre-indication, j'introduis le second rhéophore dans la vessie dont j'excite le bas-fond, de manière à placer les vésicules séminales entre les deux rhéophores.

Le liquide séminal coule quelquefois en bavant, par suite d'une sorte de paralysie des vésicules séminales et de quelques muscles qui concourent à l'éjaculation le releveur et le sphincter de l'anus, etc.

Il convient alors de faradiser les vésicules séminales, comme il vient d'être dit, et de diriger l'excitation sur chacun des muscles qui concourent à l'éjaculation. La faradisation du releveur et du sphincter de l'anus a été décrite précédemment. Les muscles bulbo- et ischio-caverneux se faradisent comme les muscles des autres régions du corps, c'est-à-dire en plaçant les rhéophores humides sur les points de la peau qui correspondent à leur surface.

Il existe une sorte de faiblesse ou de paralysie des canaux éjaculateurs, qui occasionne des pertes séminales ou une éjaculation trop rapide dans les rapports sexuels. Cette affection peut guérir par la faradisation de l'orifice des canaux éjaculateurs, à l'aide d'un rhéophore uréthral terminé par une petite olive métallique, dont la tige est isolée par une sonde en caoutchouc, et que l'on introduit dans le canal de l'urèthre jusqu'à cet orifice, tandis que le second rhéophore humide est posé sur le périnée. — Je reviendrai sur cette question importante, quand je traiterai spécialement de la paralysie des organes génito-urinaires.

Les testicules, la peau du pénis, du scrotum, du périnée, le gland et le canal de l'urèthre, peuvent être frappés d'anesthésie complète. J'ai vu, chez un malade, l'impuissance ne pas reconnaître d'autre cause que cette insensibilité générale des organes génitaux. Voici le procédé de faradisation que j'ai employé dans ces cas : j'ai excité la sensibilité des testicules à l'aide du procédé décrit ci-dessus ; puis un rhéophore vésical a été promené longtemps dans le canal de l'urèthre, en agissant principalement sur le point le plus irritable, la fosse naviculaire ; enfin j'ai pratiqué la fustigation électrique par les fils métalliques dans le but de rappeler la sensibilité de la peau du pénis et du scrotum. — Je rapporterai, par la suite, ce fait intéressant.

ARTICLE V.

EFFETS GÉNÉRAUX DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

Outre l'action locale et immédiate exercée par les recompositions électriques opérées dans les organes, la faradisation produit encore une excitation générale dont on doit tenir compte dans la pratique. L'influence de cette excitation générale peut activer les sécrétions, la transpiration, par exemple ; elle peut se faire sentir sur tel ou tel organe, suivant les dispositions individuelles. C'est ainsi que, dans l'aménorrhée, la menstruation est rappelée par la faradisation, de quelque manière que celle-ci soit appliquée.

J'ai démontré que l'action électro-physiologique est limitée, en général, aux points qui se trouvent en rapport avec les rhéophores ; cependant c'est une croyance répandue parmi un grand

nombre de praticiens, que la faradisation surexcite toujours les centres nerveux. Si cette opinion était fondée, on conçoit le danger de l'emploi d'un tel agent thérapeutique, dans le traitement de certaines paralysies, surtout des paralysies cérébrales.

En ayant soin de tenir les rhéophores rapprochés l'un de l'autre, on est certain que l'action des courants ne se fait sentir que très-faiblement sur les centres nerveux. — Je dirai, dans le chapitre suivant, comment on peut provoquer par action réflexe l'excitation de ces centres nerveux, lorsqu'il est indiqué de les stimuler. — Il est facile de démontrer que la faradisation même localisée réagit sur les centres nerveux, seulement par l'intermédiaire de la sensibilité qu'elle surexcite. Si en effet l'on provoque, avec le courant le plus intense et le plus rapide, la contraction des muscles paralysés du mouvement, consécutivement à une hémorrhagie du cerveau ou de la protubérance, et privés en même temps de sensibilité, l'excitation électrique restera en général localisée dans les points faradisés ; les muscles se contracteront très-énergiquement, et le malade n'en aura pas même la conscience ; quelque longue, quelque fréquente que soit l'opération, il n'en sera pas incommodé. Si, au contraire, ce même courant est appliqué, chez le même malade, sur des muscles qui jouissent de leur sensibilité normale, il produira non-seulement des douleurs très-vives et immédiates dans les muscles, mais encore une surexcitation générale qui pourra occasionner des accidents cérébraux.

Il ressort donc de ces considérations que la faradisation localisée réagit très-faiblement sur les centres nerveux, lorsqu'on la pratique de manière à ne pas exciter trop vivement la sensibilité, pourvu que les rhéophores soient très-rapprochés l'un de l'autre.

Mais il est un point qu'il importe de connaître, dans toute application de l'électricité chez l'homme : je veux parler de l'influence dynamique qu'éprouvent les malades sous l'influence du changement occasionné par l'électrisation dans l'état de leur électricité naturelle. Si l'on veut se rendre compte de ces phénomènes, il est essentiel de s'expliquer ce qui se passe physiquement, chez l'homme, lorsqu'il se soumet à l'action d'un courant intermittent. A l'instant où les rhéophores d'un appareil d'induction sont appliqués sur deux points de la surface cutanée, l'électricité naturelle du corps est décomposée, ses pôles de noms contraires s'accumulent vers chacun des points en contact avec les rhéophores et s'échappent en quantité suffisante pour neutraliser le courant qui est venu troubler leur état de repos. Cette neutralisation opérée, les deux électricités contraires dont le corps est encore pénétré, se réunissent pour reprendre leur état normal et ne se séparent de nouveau, que

lorsqu'un nouveau courant vient encore les désunir. Telle est la série des phénomènes physiques qui se produisent plus ou moins fréquemment chez l'homme, suivant la rapidité et la fréquence des intermittences du courant d'induction ou galvanique dirigé sur ses organes.

Eh bien! ces modifications apportées dans l'état naturel de l'électricité dont est pénétré le corps de l'homme ne produisent, en général, aucun effet dynamique appréciable. Mais il faut que l'on sache que, dans certaines conditions nerveuses, difficiles à analyser ou à expliquer, l'homme ne peut éprouver impunément ces changements apportés dans l'état de son électricité naturelle. Il se développe alors chez lui, sous l'influence, sans aucun doute, d'une excitation réflexe des centres nerveux, des phénomènes généraux qui, s'ils ne contre-indiquent pas l'emploi de la faradisation, préviennent du moins qu'il faut alors être circonspect dans son application. On sait, en effet, que certaines personnes sont très-sensibles aux influences électriques de l'atmosphère. Je connais une dame qui, pendant l'orage, est frappée, durant quelques heures, d'impotence musculaire. De même j'ai vu des sujets qui, sous l'influence de la faradisation, éprouvaient des troubles nerveux singuliers. Ces effets généraux n'étaient pas le produit de l'excitation directe des organes; ils paraissaient déterminés par la modification occasionnée dans l'état électrique du corps. Ainsi, la faradisation occasionnait des éblouissements, un sentiment de défaillance, un engourdissement général, alors même que l'opération, pratiquée très-faiblement, n'avait produit aucune sensation locale.

Observation IV. — J'ai publié dans les éditions précédentes (1) l'observation détaillée d'une jeune fille, qui, à la suite d'un grand saisissement, avait perdu tout à coup, depuis plusieurs mois, du côté gauche, toute espèce de sensibilité de la peau, des muscles, des nerfs, des os, de la vue, de l'odorat et de l'ouïe. De plus les muscles fléchisseurs de sa main gauche étaient contracturés. Elle ne sentait pas localement la faradisation musculaire ou cutanée pratiquée de ce côté, quelle que fût l'intensité du courant; mais, à l'instant où la faradisation était appliquée, quelle que fût la région excitée, elle était prise de vertiges, d'éblouissements et de vomissements. En même temps, elle ressentait, loin du point excité, une douleur très-vive dans le côté gauche du thorax, au-dessous du sein. Du côté droit (côté sain), ces mêmes excitations électro-cutanées ou musculaires, normalement perçues, ne provoquaient aucun des troubles ci-dessus mentionnés.

Il est bien difficile de trouver la clef des singuliers phénomènes observés dans ce cas. La théorie des recompositions électriques locales ne leur est certainement pas applicable, car, du côté gauche, la malade était privée de sensibilité dans les points sur les-

(1) Duchenne, *Electrisation localisée*, 1855, p. 78 et suiv., et 1861, p. 100.

quels j'agissais, et elle n'éprouvait aucun des effets physiologiques ordinaires des recompositions électriques opérées, dans la peau, les muscles, etc. On ne peut les expliquer que par l'action réflexe d'un point important des centres nerveux, sous l'influence de l'excitation périphérique de certaines zones, bien que les organes excités fussent frappés d'insensibilité.

Une extrême excitabilité réflexe de certains centres nerveux du cœur ou des organes respiratoires peut également se développer sous l'influence de certains états pathologiques. La faradisation devient alors une arme à deux tranchants. Cependant, en agissant avec circonspection, on saura toujours alors éviter tout danger. On pourra même, dans certaines circonstances, en tirer un heureux parti en entretenant ou en régularisant les fonctions essentielles à la vie, celles du cœur et de la respiration. J'aurai l'occasion d'en rapporter un exemple remarquable, où l'on verra une excitation électro-cutanée légère pratiquée avec la main sur la région précordiale, prolonger pendant plusieurs jours la vie d'une malade qui, dans la convalescence d'une angine couenneuse et sous l'influence d'une intoxication diphtéritique, se trouvait dans un état d'excitabilité extrême, tombait dans des syncopes graves, et était incessamment menacée d'arrêt du cœur.

Les désordres nerveux généraux dont il vient d'être question se produisent quelquefois alors même que le sujet est dans son état normal. Ainsi, je pourrais citer l'exemple d'un de mes confrères, qui ne peut s'exposer à l'électrisation, sans éprouver des vertiges et des éblouissements, quelque faibles que soient les phénomènes électro-physiologiques provoqués chez lui. Je ne saurais dire quelles sont les causes de l'idiosyncrasie qui prédispose à cette extrême sensibilité aux influences électriques.

Des faits exposés ci-dessus, je déduis les propositions suivantes :

1° Les changements apportés dans l'état de l'électricité naturelle dont le corps de l'homme est pénétré peuvent produire, indépendamment des phénomènes électro-physiologiques locaux, dus à la faradisation localisée, des effets généraux d'un ordre particulier.

2° Le plus ordinairement ces effets généraux ne sont pas appréciables. Ils ne se manifestent que dans certaines conditions pathologiques ou idiosyncrasiques rares, mais dont la cause est souvent inconnue.

3° Ces effets généraux, dont les principaux sont des étourdissements, des éblouissements, des nausées, des vomissements, et des troubles de la circulation et de la respiration, rendent difficile l'application de l'électrisation même localisée ; quelquefois ils en contre-indiquent l'emploi.

4° Cependant on peut, dans certaines circonstances, en tirer parti pour combattre des troubles graves de la circulation ou de la respiration.

CHAPITRE III.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES ET CRITIQUES SUR LES PRINCIPALES MÉTHODES D'ÉLECTRISATION.

Si je professe autant de préférence pour la méthode d'électrisation localisée que j'ai exposée dans le chapitre précédent, ce n'est pas sans avoir étudié longuement et comparativement quelques-unes des méthodes d'électrisation qui l'ont précédée. Ce sont les résultats de mes recherches sur la valeur comparative de ces divers procédés et de l'électrisation localisée par courants d'induction et par courants galvaniques interrompus, que je me propose d'exposer dans ce chapitre.

L'électrisation statique (par la machine électrique) est le plus ancien de tous les modes d'électrisation. Ce que j'ai dit (chap. Ier) de ses propriétés physiologiques et thérapeutiques est suffisant ; d'ailleurs, son application à la thérapeutique est aujourd'hui généralement abandonnée.

Je me propose donc d'examiner aussi brièvement que possible et de juger comparativement d'après mes propres recherches, la valeur thérapeutique : 1° de l'électro-puncture; 2° de l'électrisation par action réflexe; 3° de l'électrisation localisée par courants d'induction et par courants galvaniques interrompus ; 4° des courants continus constants.

J'aurai soin de faire précéder l'exposé des résultats thérapeutiques de mes recherches, de considérations physiologiques.

ARTICLE PREMIER

DE LA VALEUR DE L'ÉLECTROPUNCTURE APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES PARALYSIES.

§ Ier. — Coup d'œil historique.

L'application de l'électropuncture au traitement des paralysies a constitué un véritable progrès, lorsque Sarlandière l'introduisit dans la pratique. Pour bien apprécier l'importance des services rendus par cette méthode d'électrisation à la thérapeutique, il faut se rappeler quel était alors l'état de l'électricité médicale.

On sait quel enthousiasme cet agent thérapeutique excita dès son origine, lorsque la machine électrique fut inventée. On trouve,

en effet, des observations de guérisons incontestables, dues à l'application de l'électricité de tension, dans les auteurs qui, à cette époque, se sont occupés d'électricité médicale, c'est-à-dire de 1743 à 1754. Ainsi Kruger, professeur à Helmstadt, est le premier qui l'ait employée, comme agent thérapeutique, au commencement de 1744. Deux années plus tard, en 1746, lorsque l'on fut familiarisé avec les effets de la bouteille de Leyde, dont les fortes décharges avaient d'abord inspiré une grande terreur, Herman-Klyn guérit, avec cet appareil, une femme qui était paralysée depuis deux ans. Après ces observateurs, viennent l'abbé Nollet, Privata (de Venise), Sauvage, Zindult, médecin suédois, qui l'employa dans le traitement de la chorée en 1753 (1).

L'électricité médicale, injustement abandonnée quelques années après sa naissance, fut reprise avec une nouvelle ardeur. Mauduit fut nommé rapporteur d'une commission par la Société royale de médecine, à l'effet de déterminer la valeur réelle de l'électricité employée contre la paralysie. Malgré le brillant rapport de ce savant physicien, fait en 1773 dans lequel la guérison des paralysies par l'agent électrique était présentée comme étant la règle, malgré les travaux de l'abbé Bertholon, en 1779, de Cavallo, en 1780, de James Larry, en 1800, enfin malgré un grand nombre d'écrits qui furent publiés sur ce sujet, en France, en Angleterre, en Allemagne, etc., l'électricité ne put supporter l'épreuve du temps. Les résultats n'ayant pas paru en rapport avec les espérances qu'en avaient conçues quelques esprits ardents, il s'ensuivit une sorte de déconsidération pour cet agent thérapeutique.

Cependant la découverte de Galvani, qui date de 1789, et, bientôt après, la pile de Volta offrirent à la médecine une nouvelle source d'électricité bien précieuse, dont on fit de nombreuses applications thérapeutiques, surtout en Allemagne, de 1797 à 1804. — Je reviendrai plus loin sur ce point historique, quand je traiterai de l'application des courants continus (voy. art. 3). Mais, cette fois encore, soit que les promesses peut-être exagérées des expérimentateurs n'aient pas été réalisées dans la pratique générale, soit qu'on ne sût pas tirer parti de cet agent, soit que les appareils alors en usage fussent insuffisants, ou d'une action irrégulière, ou d'une application difficile et incommode, l'électricité galvanique ne put sauver l'électricité médicale d'une indifférence générale.

Tel était l'état de l'électricité médicale en France, à l'époque où

(1) On pourrait certainement faire remonter l'électricité médicale aux temps les plus reculés, car on sait que l'électricité de la torpille fut employée dès l'antiquité, bien avant Galien, comme remède contre un certain nombre de maladies. (Quelques médecins l'emploient encore de nos jours dans les contrées où se trouve la torpille. J'ai connu un habitant de la Martinique qui avait été guéri d'une hémiplégie faciale par les décharges de la torpille.)

Sarlandière eut l'ingénieuse idée de faire servir l'acupuncture à diriger et à limiter la puissance électrique dans la profondeur des organes (1). Cette méthode qui suppléait à la faiblesse des appareils, en augmentant la puissance de l'action physiologique de l'électricité, sans exposer les malades aux effets foudroyants de la bouteille de Leyde, remplaça bientôt les procédés anciens, et donna une nouvelle vie à l'électricité médicale. Magendie contribua puissamment, par son talent et par l'autorité de son nom, à la vulgariser.

§ II. — Considérations critiques.

Je vais essayer de démontrer que l'électropuncture est loin d'atteindre le but que s'étaient proposé Sarlandière et Magendie.

I. — L'électropuncture ne localise pas exactement l'excitation électrique dans les organes.

J'espère fournir la preuve de cette proposition, en analysant successivement les phénomènes de sensibilité électro-cutanée et les phénomènes de contractilité et de sensibilité électro-musculaires qui se développent sous l'influence de l'électropuncture.

Chez les sujets maigres, ou chez ceux dont le tissu cellulaire sous-cutané est peu abondant, des aiguilles enfoncées dans la peau, de manière à ne pas dépasser l'épaisseur du derme, produisent, même sous l'influence d'un courant assez faible, l'excitation simultanée de la peau et des muscles ou des nerfs, si ces aiguilles sont placées au niveau ou de ces muscles ou de ces nerfs. Pour que l'excitation électrique soit arrêtée dans la peau, il faut que le tissu cellulaire soit abondant ou infiltré de sérosité, et que le courant soit très-faible.

L'électropuncture ne peut provoquer la contraction musculaire sans exciter en même temps la sensibilité de la peau. Dans le but d'empêcher l'action des aiguilles sur la sensibilité cutanée, M. Pétrequin a fait recouvrir le corps de ces aiguilles d'une couche de caoutchouc, ne laissant libres que leurs extrémités, dans l'étendue d'un ou de deux millimètres, à partir d'un millimètre de la pointe. Mais bientôt l'enduit de caoutchouc, qui n'est pas assez épais, s'humecte et se ramollit, lorsque l'aiguille plonge dans les tissus ; alors il se laisse traverser par le courant qui excite la peau presque aussi vivement que si l'aiguille agissait à nu. Les malades sur lesquels j'ai fait l'essai comparatif de ces aiguilles et des aiguilles ordinaires, n'ont ob-

(1) Sarlandière, *Mémoires sur l'électropuncture*. Paris, 1825.

servé aucune différence entre elles, quant à l'influence qu'elles exercent sur la sensibilité de la peau.

La sensation cutanée développée par l'électropuncture masque la sensation musculaire produite par l'excitation directe du muscle dans lequel l'aiguille est enfoncée. On pourrait penser alors que ces deux sensations sont les mêmes et se confondent ; mais il n'en est pas ainsi, comme le prouvent les expériences suivantes. Chez des blessés, j'ai enfoncé des aiguilles dans des portions de muscles dénudés, et dans des points où ces muscles étaient recouverts par la peau intacte ; puis je les ai électrisés successivement. Dans la première expérience, la sensation fut sourde comme est la sensation spéciale à l'excitation musculaire : elle fut semblable à celle qui se produit ordinairement sous l'influence de rhéophores humides, placés sur la peau intacte. Dans la seconde expérience, la sensation fut très-vive ; elle eut le caractère propre à l'excitation électro-cutanée qui caractérise la faradisation par des fils métalliques excitateurs posés sur la peau sèche.

On ne peut produire à volonté, par l'électropuncture, la contraction d'un muscle ou d'un faisceau musculaire, ou seulement de quelques fibres musculaires. En effet, bien que j'aie eu le soin de placer les aiguilles loin des troncs nerveux, les contractions musculaires observées dans mes expériences, ont presque toujours été irrégulières et imprévues, ainsi tantôt elles étaient fibrillaires et limitées dans un certain rayon de l'aiguille, tantôt elles s'étendaient au muscle entier, quelquefois même à plusieurs muscles à la fois. Il est évident que, dans ces différents cas, les effets ont varié, suivant que l'aiguille a rencontré les filets nerveux qui s'étendaient à un ou plusieurs muscles, ou qu'elle se trouvait en rapport seulement avec les fibres musculaires. On voit donc que, dans l'électrisation musculaire par l'électropuncture, le hasard seul préside à la production des phénomènes de contraction et domine la volonté de l'opérateur.

Sarlandière prescrivait de placer les aiguilles loin des troncs nerveux ; il professait que l'influence thérapeutique de l'électropuncture était plus grande en agissant sur les extrémités nerveuses. Contrairement à ces principes, Magendie eut la hardiesse de pratiquer l'électropuncture en traversant les troncs nerveux avec des aiguilles. Cette dernière opération peut paraître facile à ceux qui possèdent quelques connaissances anatomiques ; mais elle n'est pas aussi simple qu'on pourrait se l'imaginer, lorsqu'on ne l'a pas essayée. S'il est vrai, par exemple, que l'on peut atteindre quelquefois les nerfs médian, cubital et crural, il n'en est pas de même des nerfs radial, sciatique et poplités. A la face, il est possible de planter des aiguilles dans les nerfs sous-orbitaire et mentonnier. Mais qui prétendrait piquer à coup sûr le tronc de la septième paire ou les

filets de ce nerf? Cette méthode me paraît donc presque toujours impraticable. D'ailleurs elle ne permet pas de limiter l'action électrique dans les nerfs; car on ne peut arriver à ces derniers sans traverser la peau, qui alors est inévitablement excitée.

II. — L'électropuncture est insuffisante ou inapplicable dans les anesthésies ou dans les lésions de la sensibilité tactile.

J'établirai par la suite qu'en général, dans l'anesthésie, la faradisation cutanée rappelle la sensibilité seulement dans les points qui sont en rapport avec les rhéophores. Il en résulte donc que, pour obtenir la guérison des anesthésies cutanées par l'électropuncture, il faudrait couvrir d'un grand nombre d'aiguilles toute la surface de la peau dépourvue de sensibilité. On conçoit qu'une pareille opération serait impraticable, surtout si elle devait être souvent renouvelée. Dans certains cas légers, il suffit d'une excitation produite par un très-petit nombre d'aiguilles, pour rappeler la sensibilité; mais ces cas sont exceptionnels.

L'électropuncture ne peut servir à rappeler la sensibilité tactile ni de la main ni de la plante du pied, car on ne saurait enfoncer des aiguilles dans les doigts ou dans les téguments de la plante du pied, sans s'exposer à produire une inflammation ou des panaris.

III. — L'électropuncture appliquée au traitement des paralysies du mouvement ne paraît pas produire les résultats que l'on obtient par l'électrisation localisée.

Des succès nombreux et incontestables attestent la puissance thérapeutique de l'électropuncture, dans le traitement des paralysies musculaires; elle a produit, je le répète, beaucoup plus que les méthodes qui l'ont précédée. Cependant elle doit céder le pas à la faradisation localisée, pratiquée, on le sait, à l'aide des rhéophores humides placés sur la peau intacte, méthode dont j'aurai bientôt à établir l'importance au point de vue thérapeutique.

Il n'existe aucune règle sur la manière d'appliquer l'électropuncture au traitement des paralysies. Dans quels points des membres paralysés doivent être placées les aiguilles? En quel nombre faut-il les implanter? A quel degré d'intensité doit-on agir? Tout cela est abandonné à la fantaisie de chaque opérateur.

Quelques praticiens, à l'exemple de Magendie, ont essayé de traverser avec des aiguilles les nerfs qui animent les muscles paralysés. Or il ressort de mes recherches que l'excitation électrique des troncs nerveux, dans le traitement des paralysies, produit des résultats peu satisfaisants. D'ailleurs ce mode d'excitation fût-il excellent, l'électrisation des troncs nerveux est presque toujours impraticable par l'électropuncture, comme je l'ai dit ci-dessus.

Le procédé généralement adopté consiste à placer, à la partie supérieure et inférieure du membre, des aiguilles qu'on met en rapport avec les pôles d'un appareil galvanique ou faradique. Par ce procédé, l'excitation électrique est faite d'une manière fort inégale, et ne profite qu'à un petit nombre de muscles. Ceux de ces derniers qui n'ont pas reçu directement la stimulation électrique, doivent rester le plus souvent paralysés; quelques-uns d'entre eux sont excités par une action réflexe. Ce procédé d'ailleurs entre dans la méthode d'électrisation par action réflexe, qui fera l'objet de l'article suivant.

Pour que l'excitation fût complète, dans le traitement des paralysies par l'électropuncture, il faudrait que des aiguilles fussent implantées dans chacun des muscles paralysés. De plus, comme il me paraît démontré, par des faits nombreux, que l'action thérapeutique est limitée, en général, aux points qui sont en contact avec les rhéophores, ou du moins qu'elle se répand seulement dans un petit rayon, il faudrait encore que le nombre d'aiguilles destinées à exciter chacun des muscles fût proportionné à la longueur et à la largeur de ces derniers. Une telle opération serait un véritable supplice auquel les malades ne voudraient jamais se soumettre, surtout lorsqu'il s'agirait de paralysies de quelque étendue, à cause de la durée de cette opération et des souffrances inévitables qu'elle produirait.

Combien est simple et rapide, au contraire, la faradisation localisée de chacun des muscles paralysés à l'aide des rhéophores humides et promenés sur la peau intacte. Dans l'électropuncture, l'aiguille traverse l'épaisseur du muscle, tandis que, dans la faradisation localisée, les rhéophores humides n'agissent que sur leur surface. On pourrait en induire que l'électropuncture possède plus de puissance thérapeutique que la faradisation localisée par les rhéophores humides. Cette opinion ne serait pas fondée ; car j'ai établi précédemment qu'en appliquant un rhéophore humide sur la surface d'un muscle, l'excitation électrique traverse d'autant plus profondément les tissus, que les courants sont plus intenses. La faradisation peut donc, à l'aide de rhéophores humides, pénétrer un muscle dans le sens de son épaisseur, aussi bien qu'avec les aiguilles. De plus, en promenant ces rhéophores sur toute la surface des muscles, on leur distribue l'électricité en tous sens, ce qu'on ne pourrait jamais obtenir avec l'électropuncture.

J'ai vu plusieurs paralysies modifiées heureusement sous l'influence de la faradisation localisée par les rhéophores humides, et contre lesquelles l'électropuncture avait auparavant complétement échoué.

L'électropuncture fût-elle aussi efficace, aussi praticable que la faradisation musculaire localisée, les douleurs qui sont inséparables

de son application devraient lui faire toujours préférer cette dernière méthode. J'établirai en effet, par la suite, que l'électrisation douloureuse est dangereuse dans certaines paralysies, la paralysie cérébrale, par exemple. L'électropuncture est donc contre-indiquée dans ces derniers cas, ainsi que dans tous ceux qui exigeraient de nombreuses séances. (On verra que la guérison de certaines paralysies demande jusqu'à soixante à quatre-vingt séances.)

C'est surtout chez les enfants qu'il importe de pratiquer l'électrisation sans douleur. Combien de parents, et même combien de médecins n'osent infliger aux jeunes paralytiques le supplice de l'électropuncture, qui est toujours douloureuse, quelque faible que soit l'intensité du courant !

Il est encore d'autres inconvénients qui peuvent s'attacher à l'électropuncture, et qui ne sont point à craindre avec la méthode d'électrisation localisée que je préconise; je veux parler de la désorganisation des tissus qui sont en contact avec les aiguilles, de leur inflammation, de petits abcès dont ils sont le siége. Je n'insisterai pas sur ces accidents signalés par les observateurs qui ont pratiqué l'électropuncture.

Enfin l'électropuncture développe souvent des névralgies graves et opiniâtres. En voici un exemple : Un des élèves de Magendie, le professeur Aug. Bérard, consentant un jour à se prêter à une expérience électro-physiologique, permit à son maître de lui pratiquer l'électropuncture sur la face. Sa complaisance lui coûta bien cher, car l'opération fut suivie d'une névralgie faciale qui le fit souffrir cruellement, pendant cinq à six mois. Ce fait m'a été rapporté par son frère, Ph. Bérard.

Des considérations critiques que je viens d'exposer, il ne faut pas conclure que l'électropuncture doive être exclue de la pratique; je crois au contraire que, dans certains cas, cette méthode peut être un auxiliaire puissant de la faradisation localisée (1).

ARTICLE II.

DE LA VALEUR DE L'ÉLECTRISATION PAR ACTION RÉFLEXE APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES PARALYSIES.

§ I. — Passage des courants d'induction des extrémités nerveuses au centre.

Avant d'étudier l'influence thérapeutique de ce procédé d'électrisation, il est important de bien connaître son mode d'action physiologique.

(1) L'électropuncture est appelée à rendre encore bien des services, surtout dans ses applications à la chirurgie, soit au traitement de l'hydrocèle, soit pour aider à la résolution de certaines tumeurs ganglionnaires et à la destruction de certains

I. — Action physiologique.

A. Suivant les lois connues de la propagation du fluide nerveux dans les nerfs moteurs, l'action motrice s'exerce uniquement dans la direction des branches nerveuses qui se rendent aux muscles, et jamais en sens inverse. Il s'ensuit que l'électrisation des terminaisons nerveuses des membres ne doit pas faire entrer en contraction les muscles qui reçoivent leurs filets de nerfs placés au-dessus du point excité.

C'est, en effet, ce qui arrive lorsqu'on localise l'excitation électrique dans les terminaisons des nerfs, en tenant les deux rhéophores d'une batterie galvanique ou d'un appareil d'induction dans une seule main (avec la précaution, bien entendu, de ne pas fermer le circuit en les mettant en contact). On ressent alors quelques contractions dans les muscles des éminences thénar et hypothénar produites par l'excitation directe de ces muscles, avec des fourmillements ou des picotements dans les doigts, sous l'influence de l'excitation également directe des nerfs collatéraux ou de la pulpe des doigts ; *les muscles de l'avant-bras n'entrent pas alors en contraction.*

Mais si, au lieu de tenir ces deux rhéophores dans une seule main et à la même hauteur, on les éloigne l'un de l'autre, soit en plaçant l'un dans la main et l'autre sur la partie supérieure du membre, soit en tenant un rhéophore dans chaque main, *on voit alors entrer en contraction les muscles de l'avant-bras ou du bras*, selon le degré d'intensité du courant. Les contractions musculaires, provoquées par ce procédé d'électrisation, sont irrégulières, et ne sont pas en rapport avec le degré de douleur qui les accompagne. Celle-ci n'est pas, en effet, limitée aux muscles en contraction ; elle retentit plus fortement dans les articulations des poignets, des coudes ou des épaules, si le courant est intense. Cette sensation très-douloureuse alors laisse après elle un brisement dans les jointures.

Dans ces diverses expériences, l'excitation est toujours plus forte dans le membre supérieur dont la main tient le pôle positif ; le courant y est ascendant.

Des deux expériences précédentes, je tire les déductions suivantes : 1° l'électrisation localisée dans les terminaisons nerveuses d'un membre n'y produit que des phénomènes locaux, en rapport avec les fonctions de l'organe excité, des sensations limitées au point excité ; 2° pour provoquer des contractions dans les muscles placés au-dessus des terminaisons nerveuses, il faut éloigner les rhéophores l'un de l'autre, de manière que les courants parcourent longitudinalement les membres ou plutôt leurs nerfs ; c'est l'électri-

kystes du foie ou de l'ovaire, soit pour coguler le sang dans le traitement des anévrismes.

sation par action réflexe; 3° enfin l'électrisation par action réflexe agit spécialement sur la sensibilité d'une zone périphérique qui retentit sur certaines cellules des cornes postérieures en rapport d'innervation avec la région excitée, se propage ensuite à certaines cellules correspondantes des cornes antérieures de la moelle, et provoque ainsi, dans les muscles qui sont innervés par celles-ci, des contractions irrégulières et peu en rapport avec l'intensité des sensations.

Toutes les fois que les rhéophores humides d'un appareil d'induction, appliqués sur la peau, sont un peu éloignés l'un de l'autre, de manière que le courant parcoure le membre longitudinalement, alors même que les extrémités de ces membres ne sont pas mises en rapport avec ces rhéophores, il se produit encore des contractions musculaires par action réflexe. Que l'on pose, par exemple, l'un d'eux sur la face antérieure de l'avant-bras, et l'autre sur un point rapproché de la région cervicale de la moelle, alors on voit entrer en contraction non-seulement le muscle qui se trouve placé au niveau du rhéophore, mais encore d'autres muscles qui sont situés à l'avant-bras et au bras.

B. L'électrisation des extrémités nerveuses, par action réflexe, se pratique souvent en plongeant les extrémités du sujet dans deux bassins remplis d'eau, mis en rapport chacun avec l'un des rhéophores d'un appareil d'induction.

On peut faradiser à la fois les membres supérieurs et inférieurs par action réflexe et d'une manière plus générale, en plongeant les mains dans un bassin rempli d'eau et mis en rapport avec l'un des pôles d'un appareil d'induction, et les pieds dans un autre bassin également rempli d'eau et communiquant avec le second pôle. Ce mode d'électrisation excite les centres nerveux et principalement la moelle épinière de la manière la plus générale et la plus énergique, lorsque le courant est un peu intense. Si alors les intermittences sont rapides, tous les muscles des membres se contractent tétaniquement, et la sensation qui les accompagne, est très-douloureuse et retentit principalement dans les articulations. A ce degré d'intensité, ce mode d'électrisation est suivi d'une forte courbature.

On doit ranger dans ce mode d'électrisation générale, le bain électrique (que l'on peut appeler *électro-dynamique*) pour le distinguer du *bain électrique statique*, c'est-à-dire donné avec la machine électrique qui consiste à mettre l'eau du bain en communication avec l'un des rhéophores d'un appareil d'induction ou d'une pile à courants intermittents, tandis que l'autre rhéophore humide est appliqué sur un point de la surface du corps, qui se trouve en dehors du bain (ordinairement sur la face supérieure et postérieure du thorax).

Par ce procédé, la moelle est alors excitée d'une manière générale, à peu près comme par la faradisation réflexe des extrémités périphériques et avec la même énergie.

C. *Électrisation par courants centripètes ou centrifuges avec les courants d'induction.* — Dans l'électrisation par action réflexe, les physiologistes ont attaché une grande importance à la direction des courants, se fondant sur l'expérimentation qui démontre que, chez certains animaux, les courants directs (centrifuges) agissent sur la motilité, et les courants inverses (centripètes) sur la sensibilité.

Les courants d'induction, dans les conditions ordinaires, ne peuvent fournir ces courants directs ou inverses. En effet, chaque intermittence du courant induit (de la deuxième hélice) se compose, on le sait, de deux courants successifs marchant en sens contraire. Les intermittences produites par tous les rhéotomes ordinaires qui seront décrits par la suite (roue dentée, trembleurs), donnent donc des alternatives voltianes. Or il est quelquefois indiqué d'éviter ces alternatives voltianes, surtout dans certaines expériences électro-physiologiques ou dans les applications électro-thérapeutiques, où il faut faire passer un courant direct ou inverse. Afin de remplir ces indications, j'ai fait construire, il y a une dizaine d'années, un appareil qui est une modification de la roue d'Abria auquel j'ai joint un commutateur des pôles. Cet appareil est représenté dans la figure 33.

De même que la roue d'Abria, il se compose de deux roues dentées A,B, alternativement à dents de laiton et à dents de bois. Dans la figure 30 les dents ombrées indiquent les dents de bois, et les dents claires les dents métalliques montées sur un même axe, mais isolées ; les dents en laiton de chaque roue communiquent avec les montants également en laiton 8 et 16, dans lesquels tourne l'essieu commun en bois de ces roues qui se meuvent ensemble (différant en cela de l'appareil d'Abria, dans lequel les roues tournent indépendamment l'une de l'autre); les deux roues sont disposées de manière que leurs dents ne se correspondent chacune que dans la moitié de leur surface. Il en résulte que les ressorts 9 et 15 appuient ensemble sur les parties métalliques de ces dents seulement dans la moitié de leur surface.

Les choses étant ainsi disposées, suivons d'abord la marche du courant de la pile à travers le commutateur C (fig. 30) et arrivons aux extrémités du fil de la première hélice d'un appareil volta-électrique à double induction, représenté, je suppose, par les boutons 7 et 11. Les deux pôles *np* de la pile arrivent en 1 et 2, boutons qui communiquent avec chacune des moitiés isolées 3 et 4 du commutateur *c*, où on peut les faire changer de côté en tournant le bouton D de ce commutateur de droite à gauche, et *vice versâ*.

L'un de ces pôles, — supposons le pôle négatif, — passe de 3 et 5 en 6, bouton auquel s'attache un conducteur mis en communication avec 7, l'une des extrémités du fil de la première hélice ; d'autre part, le pôle positif *p* de 2 et 4 passe en 8, support métallique communiquant avec les dents métalliques de la circonférence de la roue A, en 9 ressort en contact avec les dents métalliques et en 10, bouton auquel est attaché un conducteur mis en communication avec 11, deuxième extrémité du fil de la première hélice.

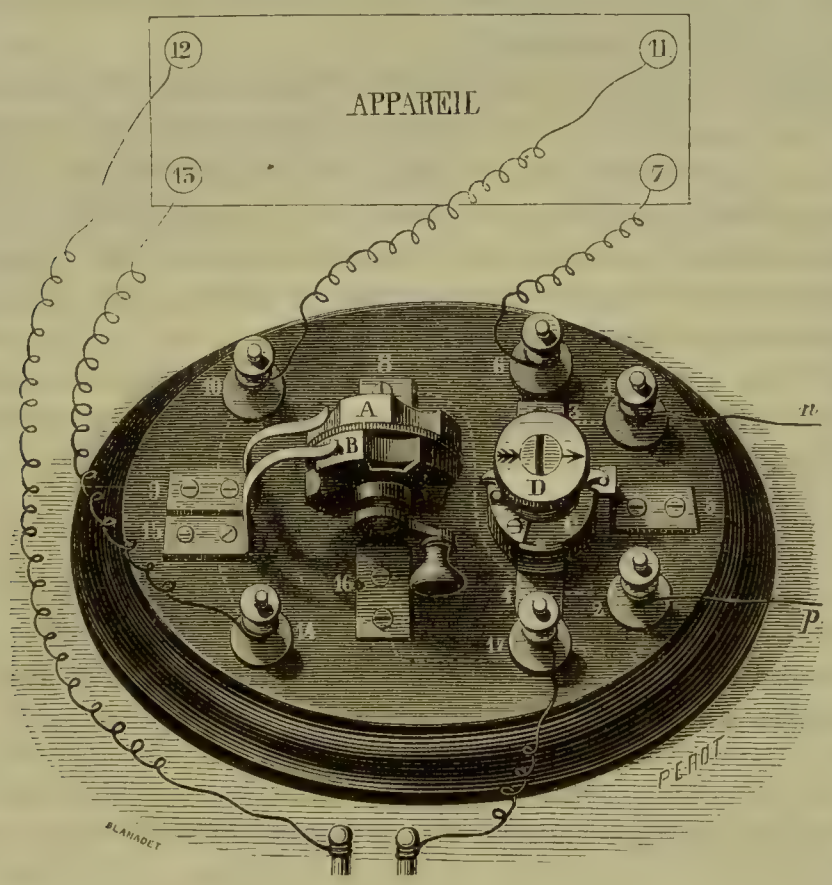


FIG. 33. — Distributeur de l'entrée ou de la sortie des courants d'induction et commutateur des pôles de Duchenne (de Boulogne).

Dans ces conditions, la roue A n'est qu'un rhéotome ordinaire, produisant sur chacune de ses dents ou à chaque intermittence, pendant le mouvement rotatoire qui lui est imprimé, deux courants en sens contraire, l'un à la fermeture et l'autre à la rupture du circuit, dans le fil de la seconde hélice (induite) dont les extrémités représentées, je suppose, par les boutons 12 et 13, ont été mis en communication par un conducteur métallique ou organique, en d'autres termes, dont le circuit est fermé.

Mais l'une des extrémités de ce fil, 13 par exemple, est conduite par un fil métallique, en 14 et en 15, ressort appuyant sur les dents métalliques de la roue B, qui elles-mêmes communiquent avec 16, montant de cette roue B, et avec le bouton 17. On conçoit que

si le circuit de cette deuxième hélice est fermé par un conducteur, mis en communication avec le bouton 17 et avec le bouton 12 qui représentent, le premier l'une des extrémités du fil de l'hélice induite, et le second l'autre extrémité, l'organe placé dans ce circuit recevra seulement le courant de rupture, quand la roue tournera de gauche à droite, et celui de fermeture si au contraire elle tourne de droite à gauche. Les rapports qui existent entre les dents métalliques et les bois des roues A et B expliquent comment alors l'organe placé dans le circuit ne reçoit à volonté que le courant de rupture ou celui de fermeture.

En effet, le circuit de la deuxième hélice étant fermé par le contact du ressort 15 avec les dents métalliques de la roue B, seulement au moment où, pendant son mouvement rotatoire de gauche à droite, se fait la rupture du circuit inducteur de la première hélice, le courant de rupture seule peut être transmis au circuit induit. Inutile de dire que l'inverse a lieu en faisant tourner les roues A et B dans le sens opposé.

Pour faire ressortir l'utilité de l'espèce de rhéotome que je viens de décrire, il me suffira de dire qu'il m'a servi à étudier physiologiquement et thérapeutiquement :

1° L'influence des courants d'induction centrifuges ou centripètes ;

2° La valeur comparative ou les effets comparatifs du courant de fermeture ou du courant de rupture des courants induits ;

3° L'influence des courants d'induction centrifuges ou centripètes avec renversement des pôles à volonté.

II. — Action thérapeutique dans le traitement des paralysies.

Il est quelquefois indiqué d'exciter les centres nerveux. C'est dans ce cas que l'on a recours ordinairement à des médicaments divers qui possèdent la propriété spéciale de provoquer des contractions musculaires, en stimulant l'arbre nerveux. L'électrisation des extrémités nerveuses par action réflexe agit d'une manière analogue. Je l'ai donc appliquée au traitement de certaines paralysies où je pouvais, sans danger, porter la stimulation vers les centres nerveux.

Je n'ai pas toujours eu à me féliciter de l'emploi de ce mode d'électrisation. Les paralytiques que j'ai faradisés par ce procédé, ont, il est vrai, éprouvé quelquefois une amélioration; mais, consécutivement à ce traitement, certains d'entre eux ont ressenti des douleurs profondes dans le trajet des nerfs, dont les ramifications avaient été excitées; douleurs qui ont souvent persisté, sous forme de névralgies. L'excitation énergique des nombreuses ramifica-

tions nerveuses, spécialement destinées à la sensibilité, explique la fréquence de ces accidents.

Dans certaines circonstances, ce procédé de faradisation par action réflexe expose les malades aux accidents les plus graves. En voici un exemple.

Observation V. — Un étudiant en médecine, M. X..., âgé de 22 ans, avait été frappé d'apoplexie en 1851. L'hémiplégie, qui régnait à gauche et qui était due à une hémorrhagie cérébrale, s'était dissipée progressivement en une année. Mais les mouvements volontaires étaient gênés par la contracture continue de quelques muscles, surtout des fléchisseurs de l'avant-bras et de la main, contracture qui s'étendait à un plus grand nombre de muscles, lorsqu'il voulait faire certains mouvements ou qu'il éprouvait une impression quelconque.

Ces phénomènes ne sont pas seulement symptomatiques d'une sclérose secondaire de la moelle, comme cela semble ressortir des recherches modernes; ils peuvent être quelquefois symptomatiques d'une hypérémie qu'il faut se garder de surexciter, sous peine de provoquer les plus graves accidents. Ignorant ce danger, notre étudiant, qui avait mal interprété l'une de mes publications, croyait que l'on pouvait sans danger appliquer, dans tous les cas, la faradisation au traitement de l'hémiplégie cérébrale, de six mois à un an après son début. Ce jeune homme n'avait pas compris la différence qui existe entre limiter l'excitation électrique dans les muscles en évitant de provoquer des sensations douloureuses, et produire leur contraction au moyen d'une forte électrisation par action réflexe. Voici ce qu'il fit dans l'espoir de hâter sa guérison.

Ayant mis en action un appareil d'induction, dont les intermittences marchaient avec une grande rapidité à l'aide d'un trembleur, il prit dans chaque main un cylindre métallique excitateur, de manière que le courant de l'hélice parcourût ses nerfs brachiaux des extrémités aux centres. Au moment où le courant commença à passer, ses mains se fermèrent avec une grande force, sans qu'il pût lâcher les cylindres. Sentant alors que son membre paralysé se contracturait très-douloureusement, il eut la présence d'esprit de renverser d'un coup de pied la pile de Bunsen qui faisait marcher son appareil d'induction. Le courant s'arrêta à l'instant, mais il était trop tard; son action, qui n'avait duré que quelques secondes, avait déjà occasionné les plus grands désordres; la tête était extrêmement douloureuse, la contracture avait gagné tout le côté du malade et, une heure après, le pauvre jeune homme, qui se trouvait seul dans sa chambre, fut trouvé étendu sur le plancher, se roulant dans des convulsions. Il fut transporté à la Charité, où je recueillis plus tard, de sa propre bouche, la malheureuse histoire que je viens de raconter. Sa vie fut pendant plusieurs jours en danger; malgré des saignées réitérées, des purgatifs et un vésicatoire à la nuque, les contractures douloureuses et comme tétaniques persistèrent plusieurs semaines. Enfin ce ne fut qu'après un assez long séjour à l'hôpital, qu'il put sortir, ayant conservé, dans son côté droit, des contractures beaucoup plus générales et beaucoup plus fortes qu'avant qu'il eût conçu la malheureuse idée de se faradiser par action réflexe.

Si, dans ce cas, l'excitation électrique eût été limitée aux muscles paralysés, malgré les conditions particulières où se trouvait le centre cérébral de ce jeune homme, et l'état hypérémique qui peut exister dans le point où s'est développée une sclérose secondaire de la moelle, conditions qui, pour moi, contre-indiquent l'application de la faradisation même localisée, ces accidents graves, évidemment dus ici à une surexcitation centrale, ne seraient pas arrivés; je puis l'affirmer, parce qu'une longue expérience me l'a appris. Combien de fois, en effet, n'ai-je pas, dans mes recherches faradisé localement les muscles de sujets qui se trouvaient dans le même état que ce jeune homme, sans observer le moindre inconvénient! J'en suis arrivé à conclure que ces applications localisées sont souvent alors inutiles, mais non dangereuses, quand elles sont faites avec circonspection. Au début de mes expériences électrothérapeutiques, il m'est souvent arrivé de faradiser par action réflexe les antagonistes des muscles contracturés des sujets hémiplégiques, et j'ai quelquefois eu lieu de m'en repentir; aussi doit-on être circonspect dans l'application d'une méthode d'électrisation aussi dangereuse.

Les bains *électro-dynamiques* donnés à dose assez faible pour ne pas provoquer des contractions musculaires, produisent une excitation qui augmente les forces musculaires dans certaines paralysies générales. Je les ai employés souvent avec succès.

Le mode d'administration que j'ai indiqué ci-dessus (p. 113) me paraît préférable, en raison de sa simplicité, à quelques autres plus compliqués.

§ II. — Excitation par action réflexe en faisant passer des courants d'induction de la bouche à l'anus.

I. — Action physiologique.

Les procédés de faradisation par action réflexe, dont il vient d'être question, n'excitent fortement la moelle que dans les points d'origine des plexus brachiaux et lombo-sacrés. Il en est un autre qui produit une excitation réflexe plus générale de ce centre nerveux. Je veux parler de celui qui consiste à placer les rhéophores d'un appareil d'induction, l'un dans la bouche et l'autre dans l'anus; c'est le procédé de J. Leroy d'Étiolles, dont il a été question précédemment (voy. p. 97). Voici sommairement les expériences que j'ai faites dans le but d'étudier l'action physiologique de ce procédé.

Expériences. — 1° J'ai dit (page 97) qu'en 1853 j'ai répété sur un cheval, ces expériences de Leroy d'Étiolles, avec le courant d'induction; que ce dernier était peu intense, mais assez fort pour produire par action réflexe des contractions tétaniformes générales dans les membres et le tronc, et

que cependant la *respiration et les battements du cœur n'ont pas été suspendus.* 2° J'ai répété des expériences analogues sur des lapins. Plusieurs d'entre elles ont été faites, en ma présence, dans le laboratoire de mon ami M. Liégeois. A un courant excessivement faible, il n'y avait pas d'autre phénomène appréciable qu'une légère contraction de la langue et des muscles de la face. Puis, j'ai augmenté progressivement la force de l'extra-courant de mon appareil, qui, au commencement de l'expérience, était à son minimum, et qui, en outre, traversait une petite couche d'eau contenue dans un tube modérateur rempli d'eau (qui sera décrit plus loin), j'ai, dis-je, augmenté l'intensité de ce courant jusqu'à ce qu'il se produisît quelques contractions tétaniformes dans les muscles du tronc et des membres, *ni la respiration, ni les battements du cœur n'ont été arrêtés, ils ont été suspendus seulement pendant une ou deux secondes.* Cette expérience, deux fois renouvelée sur le même lapin, pendant vingt à trente secondes chaque fois, a donné les mêmes résultats. Mais lorsqu'ensuite le courant est devenu plus intense jusqu'à tétaniser et immobiliser complétement les parois thoraciques, une aiguille enfoncée dans le cœur a cessé d'osciller.

On voit, en somme, dans les expériences qui précèdent, que les rhéophores étant placés l'un dans la bouche et l'autre dans l'anus, un courant d'induction à intermittences rapides et de très-peu d'intensité (l'extra-courant de mon grand appareil au minimum ayant en outre à vaincre la résistance d'une petite colonne d'eau) a pu produire, chez des lapins, des contractions tétaniformes dans les muscles des membres et du tronc, par une action évidemment réflexe de toute la moelle, sans arrêter ni le cœur ni la respiration.

Mais un autre fait non moins important ressort de ces expériences : c'est que, relativement, ce mode de faradisation paraît n'avoir produit qu'une faible excitation réflexe du bulbe. En effet, malgré les contractions tétaniformes générales qu'il a provoquées, la respiration et les battements du cœur, qui avaient été suspendus pendant une à deux secondes, ont persisté pendant les vingt à trente secondes que durait chacune de ces expériences; il est à noter seulement que les mouvements respiratoires et les pulsations cardiaques avaient augmenté de vitesse.

L'expérimentateur sait qu'à ce très-faible degré, un courant d'induction dirigé sur le pneumogastrique mis à nu arrête le cœur et la respiration; il sait également que la faradisation la plus faible du laryngé supérieur suspend à l'instant la respiration. Aussi doutera-t-il que le bulbe ait été réellement excité dans ces expériences où le courant d'induction parcourt le tronc de la bouche à l'anus, au même degré de force, sans produire un grand trouble de la respiration.

Il a fallu, on l'a vu, que le courant fût arrivé à un plus haut degré de tension, pour que la respiration fût complétement arrêtée et que le cœur cessât de battre.

Il n'est pas même démontré que, dans cette dernière circonstance, l'arrêt de la respiration et du cœur ait été produit par l'excitation du bulbe. En effet, la contraction tétaniforme n'était pas à son maximum, de sorte que les muscles inspirateurs, principalement le diaphragme et les intercostaux, qui n'étaient que dans un certain degré de roideur, ont pu, sous l'influence des grands efforts inspiratoires, se contracter davantage encore, et produire des mouvements. Dans la seconde expérience, on comprend que l'état tétaniforme au maximum des mêmes muscles inspirateurs se soit opposé nécessairement à tout mouvement respiratoire du thorax ; ce qui explique la mort rapide dont sont frappés les animaux soumis à ce genre d'expériences. Quant à l'arrêt, observé dans cette dernière expérience, des oscillations de l'aiguille implantée dans le cœur, il ne prouve pas que cet organe ait alors cessé de battre, car ces oscillations ont été alors empêchées par la roideur extrême des intercostaux traversés par l'aiguille, tandis que, dans la première expérience, ces intercostaux n'étaient pas assez contracturés pour s'y opposer. Ce qui prouve l'exactitude de cette explication, c'est que, dès que ces muscles se sont relâchés par le fait de la suspension de la faradisation et si le lapin a cessé de vivre, de petites oscillations de l'aiguille font encore voir les contractions propres du cœur.

Les faits et les considérations que je viens d'exposer démontrent donc que le mode de faradisation générale, dont il est ici question, n'excite pas puissamment l'activité réflexe du bulbe ; c'est seulement ce que je tenais à établir.

Cependant je ne prétends pas que ce procédé n'exerce aucune action réflexe sur le bulbe. Je ne concevrais pas en effet que dans ces expériences, où l'un des rhéophores est placé dans une région (la bouche) innervée par le bulbe et par une partie de la protubérance, ces derniers points du centre nerveux auraient pu échapper à toute espèce d'excitation. Certains faits montrent, au contraire, qu'il y a eu réellement une action réflexe du bulbe. Ainsi la faradisation a-t-elle été modérée dans ces cas, on a constaté que les battements du cœur sont devenus plus fréquents de même que les mouvements respiratoires. Enfin l'on verra bientôt que dans l'asphyxie, ce mode de faradisation, par action réflexe, de la moelle a pu ranimer la respiration suspendue depuis plusieurs minutes ; qu'il a aussi rétabli et développé les battements du cœur qui alors n'étaient plus appréciables que par les oscillations faibles et très-lentes d'une longue aiguille enfoncée dans cet organe, bien que le courant eût été des plus faibles, au point de ne pas provoquer des contractions réflexes dans les membres.

II. — Action thérapeutique.

La faradisation par action réflexe de la moelle et de la moelle allongée est indiquée dans l'asphyxie. Des expérimentateurs ont pensé que l'un des meilleurs moyens à employer dans ce but, c'est de placer l'un des rhéophores dans la bouche et l'autre dans l'anus.

A. *Historique.* — Ce procédé d'électrisation générale ou par action réflexe de la moelle a été, je l'ai dit plus haut, conseillé en 1825 par Leroy d'Étiolles qui employait le courant galvanique contre l'asphyxie. Enfin, il vient d'être remis en honneur, dans le même but, par MM. Legros et Onimus, avec cette différence qu'ils se servent d'une pile à courants constants, tandis que Leroy d'Étiolles n'avait alors à sa disposition qu'une pile à courants inconstants (la pile de Wollaston).

B. *Mes premières expériences.* — En 1854, j'ai fait, chez le cheval, mes premières expériences sur l'action thérapeutique du procédé d'électrisation de Leroy d'Étiolles, modifié par l'emploi des courants d'induction au lieu du courant galvanique.

L'analyse de l'action physiologique de ce procédé de faradisation générale m'a bien vite appris : 1° qu'il était le plus sûr pour exciter de la manière la plus générale une action réflexe de la moelle ; 2° que les contractions réflexes provoquées alors étaient des plus énergiques, qu'avec des intermittences rapides elles devenaient tétaniformes, et qu'avec un courant trop intense elles pouvaient, en contracturant les muscles du tronc, surtout ceux de la respiration, produire rapidement l'asphyxie, conséquemment que ce procédé, de faradisation ne pouvait être appliqué à forte dose, sans danger, à la thérapeutique.

Cependant, comme j'avais observé que, à faible dose, il n'arrête ni la respiration ni la circulation, alors même qu'il produit encore des contractions réflexes dans les membres, je n'ai pas hésité à en faire presque immédiatement l'application chez l'homme. On se rappelle que je l'ai expérimenté chez une hystérique dont il a été question précédemment. J'ai répété, dans des circonstances analogues, cette même expérience sur d'autres sujets.

Voici, en somme, pour ce qui a trait à la faradisation réflexe de la moelle par le procédé de Leroy d'Étiolles, les principaux phénomènes que j'ai observés. Ayant commencé par un courant peu intense ou trop faible pour provoquer des contractions réflexes dans les membres, les sujets n'ont accusé d'autres sensations que celles qui étaient occasionnées par une légère contraction de la langue, du sphincter et du releveur de l'anus, par des phosphènes ; en outre,

le pouls et la respiration avaient un peu augmenté de fréquence. Ce procédé a été parfaitement supporté, tant que le courant n'a pas été assez intense pour ne pas produire des contractions réflexes dans les membres. Mais, n'ayant rien obtenu, à ce degré d'excitation, contre les désordres fonctionnels que je voulais combattre, j'ai augmenté graduellement l'intensité du courant, jusqu'à produire des contractions réflexes dans les membres, ayant soin, pour éviter tout danger, d'éloigner les intermittences du courant, jusqu'à une ou deux par seconde. Les malades alors éprouvèrent des secousses douloureuses principalement dans les jambes, douleurs qui furent suivies, après le passage du courant, d'un sentiment de courbature générale. — Chez une seule malade qui était complétement anesthésique et analgésique j'ai pu provoquer, en conséquence, pendant quinze à vingt secondes, avec un courant d'induction peu intense et dont les intermittences étaient très-rapides, des contractions tétaniformes réflexes générales.

Eh bien ! dans ces circonstances, le cœur n'a pas cessé de battre, ni la respiration de se faire. Il y a eu seulement une accélération des battements du cœur et des mouvements respiratoires ; la malade fut en outre éblouie, pendant quelque temps, par les phosphènes qui s'étaient produites pendant le passage du courant.

J'ai conclu de ces expériences : 1° que la faradisation générale par action réflexe de la moelle, par le procédé de Leroy d'Étiolles, peut être appliquée à la thérapeutique chez l'homme, sans aucun danger, et qu'elle est parfaitement supportée, lorsque le courant n'est pas assez intense pour provoquer des contractions dans les membres ; 2° qu'elle ne produit pas, il est vrai, l'arrêt de la respiration, alors même qu'elle provoque des contractions tétaniformes réflexes, si elles ne sont pas trop fortes ; mais qu'il est difficile de dire quel est le degré de contraction tétaniforme au delà duquel on pourrait causer cet arrêt de la respiration et conséquemment l'asphyxie ; 3° enfin que, dans certaines conditions dynamiques ou morbides, les contractures tétaniformes les plus légères exposeraient le sujet à ce danger.

En somme, telles sont les raisons fondées, on le voit, sur une expérimentation datant de 1854, qui m'ont rendu très-circonspect dans l'emploi de la faradisation générale par le procédé de Leroy d'Étiolles, et qui m'ont conduit à la déconseiller, lorsqu'elle est pratiquée à un degré d'intensité qui provoque des contractions réflexes de la moelle et surtout avec des intermittences rapides.

C. *Expériences plus récentes sur l'application de ce procédé au traitement de l'asphyxie, comparativement avec les courants d'induction et avec les courants continus constants.* — La faradisation générale par ce procédé peut heureusement guérir l'asphyxie, sans qu'il soit

besoin d'élever l'intensité du courant jusqu'à produire des contractions réflexes.

Ce fait important a été mis en lumière par M. Liégeois, dans un rapport fort bien fait et lu par lui à la Société impériale de chirurgie, dans la séance du 17 mars 1869, au nom d'une commission composée de M. Broca, Faulet et le rapporteur, *sur l'emploi des courants électriques continus contre la syncope et les accidents causés par le chloroforme*, note adressée à cette Société par MM. Legros et Onimus, le 10 décembre 1868.

Ces expérimentateurs avaient écrit dans leur travail : « Nous ne passerons point en revue les autres moyens (que le courant continu), employés dans les accidents causés par le chloroforme; tous, à l'exception peut-être de la respiration artificielle, ont été inutiles ; nous insisterons sur les courants interrompus, les *courants d'induction, qui ont été préconisés et dont on ne saurait trop condamner l'usage. Le meilleur moyen d'arrêter complétement les battements du cœur, affaiblis par les anesthésiques, est de faire passer un courant d'induction.* On doit donc redouter l'emploi de ces appareils, qui déterminent précisément les résultats que l'on veut éviter. »

Après avoir exposé les expériences faites par MM. Legros et Onimus devant la commission, le rapporteur M. Liégeois a conclu : que, malgré le vif intérêt qui s'y attache, la commission a dû reconnaître qu'elles ne répondaient pas exactement au titre de la note ; qu'elles ne sont rigoureusement applicables, chez l'homme, qu'à l'asphyxie chloroformique, accident qui, chez lui, amène moins souvent la mort, et qui est plus facile à combattre que la syncope chloroformique ; que, réduite dans les applications à l'asphyxie chloroformique, la galvanisation, telle que la professent MM. Legros et Onimus, est assurément d'une efficacité incontestable. Mais M. Liégeois s'est hâté de rapporter une autre expérience faite devant la commission et qui démontre que le *courant d'induction* à dose équivalente et par le même procédé (procédé de J. Leroy d'Étiolles) guérit tout aussi bien l'asphyxie chloroformique que le courant continu. « Sur la demande, dit-il, que nous fîmes à MM. Legros et Onimus, de vouloir bien essayer devant nous l'influence du courant d'induction, un rat fut chloroformisé sous la même cloche et de la même façon que les premiers. Il fut retiré alors que la respiration, la sensibilité et les mouvements généraux étaient complétement abolis, tandis que les battements persistaient encore. On fit ensuite passer le courant d'un appareil de Dubois-Reymond de la bouche à l'anus ; seulement, afin de se rapprocher autant que possible, avec notre appareil, du peu d'intensité du courant continu, nous priâmes ces messieurs de prendre le courant le plus faible que l'on pourrait obtenir. Ce cou-

rant passa quelques secondes seulement, *et, presque aussitôt son interruption, les mouvements respiratoires reparurent, les battements du cœur augmentèrent, puis la sensibilité, les mouvements volontaires revinrent insensiblement; l'animal fut sauvé.*

M. Liégeois a fait cette expérience sur un grand nombre de lapins; M. Duchenne fils et moi nous l'avons répétée dans le cabinet de M. Liégeois et dans le mien, avec un peu plus de régularité, en faisant passer le courant d'induction à travers mon tube modérateur rempli d'eau distillée (je le décrirai par la suite); nous l'avons faite comparativement avec le courant continu ascendant ou descendant, dans l'asphyxie par strangulation et dans l'asphyxie chloroformique.

Les résultats thérapeutiques, dans toutes ces expériences, ont été identiquement les mêmes ; ils justifient pleinement les conclusions suivantes du rapport de M. Liégeois :

« D'après les expériences que nous venons de relater, dit-il, on comprendra qu'il nous est impossible d'accorder aux courants continus, pour les cas d'asphyxie chloroformique ou d'asphyxie par strangulation, une supériorité d'action sur les courants intermittents. En les mettant au même niveau, nous croyons être dans le vrai. »

Au point de vue pratique, les conclusions de M. Liégeois n'ont pas moins d'importance. « Si du laboratoire, dit-il, nous nous transportons sur le terrain de la pratique, nous ne pouvons nous empêcher de donner aux courants d'induction la prééminence. En effet, tout d'abord il est difficile d'avoir à sa disposition un appareil qui, comme celui de Remak (pile spécialement recommandée par MM. Legros et Onimus pour l'application des courants continus dans l'asphyxie), se compose de 20, 30, 40 couples analogues à ceux de la pile de Daniell; il est au contraire très-facile de se procurer un appareil d'induction simple dans son maniement, peu volumineux, et qui, par cela même, peut accompagner le chirurgien partout où il va. »

« D'autre part, ajoute M. Liégeois, *de l'aveu même de MM. Legros et Onimus*, les courants continus ne ramènent l'action du cœur que s'ils se trouvent sur l'axe cérébro-spinal. En vain, nous ont-ils dit lors de notre réunion, ils les ont appliqués sur le cœur directement, sur le diaphragme, sur les nerfs phréniques; jamais, dans ces circonstances, ils n'ont pu ramener les animaux à la vie. Or, chez l'homme, l'efficacité des courants d'induction appliqués à ces divers organes a déjà reçu la sanction de l'expérience. »

Sur ce dernier point encore, je suis entièrement de l'avis de M. Liégeois ; en effet, toutes les fois que j'ai été appelé à secourir un asphyxié ou une personne menacée d'arrêt du cœur ou de la respi-

ration, par le fait d'un trouble grave dans l'innervation, je me suis muni de préférence d'un appareil d'induction, non-seulement parce qu'il est plus portatif, mais aussi parce que, dans ces circonstances, il peut répondre à plusieurs indications importantes que ne saurait remplir la galvanisation à courants continus, principalement dans la pratique de la respiration artificielle par la faradisation du nerf phrénique (bien préférable, dans certains cas, à la faradisation ou à la galvanisation par le procédé de Leroy d'Étiolles, ainsi que je le prouverai par la suite) et dans l'application de la faradisation cutanée, comme excitant par action réflexe les fonctions du cœur, et la respiration, dans le traitement de l'asphyxie ou de la syncope. (J'aurai à traiter bientôt cette dernière méthode d'excitation réflexe de la moelle.)

Cependant il ne faut pas être exclusif, dans ces circonstances où le danger est pressant et arrive d'une manière imprévue ; alors le médecin qui est appelé à combattre immédiatement l'asphyxie ou la syncope, doit savoir se servir de l'instrument qui lui tombe sous la main : d'une pile ou d'un appareil d'induction quelconque. Voici, en somme et pour conclure, comment il devra se conduire alors, comment du moins j'ai dû plusieurs fois me comporter moi-même.

1° S'il peut disposer d'un appareil d'induction, qu'il se gradue ou non, et quelle que soit sa puissance, il atténuera et graduera l'intensité de son courant de la manière suivante : il remplacera le *tube modérateur à eau*, — que je place habituellement dans le circuit du courant dont je veux réduire la tension à un degré infiniment affaiblie ; — par une bande de toile ou des linges quelconques (mouchoirs, draps, etc.), mouillés, longs de un ou de plusieurs mètres, suivant le degré de puissance de l'appareil, et qu'il étendra sur une table ; il placera ensuite une des extrémités de ce linge mouillé sur l'un des électrodes de l'appareil, et l'autre extrémité sera mise en contact avec le conducteur de l'un des rhéophores introduit dans la bouche, le second rhéophore, qui est placé dans l'anus, communiquant par son conducteur avec l'autre rhéophore. Dans ces conditions, on le comprend, la tension du courant sera réduite à une faiblesse extrême. Alors, pour arriver au degré de force nécessaire, il diminuera graduellement la longueur de la bande humide et avec des intermittences éloignées les unes des autres d'une seconde, en posant l'extrémité libre du conducteur du rhéophore anal sur des points de cette bande de plus en plus rapprochés de l'électrode de l'appareil, jusqu'à ce qu'il soit arrivé à provoquer un commencement de contraction réflexe dans les membres. C'est un peu au-dessous de ce degré de tension, assez faible pour ne pas provoquer de contraction musculaire, qu'il faut opérer, c'est-à-dire

faire passer de l'anus à la bouche, et comme il a été dit précédemment, le courant d'induction à intermittences rapides, jusqu'à ce que la respiration et les battements du cœur soient rétablis.

2° Admettons que le médecin puisse se servir d'une pile à courants constants, réunissant toutes les conditions désirables (par exemple la pile massive de Siemens, ou la nouvelle petite pile portative de Gaiffe, décrites précédemment, page 57, qui ne se trouvent que dans quelques établissements ou dans les cabinets de spécialistes, comme j'en possède moi-même), il fera passer un courant continu de la bouche au rectum, suivant les règles prescrites, sans toutefois s'astreindre à la direction du courant, ce qui évidemment, d'après mes propres expériences, est indifférent, au point de vue du résultat thérapeutique.

3° Si, dans la localité où il est appelé à secourir un asphyxié, l'on ne trouvait qu'une pile composée d'un trop petit nombre d'éléments pour appliquer utilement, par ce même procédé, un courant constant, les piles des stations télégraphiques, ou bien par exemple si l'on n'avait à sa disposition qu'une pile à courants inconstants, comme la pile de Wollaston, conseillée par J. Leroy d'Étiolles, il fera passer le courant de la bouche à l'anus avec des intermittences plus ou moins rapides sans aller, bien entendu, jusqu'à provoquer des contractions musculaires réflexes, et cela avec autant de chances de succès qu'avec le courant continu d'une pile constante, composée d'un plus grand nombre d'éléments (1).

§ III. — Excitation par action réflexe de l'innervation du cœur et des organes de la respiration (du bulbe) à l'aide de la faradisation cutanée de la région précordiale.

Une longue expérimentation clinique m'a appris que l'excitation de la sensibilité de la peau du thorax et surtout de la région précordiale est l'un des meilleurs moyens de traiter, par action réflexe,

(1) Je n'abandonnerai pas ce sujet sans rappeler un autre procédé de galvanisation imaginé, en 1824, par J. Leroy d'Étiolles et préconisé par lui dans le traitement de l'asphyxie et longtemps mis en pratique.

« Quand la pile, dit-il, sera prête, le sauveteur prend des épingles fines disposées pour cet objet, longue, de 6 à 7 millimètres seulement, et terminées par deux disques surmontés d'anneaux ou de crochets; elles sont destinées à faire pénétrer le fluide galvanique sous la peau, à travers les fibres du principal muscle respiratoire. On enfonce les épingles jusqu'à la plaque entre la septième et la huitième côte. L'un des conducteurs est fixé à l'une des épingles, le sauveteur prend l'autre conducteur dans la main et, de deux secondes en deux secondes, il touche avec son extrémité la tête de l'autre épingle placée sur le côté opposé de la poitrine. Si l'on ne trouvait pas les épingles disposées *ad hoc*, on ferait une piqûre qui ne doit pas dépasser l'épaisseur de la peau, avec une lancette, un canif ou une pointe de ciseaux, pour que la transmission du fluide galvanique ait lieu. Ces piqûres seraient faites comme il a été dit précédemment, entre la septième et la huitième côte, sur les parties latérales

l'asphyxie ou certains troubles graves de l'innervation du cœur et des organes qui président à la respiration. L'exactitude de cette assertion sera démontrée par l'exposition des principaux faits cliniques que j'ai recueillis.

I. — Traitement de l'asphyxie.

La respiration artificielle à l'aide de la faradisation des nerfs phréniques est en général le mode d'excitation électrique auquel je donne la préférence, dans le traitement de l'asphyxie; mais entre des mains inhabiles ou peu familiarisées avec le manuel opératoire, il ne serait pas sans danger pour le patient, ainsi que je le démontrerai. Dans ces conditions, je conseille, comme le procédé le plus simple dans son application, la faradisation cutanée de la région précordiale, d'après les principes que j'ai exposés en traitant de ce mode de faradisation).

D'ailleurs il est des circonstances dans lesquelles l'excitation électro-cutanée doit être employée concurremment avec la faradisation du diaphragme. Celle-ci en effet est particulièrement indiquée dans les cas où il est urgent de faire pénétrer mécaniquement l'air dans les poumons, en excitant puissamment la contraction du diaphragme ; l'autre devient utile sinon nécessaire, lorsqu'après avoir rétabli la respiration et la circulation cardiaque, et après avoir dissipé la cyanose, le sujet est menacé de retomber dans le coma symptomatique de l'ischiémie cérébrale, due à l'empoisonnement du sang soit par l'oxyde de carbone, soit par l'acide carbonique qui s'accumule dans le sang, si l'état semi-asphyxique a été d'une longue durée. Alors l'excitation électro-cutanée, surtout lorsqu'elle est pratiquée dans une certaine zone de la région précordiale, réagit sur les points des centres nerveux qui président à l'innervation de la respiration et de la circulation cardiaque.

La valeur thérapeutique de ce mode d'électrisation, dans le traitement de ce genre d'asphyxie, est mise hors de doute dans l'observation suivante.

Observation VI. — *Asphyxie par l'oxyde de carbone ; absence de respiration ; battements du cœur très-faibles, perçus seulement par l'auscultation; guérison par la faradisation cutanée de la région précordiale.*

Un garçon pâtissier, âgé de 15 ans, d'un caractère bizarre, avait un jour voulu noyer de prétendus chagrins en s'enivrant; il avait eu l'idée, dans

de la poitrine, dans la direction d'une ligne partant du creux de l'estomac pour faire le tour du corps. Les extrémités des fils conducteurs de la pile seraient mis en contact d'une manière intermittente avec l'une des petites blessures, comme il a été indiqué pour les épingles. » (*Instructions sur l'asphyxie*, in *Journal de la Société des naufrages*, t. IV, 1840, 2e div. serv. de santé.)

son délire, d'essayer de s'asphyxier, en s'introduisant, pendant la nuit, dans une sorte de *trou* situé au-dessus du four de son patron, où il s'était endormi, pendant qu'il cuvait son vin. Le lendemain matin, au moment où l'on allumait le four, ayant aperçu l'un de ses pieds, on le retira, ne donnant aucun signe de vie, de l'endroit où il avait passé la nuit. Habitant la même maison que lui, je pus essayer, quelques minutes après, de le rappeler à la vie par la faradisation. Sa face était cyanosée, il ne respirait plus; une glace placée devant la bouche n'était pas ternie; je ne lui trouvais plus de pouls; je ne sentais plus son cœur battre sous ma main; mais, à l'auscultation, j'entendais de très-faibles claquements valvulaires. Mon appareil d'induction avait été mis en action, pendant que je l'examinais, par M. Duchenne fils qui m'assistait. Je me disposais à pratiquer la respiration artificielle par l'excitation du nerf phrénique, lorsque l'on s'aperçut que les rhéophores avaient été oubliés. Le danger étant très-pressant, j'appliquai immédiatement sur son mamelon gauche l'extrémité métallique de l'un des conducteurs du courant induit de mon appareil à son maximum et marchant avec des intermittences rapides, pendant que je promenais l'autre conducteur au niveau de la pointe du cœur. Après quelques secondes, apparurent des mouvements respiratoires faibles et rares, mais qui augmentèrent progressivement de fréquence et d'étendue; le pouls put être perçu, après une minute environ. Bientôt après se peignit sur la face du sujet une légère expression de douleur; après quelques minutes, il fit entendre un faible gémissement et agita un peu ses membres supérieurs, ensuite le tronc, comme pour se soustraire aux excitateurs placés sur sa poitrine ; puis il poussa un grand cri, en allongeant des coups de pieds aux personnes qui l'entouraient, et il répondit aux questions qui lui étaient adressées. Enfin en cinq ou six minutes la respiration et la circulation avaient été rétablies; la coloration de la face était normale et l'intelligence revenue.

On le crut sauvé. Cependant je prescrivis de lui promener des sinapismes sur les membres et sur la région précordiale, en prévenant son patron qu'il était menacé de retomber dans le coma, et dans le même état asphyxique, sous l'influence toxique de l'oxyde de carbone. En effet, quelques minutes après la suspension de la faradisation cutanée, il ne répondait plus aux questions qui lui étaient adressées, sa respiration se ralentissait; par moments, il semblait oublier de respirer; sa face se décolorait et ses lèvres blémissaient; puis sa respiration était devenue stertoreuse; il ne sentait plus les pincements; en un mot il s'asphyxiait de nouveau. Il fut bien vite tiré de cet état par la faradisation cutanée de la région précordiale, pratiquée cette fois plus légèrement, car il sentait vite et fortement. Elle fut continuée par M. Duchenne fils, pendant une dizaine de minutes, jusqu'au rétablissement complet de la respiration, de la circulation et de ses facultés intellectuelles, jusqu'à ce qu'il pût se tenir debout et marcher.

Pour moi, cette guérison n'était qu'apparente, je le fis transporter à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Trousseau, où je devais le retrouver un peu plus tard. — Prévoyant que l'intoxication par l'oxyde de carbone pouvait encore continuer son action et le faire retomber dans le coma, je lui fis placer des sinapismes sur les jambes et je recommandai,

à la personne qui l'accompagnait de ne pas le laisser s'assoupir. — Une heure après, je le retrouvai dans le service de M. Trousseau (salle Sainte-Jeanne), offrant un état comateux dans lequel il était retombé, pendant son transport à l'hôpital, malgré les efforts de celui qui l'avait accompagné et qui n'avait cessé de le souffleter, afin de le tenir éveillé. On dut renouveler l'excitation électro-cutanée de la région précordiale, y revenir encore à plusieurs reprises, pendant la journée, et lui promener des sinapismes sur la surface du corps, afin de triompher définitivement, dans la soirée, des restes de l'influence toxique exercée par l'oxyde de carbone, à savoir, une tendance au coma consécutive à l'asphyxie.

En somme on a vu, dans cette observation, un jeune garçon asphyxié par l'oxyde de carbone, dont la respiration ne se faisait plus (on ne sait pas exactement depuis combien de temps), et dont les bruits cardiaques très-affaiblis étaient encore perçus par l'oreille : 1° recouvrer d'abord entièrement en quelques minutes, sous l'influence de l'excitation électro-cutanée précordiale, ses fonctions respiratoires et cardiaques; 2° retomber plusieurs fois dans le même état comateux et asphyxique, peu de temps après la suspension de la faradisation précordiale, qui appliquée à différentes reprises avec persévérance, pendant toute une journée, a fini par triompher de l'asphyxie.

C'est incontestablement et uniquement à la faradisation cutanée précordiale que doit être attribuée la disparition rapide des symptômes graves de l'asphyxie, dans le cas dont je viens d'exposer la relation. La démonstration de cette assertion se trouvant dans la relation du fait, il me semble parfaitement inutile d'insister sur ce point.

Voici maintenant sommairement un autre cas d'asphyxie par l'oxyde de carbone, qui met en relief la puissance thérapeutique de l'excitation réflexe des centres nerveux, par la fadarisation cutanée, en même temps qu'elle démontre la nécessité d'en continuer longtemps l'application, alors même que la respiration est rétablie, sous peine de voir l'asphyxie reparaître et se terminer d'une manière fatale.

Observation VI. — Il s'agit d'une femme asphyxiée par l'oxyde de carbone, que j'ai observée à l'hôpital de la Charité (service de M. Andral), où elle avait été apportée la veille. J'avais, en assez peu de temps, ramené la respiration et les battements du cœur à leur état normal, et fait disparaître le coma. Cette malade avait si bien recouvré son intelligence qu'elle avait pu me donner des renseignements sur ce qui lui était arrivé, et sur tous les simptômes de son asphyxie. On la crut sauvée. Mais, quelques heures plus tard, elle retomba dans la somnolence, et bien qu'on lui eut appliqué des sinapismes et même des vésicatoires, elle succomba la nuit suivante.

Si dans ce dernier cas, la faradisation cutanée précordiale avait pu être continuée, comme chez le sujet de l'observation V, la malade eut été probablement sauvée. De ce fait corroboré par d'autres que j'ai recueillis depuis lors, j'ai donc conclu que les sujets asphyxiés par l'oxyde de carbone et chez lesquels on venait de faire disparaître toutes traces d'asphyxie, étaient menacés, pendant un certain temps, de retomber dans le coma et de s'asphyxier de nouveau; qu'il fallait en conséquence continuer les excitations périphériques longtemps encore après les avoir rappelés à la vie, et appliquer la faradisation cutanée sur la région précordiale, sitôt que la tendance au sommeil ou plutôt au coma tendait à reparaître. C'est à l'observation de ces préceptes que le jeune sujet asphyxié dont il a été question dans l'observation V, a dû la vie.

Il importe d'ajouter que ce danger qui menace les sujets dont il vient d'être question de retomber dans le coma, et conséquemment dans un état asphyxique, est le résultat de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique, produit par l'asphyxie elle-même ; que ce danger est d'autant plus grand que l'état asphyxique antérieur a duré plus longtemps. Cette circonstance aggrave singulièrement l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause. A l'appui de cette thèse, je pourrais tirer bien des exemples de ma propre pratique; je n'en vais citer qu'un sommairement.

Observation VII. — J'ai été appelé il y a quelques années, par Trousseau et Chailly, à combattre, à l'aide de l'électrisation, l'asphyxie chez un nouveau-né. A sa naissance, il ne donnait aucun signe de vie (le travail de l'accouchement ayant été long et laborieux), et il avait été ranimé immédiatement au moyen de la respiration artificielle, faite bouche à bouche par Chailly ; mais, quelque prolongée et renouvelée qu'eût été la respiration artificielle et malgré des frictions excitantes, il était resté dans un état de semi-asphyxie, de 2 heures à 8 heures du matin. Lorsque j'arrivai près de lui, il ne respirait plus depuis une minute environ. Je promenai alors les rhéophores métalliques de mon appareil d'induction sur la région précordiale, et, après 5 à 6 secondes, je vis apparaître des mouvements respiratoires, faibles d'abord, puis de plus en plus développés ; ensuite il fit entendre, pour la première fois, les cris du nouveau-né, enfin sous l'influence de sa respiration large, la cyanose asphyxique eut bientôt disparu. A ce moment, nous le crûmes sauvé. — Rien ne saurait rendre l'étonnement et surtout la joie de la famille, en présence de ce résultat. C'était le premier-né des petits-fils de l'un des rois de la finance. — Mais, dix minutes après, il retomba dans le coma ; la respiration devint de plus en plus rare ; ses lèvres redevinrent bleuâtres ; en un mot, l'asphyxie reparut. J'en triomphai de nouveau par le procédé d'électrisation précédent, auquel je joignis la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques, pratiquée pendant cinq à six secondes. Dix minutes après environ, nouvelle rechute suivie d'un nouveau succès de la

faradisation cutanée, mais, cette fois, beaucoup plus long à obtenir. Enfin un quart d'heure après l'asphyxie reprit définitivement le dessus, et l'enfant succomba.

II. — Traitement de désordres fonctionnels graves de la circulation cardiaque et de la respiration, symptomatiques d'une lésion nerveuse dynamique centrale.

L'excitation par action réflexe du bulbe, à l'aide de la faradisation cutanée de certaines zônes du thorax, peut modifier ou guérir : 1° des troubles graves de la circulation cardiaque, symptomatiques d'un état paralytique du nerf vague, produisant des syncopes quelquefois mortelles, par arrêt du cœur ; 2° des désordre de la respiration, par exemple, la parésie ou la paralysie des muscles expirateurs ou muscles bronchiques de Reissessen (la paralysie du poumon); 3° l'apnée simple ou l'apnée comateuse, qui produisent consécutivement une accumulation d'écume bronchique et l'asphyxie.

A. — Le fait clinique suivant est la preuve des deux premières assertions.

Observation VIII. — *Désordres graves de l'innervation cardiaque et de l'expiration par intoxication diphtérique.*

Sommaire. — *Angine couenneuse envahissant une vaste surface, chez une dame âgée de 21 ans ; intoxication diphthérique produisant, le 16e jour, une paralysie du pharynx et du voile du palais, et vers le 27e jour, après une fausse couche de 3 mois et demi, d'autres phénomènes paralytiques, symptomatiques d'une lésion du bulbe, à savoir : 1° troubles graves de la circulation cardiaque, propres à la paralysie du nerf vague, et qui ont été dissipés par la faradisation cutanée légère de la région précordiale ; 2° deux jours après, diplopie temporaire (pendant une heure), suivie immédiatement de la paralysie hémiplégique de la sensibilité et de la motilité du côté gauche, qui a été guérie en une heure par la faradisation cutanée des régions envahies par la paralysie ; 3° deux à trois heures après, retour des troubles fonctionnels graves de la circulation cardiaque, guéris de nouveau après deux jours de faradisation cutanée, pratiquée jour et nuit à des intervalles assez rapprochés sur la région précordiale 4° troubles fonctionnels graves de la respiration, symptomatiques de la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques (muscles bronchiques de Reissessen), en d'autres termes, de la paralysie du poumon, dissipée momentanément (pendant une demi-heure à une heure) et à différentes reprises par la faradisation cutanée de la face dorsale du thorax ; 5° enfin formation d'écume bronchique par faiblesse ou paralysie de l'expiration ; mort le 38e jour, à 2 heures du matin.*

Madame X***, âgée de 21 ans, enceinte de 3 mois, avait été atteinte, le 22 février 1869, d'une angine couenneuse, consécutivement à un refroidissement. Il me paraît superflu d'exposer les symptômes de cette angine qui, soignée par MM. Barth, Ricord, H. Roger et Descroi-

zilles chargé spécialement de rester jour et nuit près de la malade, a suivi une marche régulière, jusqu'au moment de la convalescence où, le 10 mars, était survenue une paralysie du pharynx et du voile du palais. Il en était résulté que l'alimentation était difficile et ne pouvait se faire qu'avec des liquides, des potages ou des bouillies. Néanmoins madame X*** commençait à recouvrer ses forces, et l'on croyait que la convalescence était franche, lorsque, dans la journée du 21 mars, de fortes douleurs utérines annoncèrent un avortement prochain. Bien que le travail de l'accouchement eût été régulier et n'eût pas provoqué d'hémorrhagie, il fut suivi de troubles de la circulation cardiaque et de la respiration, d'une extrême gravité. MM. Barth, Ricord, H. Roger, Campbell et Descroizilles, qui avaient dû passer la nuit près de la malade, et avaient combattu avec succès, à l'aide d'excitants diffusibles, un état syncopal qui avait mis plusieurs fois sa vie en danger, n'avaient pu cependant triompher des désordres circulatoires et respiratoires les plus graves.

Le lendemain matin, le 22 mars, mes honorables confrères songèrent à faire appel à l'électrisation et me demandèrent : 1° si dans ce cas l'application de ce traitement offrait quelque chance de succès; 2° à quel procédé il fallait recourir alors pour en diriger l'action thérapeutique sur les fonctions ou sur les points du centre nerveux atteints par l'intoxication diphtérique ; 3° comment, par la faradisation ou la galvanisation, nous pourrions combattre la syncope ou l'asphyxie qui étaient imminentes.

Avant de répondre à ces questions, j'examinai la malade. Voici les principaux phénomènes morbides que je constatai alors : face extrêmement pâle, lèvres décolorées, léger refroidissement du nez et des extrémités; anxiété précordiale avec étouffement ; respiration un peu haletante bien que le rhythme des mouvements respiratoires fût normal, et qu'il n'y eût ni paralysie du diaphragne, ni emphysème, ni râles; petitesse et fréquence extrême du pouls (136 à 140 pulsations), avec une irrégularité et des intermittences telles, qu'il arrivait souvent que six à huit pulsations manquaient successivement ; à l'auscultation du cœur, impossibilité de reconnaître le rhythme de ses claquements valvulaires ; je n'entendais qu'une succession de petits bruits sourds, inégaux, les plus désordonnés; pas d'augmentation de température annonçant un état fébril. Il existait en outre une paralysie du voile du palais et du pharynx bien antérieure aux accidents graves pour lesquels j'avais été appelé à intervenir.

Je reconnus, dans l'ensemble de ces troubles fonctionnels cardiaques et respiratoires, les phénomènes caractéristiques d'un état paralytique des pneumogastriques. J'admis donc que, chez notre malade, l'intoxication diphtérique exerçait une influence mor-

bide sur le point du centre nerveux (du 4e ventricule) qui préside à l'innervation du cœur.

Alors, dans cette hypothèse, quelle pouvait être l'action thérapeutique de la faradisation? L'excitation du nerf phrénique, dans ce cas où le diaphragme n'était pas paralysé, où il n'y avait pas de signes d'asphyxie, ne me semblait pas devoir exercer une action favorable sur les troubles de la circulation cardiaque et sur les étouffements. Celle du pneunogastrique et du laryngé supérieur, dans le point où ces nerfs se trouvent en rapport avec les parois latérales du pharynx, pouvait, il est vrai, modifier heureusement l'innervation du cœur et des poumons, mais la faradisation de ces nerfs, d'une exécution facile (voy. p. 95), est extrêmement dangereuse, car elle peut produire, à une dose même faible, l'arrêt du cœur et de la respiration. Il n'y fallait donc pas songer.

Cependant comme il était urgent d'agir, je voulus essayer de modifier l'état morbide du centre nerveux qui donne origine aux nerfs du cœur et du poumon, par l'excitation électro-cutanée de la région en rapport avec ce centre nerveux.

Mais ne se pouvait-il pas que l'intoxication diphtérique, en modifiant l'état dynamique de madame X***, l'eût rendue très-sensible à l'excitation électrique? N'était-ce pas m'exposer aussi, en agissant un peu trop fortement, à produire l'arrêt du cœur?

C'est après avoir bien pesé la valeur de toutes ces considérations, que je pratiquai la faradisation cutanée, à l'aide de *la main électrique* (voy. ce procédé, p. 87), sur la région précordiale, principalement au niveau de la pointe du cœur, ayant soin de commencer par une dose excessivement faible; et puis, j'augmentai graduellement l'intensité du courant d'induction, dont les intermittences étaient rapides, jusqu'à provoquer à la peau un picottement léger. Nous avons eu la satisfaction de voir alors nos prévisions se réaliser; car, après quelques minutes et pendant le passage du courant, le pouls, a diminué de fréquence, s'est régularisé et développé; enfin, l'anxiété précordiale et les étouffements ont disparu. Plusieurs fois cependant, dans la journée, j'ai dû revenir à la faradisation cutanée précordiale, afin de chasser définitivement la perturbation diphthérique de l'innervation du cœur, qui avait montré quelque tendance à revenir.

Pour ne rien oublier, je dirai ici que, concurremment avec la faradisation précordiale, on a employé et continué, pendant tout le cours du traitement, des excitants diffusibles à l'intérieur et des excitations périphériques (qui isolées avaient échoué contre les troubles graves de l'innervation du cœur), l'oxygène fréquemment aspiré, enfin les toniques et l'alimentation que la paralysie du voile du palais et la dysphagie rendaient difficile.

Les jours suivants, aucun de ces désordres cardiaques et respira-

toires n'avait reparu. Il ne restait à notre malade que la paralysie du voile du palais et du pharynx, contre laquelle je n'avais pu agir dans ces circonstances aussi graves. Nous pensions sa vie hors de danger, lorsque le 29 mars, vers 4 heures, l'intoxication dyphtérique annonça son retour par une diplopie qui dura une heure environ. Ensuite, vers cinq heures, madame X*** fut tout à coup frappée d'une hémiplégie gauche complète de la sensibilité et du mouvement, sans aucun trouble, ni de l'intelligence, ni de la circulation cardiaque, ni de la respiration.

Considérant cette paralysie comme le signal d'une nouvelle invasion, par l'intoxication diphtérique, d'une portion de la moitié latérale droite de la moelle allongée (probablement des pyramides antérieures ou de leurs prolongements), je n'hésitai pas à la combattre par les moyens qui venaient de réussir dans la paralysie des nerfs du cœur et des poumons, par l'excitation électro-cutanée, pratiquée avec la main sur toute la surface envahie par la paralysie du mouvement et de la sensibilité. Cette fois encore, nous n'avons pas été déçus dans notre espoir, car en huit ou dix minutes de cette excitation périphérique légère, la sensibilité était revenue en grande partie et le mouvement volontaire ne tardait pas à la suivre, bien que la faradisation musculaire n'eût pas été pratiquée. Enfin quatre heures après, l'hémiplégie avait complétement disparu.

Cette hémiplégie, hélas ! fut bientôt remplacée par de nouveaux symptômes paralytiques du pneumo-gastrique, plus graves encore que les précédents, car la suspension des battements du cœur revenait plus fréquemment et durait plus longtemps ; nous avions à craindre l'arrêt du cœur. Je triomphai bien vite encore de ce retour des troubles cardiaques, par la faradisation légère de la *zone cutanée précordiale*, qui, d'après les résultats thérapeutiques obtenus antérieurement, chez madame X***, paraissait être en rapport d'innervation avec l'origine du pneumogastrique. Malheureusement, ce nouveau succès ne dura qu'une heure environ. A partir de ce moment nous eûmes à soutenir jour et nuit une lutte incessante contre l'imminence de l'arrêt du cœur. Chaque heure ou chaque demie-heure, en effet, la pauvre madame X*** était reprise par les mêmes troubles cardiaques qui devenaient de plus en plus pénibles et lui arrachaient des gémissements. Alors le pouls qui était très-petit et des plus désordonnés, se développait et se régularisait sous l'influence de l'excitation électro-cutanée de la région précordiale, et la malade pouvait s'abandonner au sommeil dont elle avait tant besoin.

Après deux jours de lutte, contre l'intoxication diphtérique, cette excitation électro-cutanée paraissait avoir de nouveau triomphé ; les symptômes de la paralysie du pneumogastrique avaient

disparu ; le pouls si fréquent (à 140 environ) était ramené à son état normalet y restait définitivement.

Mais, hélas ! ce ne fut qu'un instant de répit, car des désordres nerveux, d'un nouvel ordre, apparurent bientôt, et cette fois uniquement dans la respiration, qui devenait haletante et plus fréquente; dix à douze mouvements respiratoires normaux étaient suivis d'un même nombre environ de mouvements anormaux qui étaient plus fréquents et se composaient, chacun, d'une inspiration grande et longue, et d'une expiration courte et faible. Madame X*** fut bientôt réveillée par une orthopnée des plus pénibles ; elle étouffait, me disait-elle, comme si on la tenait entre deux matelas. Cependant on ne voyait point de signes de cyanose sur ses lèvres, parce que l'air qui entrait largement dans ses bronches, suffisait à l'hématose ; quant à l'air qu'elle n'avait pas la force d'expulser de ses petites bronches membraneuses, il n'était plus respirable; c'était lui qui occasionnait sa dyspnée.

Cette fois, la *main électrique* promenée sur la région précordiale ne produisit aucun soulagement. Ce fut seulement lorsqu'elle alla exciter la peau de la région postérieure du thorax, dans les points qui correspondent à la face postérieure des poumons, que je parvins, en huit ou dix minutes, à régulariser la respiration.

Malheureusement cette paralysie de la puissance expiratrice revint environ une heure après, s'annonçant, comme à son début, par quelques respirations suspirieuses, suivies bientôt d'une orthopnée des plus pénibles, qui faisait gémir madame X***. Alors la position horizontale qu'on lui avait fait garder longtemps, afin de prévenir les syncopes dont on craignait le retour, devenait insupportable. Elle ne trouvait de soulagement qu'en s'asseyant sur son lit, le corps penché en avant, attitude qu'elle conservait jusqu'à ce que j'eusse ramené la respiration à son état normal. Cette paralysie des muscles bronchiques de Reissessen (expirateurs intrinsèques) ne m'inspira pas d'abord une grande inquiétude, car l'hématose n'en paraissait pas souffrir, à en juger du moins par la coloration des lèvres et de la face. Mais je ne tardais pas à voir qu'elle constituait un nouveau danger tout aussi redoutable que ceux auxquels madame X*** venait d'échapper. En effet, en raison même de la faiblesse de ses mouvements expirateurs, elle avait une peine extrême à se débarrasser des mucosités abondantes qui se formaient encore dans son larynx. On la voyait alors se livrer aux efforts les plus violents, afin de les expulser, ce qui la jetait dans un grand épuisement. N'était-il pas à craindre que si cet état venait à se prolonger trop longtemps, des mucosités s'accumulassent dans ses bronches et ne devinssent une cause d'asphyxie?

C'est malheureusement ce qui est arrivé, bien que j'eusse réussi

à dissiper momentanément son orthopnée par l'excitation électro-cutanée légère de la face dorsale du tronc, et que je lui eusse procuré ainsi des heures de repos. Dans cette lutte que j'avais ainsi engagée contre cette espèce de paralysie du poumon, j'avais conservé, jusqu'à la dernière heure l'espoir qu'en prolongeant la vie de la malade, nous verrions s'épuiser enfin le souffle mortel de l'intoxication diphthérique qui avait frappé d'autres points du bulbe, mais d'où je l'avais chassée. Mais, hélas ! il nous a fallu bientôt reconnaître que la malade ne pouvait échapper à une fin prochaine, lorsque des râles bronchiques et un peu de cyanose sont venus nous anoncer un commencement d'asphyxie. A dater de ce moment, nous nous sommes trouvés en présence d'une longue et douloureuse agonie. La mort a eu lieu le 2 avril, vers deux heures du matin.

Remarques. — Cette observation est intéressante, à bien des points de vue (1); mais, pour ne pas m'éloigner de mon sujet, il importe de ne mettre en relief ici que l'influence exercée par la faradisation cutanée sur les troubles graves de la circulation cardiaque et sur la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques de Reissessen, en d'autres termes, sur la paralysie du poumon qui, dans une période ultime, a produit l'asphyxie et la mort.

Les résultats obtenus, dans ces circonstances, par la faradisation

(1) J'ai supprimé, dans cette observation, bien des détails intéressants qui n'étaient pas nécessaires à la démonstration de la question électro-thérapeutique qui fait le sujet de ce paragraphe. Il en est un cependant qui mérite d'être mentionné en passant, en raison de son importance : c'est l'absence d'élévation de température, pendant la production des désordres nerveux, d'une malignité extrême. J'ai constaté ce fait par la thermométrie, avec M. Descroizilles (qui depuis des semaines s'éloignait peu du lit de la malade). Si donc cette malignité de l'intoxication diphthérique ne peut s'expliquer ici par une élévation excessive de la température, il faut bien supposer que l'action toxique était due à une altération du sang dont on ignore la nature. — Ce qui rend cette hypothèse rationnelle, c'est l'hémorrhagie intestinale qui apparut avec de vives coliques, dans plusieurs selles successives, le lendemain de l'invasion des accidents nerveux (circonstance que j'ai négligé de mentionner dans mon observation).

De fausses membranes ayant été trouvées mêlées en assez grande quantité aux selles sanguinolentes, nous avions tous pensé que l'hémorrhagie provenait probablement des points de la surface intestinale sur lesquels les fausses membranes s'étaient développées. Ces fausses membranes ayant été expulsées, deux jours après l'avortement, nous avons été un instant portés à les considérer comme des débris du délivre, tombés du vagin au moment de l'évacuation alvine ; mais, à l'examen microscopique, je leur ai trouvé tous les caractères anatomiques des fausses membranes. — Ce développement des fausses membranes, sur une aussi vaste surface, nous a donné à craindre que le degré d'intoxication ne fût en raison de l'étendue de la surface d'absorption, et nous a fait encore mieux comprendre quelle devait être la gravité de l'intoxication diphthérique. En outre, la présence depuis quelques jours, d'une assez grande quantité d'albumine dans les urines (fait que je n'ai pas non plus mentionné dans mon observation) ajoutait encore à la gravité de l'état de madame X.

cutanée précordiale, ont tellement dépassé mes prévisions, que j'en douterais encore aujourd'hui, s'ils n'avaient eu pour témoins les savants confrères qui m'avaient fait appeler.

a. Examinons d'abord ces résultats, au point de vue physiologique.

Les troubles fonctionnels graves de la circulation cardiaque, que j'ai eu d'abord à combattre, chez madame X***, à savoir : la fréquence extrême, la petitesse et l'irrégularité du pouls, avec syncopes ou menace de syncopes par arrêt du cœur, l'anxiété précordiale, les étouffements, étaient à mes yeux symptomatiques d'une influence paralytique de l'intoxication diphthérique sur l'origine (noyau) du nerf vague. Ce sont, en effet, les symptômes qui se manifestent chez l'animal dont on vient de couper les pneumo-gastriques, à l'exception toutefois de l'anxiété précordiale et des étouffements qu'il ne saurait accuser. J'ai observé aussi les mêmes phénomènes morbides, dans la période ultime d'une maladie (la paralysie glosso-labio-laryngée), c'est-à-dire dans la période où la lésion anatomique avait dû atteindre le noyau du nerf vague, lésion qui paraît caractérisée par une sclérose ascendante du bulbe et l'atrophie de certaines cellules.

Eh bien ! je ferai remarquer que chaque fois que ces désordres fonctionnels de la circulation cardiaque ont apparu chez Mme X***, ils ont été dissipés, comme par enchantement, par la faradisation cutanée de la région précordiale, et, que lorsqu'il m'arrivait de m'éloigner de cette région, en promenant ma *main rhéophore* sur d'autres points du thorax, la malade n'en éprouvait aucun soulagement et portait bien vite sa main sur cette région précordiale, afin de m'indiquer le point que je devais exciter.

Puisque, dans cette sorte d'expérience thérapeutique, l'excitation de la sensibilité de la peau, pratiquée dans la région précordiale, a eu seule le pouvoir de modifier et même de dissiper, par son action réflexe, les désordres graves de la circulation cardiaque, occasionnés par un état mobide de l'innervation du pneumo-gastrique, il est rationnel d'en conclure qu'il existe un rapport intime d'innervation entre la sensibilité cutanée de la zone précordiale et l'origine du pneumo-gastrique, en d'autres termes, que *la zone cutanée précordiale est réflexogène du pneumo-gastrique*.

Un autre résultat thérapeutique, signalé dans l'observation précédente, confirme l'action réflexe spéciale, exercée sur ce point du bulbe par l'excitation de la sensibilité cutanée de la région précordiale, en montrant que certains désordres de la respiration n'ont pu être combattus que par la faradisation cutanée d'une autre région du thorax. On a remarqué, en effet, que la faradisation de la région précordiale a été impuissante contre l'affaiblissement de l'expiration (la paralysie du poumon, ou la paralysie des muscles bronchiques)

qui a succédé à la paralysie du pneumo-gastrique, tandis que la faradisation cutanée de la région postérieure du thorax en a seule toujours triomphé, à différentes reprises, de manière à diminuer ou à faire disparaître, pendant un certain temps, les souffrances de la malade, à lui procurer quelque repos et à retarder, de quelques jours, l'asphyxie qui devait terminer cette scène affreuse. On pourrait donc aussi conclure de ce dernier résultat thérapeutique, que la sensibilité de la zone cutanée de la région thoracique, qui correspond à la face postérieure des poumons, est spécialement en rapport d'innervation avec le point d'origine des fibres nerveuses qui animent les muscles expirateurs intrinsèques (les muscles bronchiques de Reissessen).

b. Tout le monde doit saisir le côté pratique des considérations physiologiques précédentes. Elles conduisent en effet aux déductions thérapeutiques suivantes : 1° l'excitation électro-cutanée de la région précordiale qui circonscrit la pointe du cœur, est l'un des meilleurs moyens de combattre les syncopes par arrêt du cœur et les autres troubles fonctionnels de la circulation cardiaque, symptomatiques d'un état paralytique du pneumo-gastrique, sans lésion organique ; 2° l'excitation électro-cutanée de la région postérieure du thorax exerce une action thérapeutique spéciale, dans le traitement de la paralysie des muscles expirateurs intrinsèques.

Voici, en quelques mots, l'explication physiologique des faits thérapeutiques qui précèdent : chez madame X***, l'excitation électro-cutanée légère de la région précordiale, agissant d'une manière réflexe sur le noyau du pneumo-gastrique, a rendu à ce nerf le pouvoir que son état paralytique lui avait fait perdre, de modérer l'activité du cœur; elle a, en d'autres termes, rétabli le frein du cœur ; de là, régularisation de la circulation cardiaque et disparition des désordres nerveux graves, symptomatiques de la paralysie du pneumo-gastrique. — Une théorie analogue est applicable à l'influence thérapeutique exercée par l'excitation électro-cutanée de la région postérieure du thorax sur la paralysie de l'expiration ou du poumon.

c. Un autre enseignement précieux, concernant le choix du mode d'électrisation et la manière de l'appliquer dans de telles circonstances, ressort encore de ce fait clinique.

Lorsqu'il fut arrêté, avec mes honorables confrères, que la faradisation par action réflexe de la moelle allongée était indiquée, chez madame X., je leur proposai d'abord de faire passer le courant d'induction de la bouche à l'anus. (Je leur montrai alors qu'avec mon tube modérateur à eau distillée ou avec une simple bande de linge mouillée interposée dans le circuit, le courant pouvait être réduit à un degré de force à peine appréciable sur la langue, et augmenté graduellement). Malgré l'assurance que je possédais (d'après les expé-

riences que j'avais faites sur les animaux et même chez l'homme) de régler à volonté le degré de ce genre d'excitation réflexe, j'ai proposé de commencer par l'excitation cutanée légère de la région précordiale, dans le but de rechercher quel était le degré d'excitabilité ou de tolérance de la malade. On se rappelle qu'après avoir fait passer d'abord un courant faible et en avoir augmenté progressivement l'intensité, les troubles de la circulation cardiaque et de la respiration ont disparu en peu de temps.

Ce résultat dépassait tellement mes prévisions, que je me refusai alors, je l'avoue, à l'attribuer à la faible excitation électro-cutanée précordiale que je venais de pratiquer. C'est qu'en effet, dans les cas d'asphyxie où la faradisation précordiale m'avait donné un résultat non moins important (j'en ai rapporté des exemples, ci-dessus), j'avais dû élever le courant au plus haut degré d'intensité. Mais lorsque nous avons vu la faradisation cutanée de la région précordiale triompher de ces graves désordres, chaque fois qu'ils sont revenus, bien qu'elle eût été toujours appliquée à un faible degré d'intensité et avec la *main électrique*, il a bien fallu nous rendre à l'évidence.

Eh bien! si, au lieu d'agir avec cette prudence, ou de tâter, pour ainsi dire, le degré d'excitabilité de la malade, j'avais fait passer, d'emblée, un courant très-intense, le résultat eût été tout opposé. C'est, en effet, ce qui m'est arrivé une fois, par accident, chez madame X., lorsque les désordres de l'innervation cardiaque sont revenus. J'étais en train de les faire disparaître par le procédé de faradisation qui m'avait toujours réussi, chez notre malade, lorsque l'appareit ayant été changé de place, son tube graduateur se trouva entièrement sorti, sans que j'en fusse prévenu. L'excitation des plus vives qui se produisit alors, fut suivie d'une légère syncope et d'un arrêt momentané du cœur. Cependant la faradisation cutanée de la région précordiale que je pratiquai bientôt après, me rendit de nouveau maître de ces désordres nerveux.

L'expérimentation physiologique rend parfaitement compte de ces accidents. On sait, en effet, qu'une forte excitation du pneumogastrique produit l'arrêt du cœur et de la respiration.

L'enseignement qui découle de ce qui précède, c'est que, dans certaines conditions morbides, l'excitabilité générale augmente dans des proportions considérables (j'ai développé cette proposition dans un précédent article, p. 102). Conséquemment, si l'on est appelé à combattre, par la faradisation cutanée, des désordres graves de l'innervation, on doit procéder graduellement, et proportionner l'intensité du courant au degré de tolérance ou d'excitabilité du sujet, sous peine de l'exposer à des accidents plus ou moins dangereux.

Subissant l'entraînement d'idées assez anciennes et remises à neuf

par des physiologistes qui n'avaient sur ce point d'autre expérience pratique que celle que l'on peut tirer de l'expérimentation faite sur des rats ou sur des lapins, et dont ils venaient de saisir l'Académie des sciences et la Société de chirurgie (voir plus loin), je m'étais disposé, on le sait, à faire passer le courant, chez madame X, de la bouche à l'anus. Mais lorsque je reconnus son extrême excitabilité, je me suis bien gardé de lui appliquer un tel procédé d'électrisation par action réflexe de la moelle et du bulbe, procédé infiniment plus puissant que la faradisation cutanée précordiale très-faible qui a été mise en usage. Admettons même que, dans ce cas, il eût pu être sans danger, tout le monde comprendra qu'un procédé dans lequel l'un des rhéophores doit être placé dans la bouche et l'autre dans l'anus, serait devenu insupportable, car il eût été nécessaire de le réappliquer à chaque instant, pendant plusieurs jours. Il aurait donc toujours fallu en venir à la faradisation cutanée précordiale.

d. Le fait clinique exposé ci-dessus et les considérations qui viennent à sa suite montrent qu'il importe, dans cette période de l'intoxication diphthérique, de diagnostiquer exactement l'espèce de paralysie symptomatique d'un état morbide du bulbe, puisqu'il en résulte une indication thérapeutique spéciale. On a vu, en effet, que les troubles de la circulation cardiaque devaient être combattus par la faradisation de la zone cutanée précordiale, réflexogène de l'origine des pneumo-gastriques, et la paralysie des expirateurs intrinsèques (les muscles bronchiques de Reissessen) par la faradisation d'une zone cutanée de la face postérieure du thorax, réflexogène de l'origine des nerfs qui les animent.

J'ai observé, en septembre 1869, dans la pratique civile, avec MM. Millard et Aug. Ollivier, un nouveau cas d'intoxication diphthérique, qui est venu confirmer la vérité de cette assertion et montrer son importance.

Observation IX. — Sans entrer ici dans les détails de cette observation, je dirai seulement qu'il s'agit d'un père qui paraît avoir contracté une angine couenneuse, en embrassant sur la bouche son enfant qui allait succomber à cette maladie. Après avoir traversé la période de formation des fausses membranes qui avaient mis sa vie en danger, en obstruant ses bronches, et alors qu'il était entré en convalescence, le malade a été atteint, vers le vingt-cinquième jour, de quelques accidents paralytiques qui signalent l'invasion de la période d'intoxication diphthérique (paralysie du voile du palais, du pharynx, diplopie, hémiplégie légère de la cinquième et de la septième paire, de l'hypoglosse et du larynge inférieur), lorsque, tout à coup (vers le vingt-huitième jour), les muscles expirateurs intrinsèques ont été frappés de paralysie. En même temps il s'est produit une quantité considérable de mucosités qui, obstruant les

bronches et ne pouvant être expulsées, devenaient une cause d'asphyxie. Cette paralysie survenue sans fièvre, nous a fait craindre une mort rapide. *Cette fois encore l'excitation électro-cutanée de la région postérieure du thorax rétablit rapidement la force de l'expiration et fit expulser immédiatement les mucosités bronchiques. Elle dut être continuée plusieurs jours pour triompher complétement de la paralysie du poumon.* Le malade est aujourd'hui hors de danger, bien qu'il soit encore en traitement pour d'autres accidents (un affaiblissement de la sensibilité des mains et des pieds avec une parésie des membres). Cette importante observation sera probablement publiée dans tous ses détails par M. Millard.

Si dans les deux cas précédents, j'avais rencontré une paralysie du diaphragme, j'aurais pratiqué la faradisation cutanée de la base du thorax, bien qu'il ne me soit pas démontré que cette zone cutanée soit réflexogène de l'origine du nerf phrénique. Ce doute est né de l'insuccès de l'excitation de cette région, dans un cas de paralysie du diaphragme par intoxication diphthérique, où la faradisation du nerf phrénique seule a pu guérir cette paralysie.

Observation X. — Une petite fille âgée de 4 mois, demeurant rue de Lille, avait eu la diarrhée pendant quelques jours, et il lui était survenu dans le voisinage de l'ombilic une ulcération assez large, qui s'était recouverte de fausses membranes. Bien que cette enfant n'eût eu ni croup, ni angine, la nature diphtérique de ces fausses membranes ne parut pas douteuse à MM. Barthez et Trousseau. A quelques jours de là, la petite fille fut atteinte d'nne paralysie généralisée qui dura à peine quarante-huit heures, et qui fut suivie d'une aphonie complète, avec difficulté extrême de la déglutition et de la respiration. L'enfant, sitôt qu'elle tétait, était prise de toux et de suffocation. C'est dans ces circonstances graves que j'ai été appelé à intervenir. Je constatai alors, en outre des symptômes exposés ci-dessus, une paralysie du diaphragme (les signes de cette paralysie seront exposés par la suite). Après avoir pratiqué l'excitation électro cutanée de la base du thorax, sans aucun résultat appréciable, je faradisai les nerfs phréniques, et bientôt la respiration diaphragmatique se fit normalement. La paralysie revint à plusieurs reprises, mais la réapplication de la faradisation des phréniques en triompha bientôt. Après la faradisation du voile du palais, du pharynx et de la face antérieure du cou, au niveau du larynx, l'enfant téta mieux et la voix revint un peu ; enfin, il fut complétement guéri en quelques séances.

Avant d'abandonner ce sujet, je ferai remarquer que, dans l'histoire de la diphtérie, ces espèces de paralysies de la période d'intoxication n'ont pas été analysées ou bien ont échappées à l'observation. Il suffira j'espère, qu'elles aient été signalées pour qu'à l'avenir on en constate plus souvent l'existence. Je ne les crois pas extrêmement rare, car depuis peu de temps que mon attention est fixée sur ce point, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer plusieurs

exemples. Le nouveau fait que je viens de rapporter en est la preuve.

B. J'arrive maintenant a l'action thérapeutique de l'excitation du bulbe, par action réflexe, à l'aide de la faradisation cutanée de la région précordiale, dans une espèce *d'apnée*, névrose caractérisée par l'absence du besoin de respirer, qui rend les mouvements respiratoires plus rares ou les suspend, pendant un certain temps. Je vais exposer, comme exemple, un cas de névrose dans lequel j'ai observé ce singulier trouble fonctionnel, et que j'ai guéri par la faradisation cutanée précordiale et par la faradisation du diaphragme.

Observation XI. — *Névrose caractérisée par une espèce d'apnée. — Guérison par la faradisation cutanée de la région précordiale et par la faradisation du nerf phrénique.* — Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, d'un tempérament nerveux, chez lequel il se développa, à la suite d'une maladie de poitrine (pneumonie ?), un trouble singulier des fonctions respiratoires. Par intervalles, ce jeune homme cessait de respirer pendant 30 à 60 secondes, sans qu'il en éprouvât la moindre gêne, et cependant on voyait survenir alors une cyanose légère des lèvres et de la face; puis, après cet arrêt momentané, survenait une inspiration profonde, suspirieuse, bruyante, telle qu'il serait difficile de l'imiter en faisant intentionnellement un soupir exagéré, et cette inspiration singulière, comme spasmodique, se répétait ordinairement plusieurs fois de suite. Dans le début de la maladie, ces espèces d'accès ne revenaient que cinq ou six fois par jour; mais ils allèrent se rapprochant jusqu'à devenir presque continuels, et, chose remarquable ! ils s'exagéraient principalement quand le malade venait à s'en préoccuper et que son attention était fixée sur sa respiration; alors les soupirs se succédaient sans relâche. Ces accidents duraient depuis six semaines, sans altérer toutefois la santé générale, quand le malade me fut adressé par mon ami, M. Barthez. Je pensai qu'il s'agissait là d'une névrose consistant en *une abolition passagère du besoin instinctif de la respiration.* Dans cette hypothèse, les soupirs qui suivaient la période d'apnée, ne devaient être que la satisfaction du besoin instinctif de respirer, celui-ci ne se faisant sentir, que lorsque le défaut d'hématose arrivait jusqu'à la cyanose; mais, à côté de cela, il y avait un spasme du diaphragme se traduisant par les soupirs et par le soulèvement de l'épigastre et des hypochondres, qui se reproduisaient, au souvenir de ces accidents, ou dès que le malade y pensait. Il semblait donc qu'il y eût, dans ces singuliers accès, deux temps caractérisés, l'un par l'apnée et la cyanose, le second par une contraction convulsive des inspirateurs et surtout du diaphragme.

L'excitation du diaphragme par la faradisation, pratiquée chaque jour, pendant cinq à dix minutes, et avec des intermittences éloignées, avait d'abord pour résultat immédiat d'exagérer le trouble fonctionnel; mais quelque temps après les soupirs devenaient plus rares. Cette excitation du diaphragme n'ayant produit qu'une amélioration légère, j'y joignis la faradisation cutanée de la région précordiale. A dater de ce moment, les troubles de la respiration diminuèrent rapidement. Au bout d'un mois de ce traitement, le malade fut complétement guéri.

L'espèce d'affaiblissement de l'incitabilité nerveuse inspiratoire, qui caractérise la névrose dont on vient de lire l'observation, nous inquiétait, M. Barthez et moi ; elle nous paraissait, en effet, symptomatique d'un état morbide d'un point central important du bulbe. Nous ne nous dissimulions pas que si cet état s'aggravait, l'asphyxie pouvait en être la conséquence. Pénétré de cette idée, et ne croyant pas que ces troubles fonctionnels étaient produits par une lésion organique du bulbe, j'ai eu recours à la faradisation de la *zone cutanée précordiale réflexogène du pneumo-gastrique*, qui, on vient de le voir, a été couronnée d'un plein succès.

C'est aussi à ce mode d'excitation électro-cutanée que j'ai eu recours, toutes les fois que je me suis trouvé en présence de malades dont l'incitabilité nerveuse respiratoire avait été, sous des influences diverses, affaiblie ou paralysée au point de produire l'apnée, c'est-à-dire, au point de ralentir considérablement ou d'abolir temporairement les mouvements respiratoires, et de conduire ainsi à l'asphyxie.

ARTICLE III

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

§ I. — Exposition sommaire des faits cliniques qui prouvent que la faradisation localisée a une grande valeur thérapeutique dans le traitement des paralysies atrophiques.

Voulant faire prévaloir l'emploi thérapeutique des courants continus constants, Remak avait accusé les courants induits d'exercer une action paralytique sur les nerfs (1).

En présence des faits acquis à l'électro-thérapie par une longue expérimentation clinique, faits reconnus exacts en Europe et même en Amérique par un grand nombre d'observateurs, oser dire que les courants d'induction exercent une action paralytique sur les nerfs, me paraissait blesser tellement la vérité, que je n'ai pas jugé nécessaire de combattre l'étrange assertion de Remak. Je comptais que la simple observation clinique en ferait promptement justice.

Mais je n'ai pu garder plus longtemps le silence, lorsque récemment encore j'ai vu des jeunes savants s'étayant par des nouvelles expériences faites sur des rats et des lapins, soutenir encore, comme Remak, que les courants induits paralysent les nerfs et qu'ils font disparaître, au bout de fort peu de temps, toutes leurs manifestations vitales (2).

(1) Remak, *Galvanothérapie*, etc., traduit de l'allemand en français par le docteur A. Morpain. Paris, 1860, *valeur anti-paralytique des courants induits*, p. 447.

(2) Onimus et Legros, *de l'influence des courants électriques sur la nutrition*

L'observation clinique — je le répète — proteste contre une telle assertion. Voici dans quels termes j'ai rappelé sommairement (1) les faits que ces observateurs ont la prétention de renverser.

« En 1852, j'ai rapporté (2) quelques cas de paralysies atrophiques, consécutives à des lésions traumatiques de nerfs mixtes, qui dataient de plusieurs années, et dans lesquels les membres paralysés étaient tellement atrophiés que les muscles, qui ne répondaient plus à l'excitation électrique, paraissaient entièrement détruits. La température de ces membres était abaissée; les veines cutanées étaient très-petites, la peau décolorée, terreuse et souvent violacée. Eh bien! sous l'influence de la faradisation musculaire directe, appliquée d'après certaines règles que j'ai exposées ailleurs (3), j'ai vu dans tous ces cas : 1° la température des membres augmenter assez rapidement, 2° les veines cutanées grossir et la peau reprendre sa coloration normale, 3° les muscles augmenter progressivement de volume et recouvrer leur force tonique, leur sensibilité, leur contractilité volontaire et beaucoup plus tard leur contractilité électrique.

« Depuis 1852, une foule d'observateurs, en Europe, ont contrôlé et confirmé expérimentalement ces résultats électro-thérapeutiques; ils ont consigné leurs recherches sur ce sujet dans de nombreuses publications. — Je signalerai, comme l'une des plus importantes, celle de M. R. Philippeaux, de Lyon. — En Amérique, la faradisation musculaire directe a été appliquée assez récemment, dans les hôpitaux de Philadelphie, au traitement des paralysies traumatiques, par des chirurgiens chargés spécialement par M. Hammond, chirurgien en chef de l'armée des États du Nord, du service des blessés, dans la dernière guerre civile des États-Unis. Voici dans quels termes les résultats thérapeutiques de cette méthode d'électrisation localisée ont été jugés par ces chirurgiens distingués. « Le seul grand moyen, disent-ils, dans le traitement des paralysies par défaut d'innervation, est la faradisation (par la méthode de M. Duchenne)..... La plupart de nos cas étaient des blessures anciennes, quand ils se sont présentés à nous. Nous pou-

(*Gazette des hôpitaux*, 19 janvier 1869).— MM. Onimus et Legros avaient, antérieurement adressé à l'Académie des Sciences une note sur cette même question.

(1) Duchenne (de Boulogne), *de la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique.* (*Arch. génér. de Médecine*, janvier 1868.)

(2) Duchenne (de Boulogne), *De l'application de la faradisation localisée au diagnostic, au pronostic et au traitement des paralysies consécutives aux lésions des nerfs mixtes;* mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, au concours de 1852. (*Annales de la Société de méd. de Gand.*)

(3) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 1re édition. Paris, 1855, et 2e édit., 1861.

vons assurer qu'elle (la faradisation localisée) a été dans nos mains de la dernière utilité (*almost value*). Dans quelques cas, elle a, en une seule séance, rétabli les mouvements dans des parties qui en étaient privées depuis longtemps; dans d'autres, quelques séances ont restauré plus ou moins le mouvement dans un membre entier, et nous avons vu bien peu de cas dans lesquels il n'y ait pas eu une meilleure nutrition, plus de sensibilité et de force, lorsque nous avons pu continuer la faradisation assez longtemps. En un mot, nous ne pouvons répéter avec trop d'insistance qu'avant de l'avoir employée, aucun membre, quelque paralysé qu'il soit, ne doit être abandonné par le chirurgien, comme incurable (1). »

J'aurais pu citer, comme exemples, d'autres espèces de paralysies dans lesquelles la lésion de la nutrition est également profonde, et dont triomphe souvent la faradisation localisée. D'ailleurs les faits cliniques qui prouvent incontestablement l'heureuse, j'oserai même dire, — à cause des assertions contraires, — la merveilleuse influence de la faradisation localisée sur la nutrition des muscles en même temps que sur leur motilité, seront exposés dans les chapitres qui traitent spécialement de l'application de cette méthode d'électrisation aux paralysies traumatiques des nerfs, aux paralysies consécutives aux myélites de l'adulte et de l'adolescence, aux paralysies saturnines, rhumatismales (on verra même qu'appliquée au traitement des paralysies atrophiques graisseuses — spinales — de l'enfance), la faradisation localisée agit non-seulement sur la nutrition des muscles, mais aussi sur celle du membre entier où elle empêche l'arrêt de développement des os.

§ II. Examen critique des expériences électro-physiologiques qui ont servi de base aux attaques récentes dirigées contre la valeur thérapeutique de la faradisation localisée. — Leur inexactitude.

Lorsque, pendant plus de vingt ans, j'ai obtenu de tels résultats de l'application de l'électrisation localisée, ou lorsque je les ai vus confirmés en Europe et en Amérique par une foule d'observateurs les plus autorisés, on voudrait me persuader, en m'objectant des déductions tirées de quelques expériences faites sur des lapins, que je me suis fait illusion.

Autant que personne, j'admire la médecine expérimentale; sans faire reposer sur elle exclusivement tout l'avenir de la thérapeutique, j'ai toujours professé qu'elle est destinée à l'éclairer et à la contrôler. Mais si, contre toute logique, elle devait nous conduire à

(1) S. Weir Mitchell, George R. Morehouse, and William W. Keen, *Gunshot Wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia, 1858.

jeter ainsi le doute sur les faits les mieux établis par l'observation clinique, il faudrait y renoncer.

A. Heureusement, dans le cas dont il s'agit ici, ce n'est pas l'expérimentation qu'il faut accuser, mais ceux qui ont mal expérimenté ou qui ont mal interprété les résultats de leurs expériences. Je vais le prouver, pour ce qui a trait, du moins, au sujet dont il est ici question.

Sur des lapins, ils ont découvert le sympathique dans la région du cou, l'ont soulevé légèrement au moyen d'un fil placé sous lui, et *l'ont électrisé, pendant deux ou trois minutes, avec de forts courants d'induction.* Alors l'artère de l'oreille correspondante s'est retrécie au point de cesser d'être aperçue. En cessant l'électrisation, l'artère avait reparu peu à peu, et *finalement elle était plus grosse qu'avant l'opération. Au bout d'un instant la température de ce côté était plus élevée que celle du côté opposé* (1).

Il est de toute évidence que, dans ces expériences, la dilatation des vaisseaux de l'oreille, consécutivement à la faradisation du sympathique cervical du même côté, est produite par la paralysie de leurs vaso-moteurs. N'y a-t-il pas même lieu de s'étonner que le nerf sympathique déjà mis en contact avec l'air et peut-être plus ou moins mutilé dans cette expérience, n'ait pas été, pour ainsi dire, tué par le fort courant d'induction qui l'a traversé directement pendant plusieurs minutes, et que les vaisseaux aient pu revenir plus tard à leur calibre normal?

Procéder ainsi dans les expériences dont le but est d'étudier l'action des courants d'induction sur le système nerveux, c'est faire de la toxicologie. Ne sait-on pas d'ailleurs que certains poisons qui, à faible dose, activent les battements du cœur, les arrêtent au contraire à forte dose? Attendre une action thérapeutique d'une telle manière d'appliquer les courants d'induction, autant vaudrait soutenir que la foudre peut guérir la paralysie aussi bien que l'électricité sagement et méthodiquement administrée.

Nul besoin n'était certes de la médecine expérimentale pour savoir qu'au point de vue thérapeutique, la faradisation localisée est une arme à deux tranchants. L'observation clinique empirique m'avait bien vite appris, au début de mes recherches électro-thérapeutiques, qu'appliquée à dose trop forte et pendant un temps trop long sur un muscle ou un nerf, la faradisation localisée pouvait en augmenter et même en produire la paralysie ou l'atrophie, au lieu de les guérir. C'est cette observation clinique qui m'a conduit à établir le précepte de pratiquer la faradisation musculaire à un degré mo-

(1) Onimus et Legros, *loc. cit.*

déré, et de ne pas prolonger les séances ni la faradisation de chacun des muscles, au delà d'un certain temps.

A un fort courant induit resserrant les vaisseaux pendant son passage dans le sympathique, et produisant, après sa cessation, l'affaiblissement momentané de leur contractilité (conséquemment leur dilatation), les mêmes auteurs ont comparé l'action relativement toujours infiniment faible des courants continus sur le même sympathique, « sous l'influence desquels, disent-ils, l'activité de la circulation a eu lieu pendant leur passage, action qui a duré très-longtemps après leur cessation (1). »

Il paraissait ressortir, en somme, de leurs expériences : 1° que les courants d'induction, pendant leur passage à travers le sympathique, arrêtaient ou entravaient la circulation, en resserrant les vaisseaux par une forte excitation des vaso-moteurs; 2° qu'ils produisaient, après leur passage, une dilatation *passive* de ces vaisseaux et conséquemment une sorte de stase du sang dans ces vaisseaux, par le fait de la paralysie ou de l'épuisement de leurs vaso-moteurs; 3° que les courants continus au contraire activaient les circulations locales, pendant et après leur passage dans le sympathique.

B. Partisan et défenseur, comme on l'a vu précédemment (chap. Ier), de l'existence de propriétés physiologiques différentielles des diverses sources électriques, bien qu'on n'ait pu jusqu'à ce jour en trouver l'explication complète dans les données actuelles de la physique, j'étais disposé à accueillir la découverte de cette action spéciale et différentielle des courants induits et des courants continus, comme une conquête de la médecine expérimentale, applicable surtout à la thérapeutique. Mais j'avoue qu'il me restait encore quelques doutes sur la réalité de cette espèce d'action différentielle des courants d'induction et des courants continus, parce que, dans ces expériences comparatives, les courants n'avaient pas été appliqués avec une force équivalente.

Il importait donc de vérifier les expériences dont il vient d'être question. Voici sommairement les résultats de celles que j'ai faites sur des lapins avec mon savant ami, M. Liégeois, professeur agrégé en physiologie à la faculté de médecine de Paris; ils sont loin de concorder toujours avec les leurs, et démontrent qu'à doses équivalentes et dans les mêmes conditions, les courants continus constants et les courants d'induction parcourant le grand sympathique exercent sur les vaso-moteurs une action identique.

Expériences. — Un courant continu constant (d'une pile de 15 à 30 éléments au sulfate de plomb), parcourant le nerf sympathique

(1) Onimus et Legros, *loc. cit.*

dans une étendue de 3 à 4 millimètres au-dessous du ganglion cervical supérieur, a produit *un resserrement faible mais notable des vaisseaux, et la décoloration de l'oreille du même côté, pendant toute la durée de l'expérience.*

Lorsque antérieurement le nerf sympathique a été fortement excité, en d'autres termes, lorsque son excitabilité a été déjà plus ou moins épuisée, comme par le passage d'un fort courant d'induction ou par la section de ce nerf, le même courant continu, à 30 éléments et même à 15, a produit, au lieu du resserrement des vaisseaux, leur dilatation pendant toute la durée de l'expérience.

Un courant d'induction extrêmement faible (le minimum de l'extra-courant de mon appareil volta-électrique, passant à travers une colonne d'eau distillée de 22 centimètres de hauteur) et localisé de la même manière dans le sympathique, pendant trois minutes, a produit un faible resserrement des vaisseaux de l'oreille, dans la première demi-minute, et leur dilatation le reste du temps.

La même expérience renouvelée sur le sympathique d'un lapin qui, une heure auparavant, avait subi pendant trois minutes le passage d'un fort courant d'induction, mais chez lequel l'oreille avait repris sa vascularisation normale, a provoqué immédiatement la dilatation des vaisseaux, au point de rendre leurs ramifications les plus fines, visibles pendant trois minutes.

Un fort courant d'induction passant de la même manière dans le sympathique du lapin, qu'il eût été soumis ou non à des expériences antérieures, a produit, pendant tout le temps de son passage (trois minutes), un resserrement considérable des vaisseaux suivi, après la suspension de l'expérience, d'une dilatation énorme des vaisseaux, qui a persisté longtemps après l'expérience.

Les courants galvaniques interrompus que l'on fait passer dans le grand sympathique agissent sur les vaso-moteurs ganglionnaires de la même manière que les courants d'induction.

Il ressort donc des expériences précédentes :

Qu'un courant continu constant dirigé sur le grand sympathique cervical mis à nu, chez un lapin, et dont l'excitabilité ne vient pas d'être plus ou moins épuisée (soit par l'électrisation dans des expériences antérieures, soit par des tiraillements ou par une longue exposition à l'air, produit, de même qu'un courant d'induction dont la force est équivalente, c'est-à-dire extrêmement faible, un léger resserrement des vaisseaux qui en reçoivent l'innervation;

Que ce même courant arrivant, comme dans l'expérience précédente, avec une force équivalente, à un nerf sympathique déjà plus ou moins épuisé, ne peut plus provoquer le resserrement des vaisseaux, mais seulement leur dilatation modérée ;

Qu'un courant d'induction puissant, localisé dans le sympathique, produit un resserrement considérable des vaisseaux placés sous l'innervation du sympathique, resserrement suivi, après

l'expérience, d'une dilatation énorme qui persiste assez longtemps, et qu'un puissant courant galvanique intermittent agit de la même manière;

Enfin, comme corollaire des faits précédents, que, contrairement à certaines assertions, les courants constants continus et les courants d'induction, à doses équivalentes, exercent une action identique sur le sympathique ou sur les vaso-moteurs constricteurs.

§ III. — Sur quel ordre de nerfs agit la faradisation localisée pour activer les circulations locales.

I. — SUR LES NERFS CONSTRICTEURS VASCULAIRES ?

A. *Ramifications du nerf sympathique accompagnant les artérioles, excitées par la faradisation localisée.* — L'électrisation localisée (la faradisation localisée, ou la galvanisation localisée par courants interrompus) est la seule méthode qui permette d'exciter directement les ramifications du grand sympathique, destinées aux muscles des membres et de la surface du tronc.

Il est en effet démontré par l'anatomie microscopique que les ramifications de ce nerf accompagnent les artérioles presque jusque dans leurs dernières divisions et qu'on les trouve accolées aux capillaires de la seconde variété. Ce fait anatomique a été découvert, en 1856, par M. Ordoñez (1), et confirmé, en 1865, par mon ami M. Gimbert (de Cannes) (2), l'un des élèves les plus distingués de M. le professeur Ch. Robin, dans un excellent Mémoire auquel j'emprunte la figure 34.

Dans cette figure, on voit, au niveau des anastomoses des capillaires artériels, les nerfs présenter des ganglions G, desquels partent de nouveaux filets qui se répandent sur les capillaires, et se terminent en pointe. Ils sont alors réduits à l'état de fibres de Remak isolées R.

On conçoit donc que, par l'électrisation musculaire localisée, qui consiste à promener sur tous les points de la surface des muscles les rhéophores humides, aussi rapprochés que possible l'un de

(1) M. Ordoñez a montré sur de belles préparations microscopiques les vaso-moteurs accompagnant les vaisseaux artériels dans leurs dernières ramifications. Cet histologiste les a presque suivis jusqu'à leur terminaison dans leurs capillaires de la seconde variété. Il a constaté, chez l'homme, ce fait anatomique important, sur les petites artères de la rétine et du cervelet ; il l'aurait également trouvé, m'a-t-il dit, sur les artérioles des autres organes, s'il lui avait été possible de les isoler aussi facilement. La découverte de M. Ordoñez a été annoncée, en 1865, par M. G. Pouchet (*Rapports du grand sympathique avec le système capillaire*, leçon faite au Muséum d'histoire naturelle, *Revue des cours scientifiques*, etc., p. 709). — Pour être équitable, je dois ajouter qu'à cette époque, M. Schweigger, de Berlin, avait découvert le même fait anatomique, les artérioles de la choroïde et de la rétine de l'homme.

(2) Gimbert, *Structure et texture des artères*. Thèse de Paris, 1865.

l'autre, et à produire des recompositions électriques dans l'épaisseur des muscles, à différentes profondeurs, en faisant varier l'intensité du courant, on comprend, dis-je, que, par cette méthode d'électrisation, on puisse porter directement l'excitation dans les vaso-moteurs qui accompagnent les artères jusque dans leurs divisions en capillaires de deuxième variété.

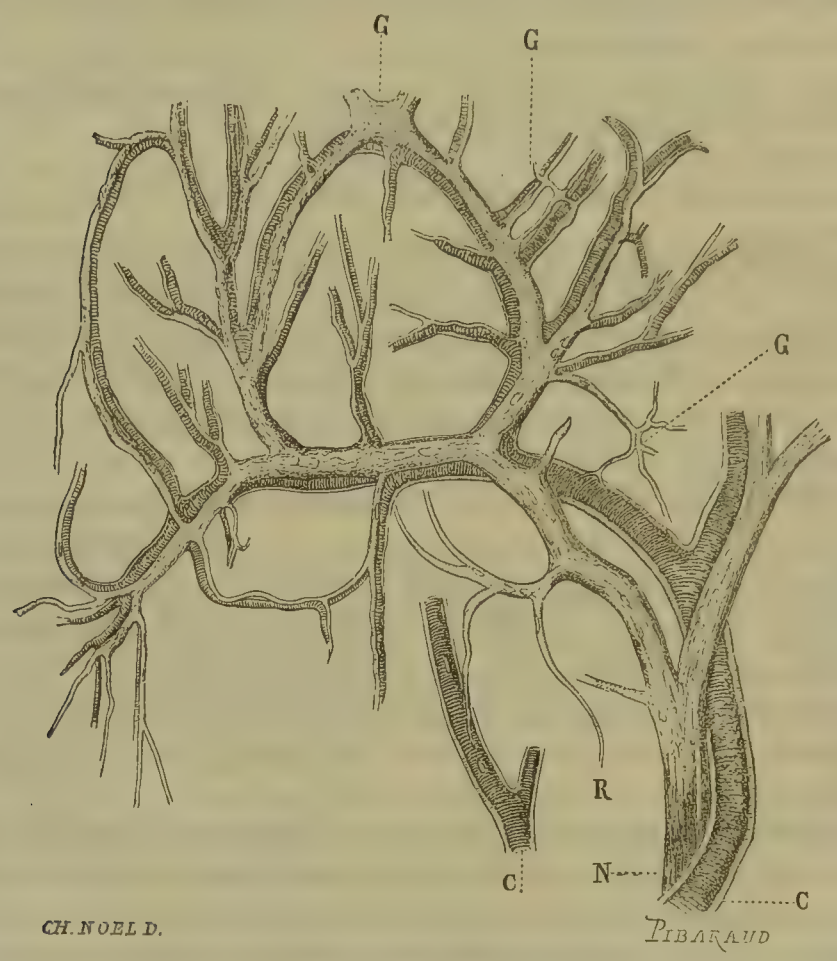


Fig. 34. — Vaso-moteurs accompagnant les capillaires de la muqueuse palatine de la grenouille (d'après Gimbert) (*).

B. *Tonicité des constricteurs vasculaires augmentée par l'électrisation localisée.* — L'expérimentation démontre que le grand sympathique est très-excitable (au moins dans la région cervicale), et que son incitabilité est vite épuisée. Ainsi l'on a vu plus haut que, sous l'influence d'un courant d'induction ou d'un courant continu même faible, il s'est produit un resserrement des vaisseaux (bientôt suivi de leur dilatation qui a persisté quelque temps après l'excitation (Voy. Expériences, p. 3). Cette dilatation des vaisseaux est considérée avec raison comme un état paralytique des vaso-moteurs, d'où

(*) C, C vaisseaux capillaires. — N, nerf vaso-moteur. — G, G, G, ganglions formant les branches nerveuses au niveau des anastomoses des capillaires artérielles. — R, Fibre de Remak isolée et terminée en pointe.

résultent un afflux du sang et une élévation de température de la région innervée ; aussi a-t-on appelé cet état, *hyperémie neuro-paralytique*.

Mais l'espèce d'affaiblissement de la tonicité vasculaire, qui est le premier effet de la faradisation localisée, n'est que momentané ; est bientôt suivi d'une réaction. En effet, l'observation clinique et surtout les résultats thérapeutiques que j'ai obtenus, tendent à prouver que finalement et en dernier ressort, la force tonique des vaisseaux est augmentée.

C'est du moins ce dernier but thérapeutique que je m'efforce et que l'on doit se proposer d'atteindre, lorsque, dans le traitement des paralysies atrophiques, l'excitation électrique est dirigée sur les vaso-moteurs ganglionnaires. Il est en effet démontré, par l'observation clinique et par l'expérimentation, que l'hyperémie neuro-paralytique est un état morbide qui s'observe dans les paralysies atrophiques, consécutives aux lésions des centres cérébro-spinaux et des troncs nerveux. Il est rationnel d'en déduire que tout agent qui augmentera l'hyperémie neuro-paralytique aggravera cet état pathologique. Or, c'est justement le contraire que j'ai observé, lorsque, par la faradisation, j'ai guéri des paralysies atrophiques qui s'étaient présentées à moi dans ces conditions. J'ai vu, en effet, alors sous l'influence de ce traitement, la coloration de la peau et la nutrition du membre paralysé revenir en peu de temps à leur état normal, en même temps que la paralysie s'améliorait ; j'en ai donc conclu que la force de la tonicité vasculaire avait été augmentée, dans ces circonstances, par la faradisation localisée. En somme, ce fait clinique apprend qu'au point de vue thérapeutique, on doit prendre plutôt en considération l'action secondaire et définitive de l'électrisation que ses effets immédiats.

C. *Circulations locales activées par la faradisation localisée.* — Tel n'a pas été, on l'a vu, le raisonnement de ceux qui attribuent au contraire l'action thérapeutique de l'électrisation sur la nutrition au léger état d'hyperémie neuro-paralytique qui se produit sous l'influence d'un faible courant. Pour traduire leur opinion en précepte, on pourrait dire : l'hyperémie neuro-paralytique étant un des phénomènes morbides des paralysies atrophiques par lésion de certain centre nerveux ou des nerfs, pour guérir cet état morbide on doit augmenter cette hyperémie neuro-paralytique. Afin d'atténuer sans doute ce qu'il y a de paradoxal dans leur opinion, ils ont altéré la signification physiologique du fait expérimental sur lequel ils se sont appuyés, en soutenant que *l'activité de la circulation a lieu sous l'influence de l'action du courant sur le sympathique.*

Pour accepter cette théorie, il nous faudrait oublier les expérien-

(1) Mémoire de 1852.

ces qui démontrent que cette sorte d'hyperémie neuro-paralytique des vaso-moteurs est passive ; que, par elle-même, elle est impuissante sur la nutrition. Rappellerais-je l'expérience de Snellen (1), tant de fois répétée depuis lors, qui établit ce fait d'une manière irrécusable. J'ai vu ce fait confirmé par l'observation clinique ; je me réserve en effet de relater, par la suite, un cas dans lequel une hyperémie neuro-paralytique, consécutive à une lésion du sympathique cervical, a pu siéger à un haut degré, pendant deux ans, dans la conjonctive et les vaisseaux d'un œil, sans y modifier l'état anatomique des parties hyperémiées, sans y produire le moindre exsudat, tandis qu'une conjonctivite survenue du côté opposé, consécutivement à un courant d'air, avait provoqué rapidement une vive inflammation avec un peu de suppuration.

On ne saurait cependant méconnaître, dans les cas de guérison de paralysie atrophique de cause traumatique et spontanée des nerfs, ou de la moelle, dont j'ai déjà relaté des exemples, l'influence de la faradisation sur l'activité des circulations locales, sur la nutrition des muscles, et sur la nutrition générale du membre excité.

Mais comment expliquer cette action thérapeutique? Je ne pouvais l'attribuer à une sorte de gymnastique imprimée aux muscles par la faradisation, puisqu'ils avaient perdu leur irritabilité électrique. Je ne croyais pas non plus que l'excitation seule des fibres nerveuses, qui président à la motricité et à la sensibilité, avait pu produire ces résultats. Il était donc de toute évidence, pour moi, que la faradisation musculaire directe avait activé la circulation capillaire (les circulations locales) et la nutrition ; aussi n'ai-je pas négligé de signaler ce dernier fait électro-thérapeutique et de le faire ressortir encore davantage, dans mon *Traité d'électrisation localisée*. Mais je m'étais borné jusqu'alors à exposer empiriquement les résultats de l'observation clinique, la science n'étant pas alors assez avancée pour oser en proposer une théorie quelconque.

Quel en était le mécanisme? En d'autres termes, par quel ordre de nerfs avais-je ainsi activé la circulation capillaire et la nutrition?

C'est en tremblant que j'aborde cette question. En effet, dans toutes mes recherches antérieures sur la physiologie des mouvements, les problèmes que j'ai eus à résoudre l'ont toujours été avec le parfait accord de l'anatomie, de l'expérimentation électro-musculaire et de l'observation clinique. Au contraire, dans la nouvelle voie où je vais m'engager, je ne pourrai faire un pas, sans marcher d'hypothèse en hypothèse, tout en m'appuyant sur les magnifiques découvertes de l'expérimentation.

(1) Snellen, *Arch. für die hollandische Beiträge zur Natur und Heilkunde*, 1857, v. I, p. 206.

II. — SUR LES NERFS QUI ACTIVENT LES CIRCULATIONS LOCALES ?

A. *Coup d'œil historique.* — La section du grand sympathique, faite en 1727, par Pourfour-du-Petit (1) est le fait fondamental qui a servi de point de départ a de nombreuses recherches. Outre le resserrement de la pupille, Pourfour-du-Petit avait aussi remarqué que les vaisseaux de la conjonctive perdaient de leur ressort et s'emplissaient de sang, consécutivement à cette section. — En 1840, M. Stilling (2), qui avait aussi reconnu l'action du système ganglionnaire sur la contractilité des vaisseaux, a appelé *vaso-moteurs*, les nerfs spéciaux qui les animent. M. Cl. Bernard a annoncé dans différentes publications, en 1851 et en 1855, ce grand fait physiologique, à savoir, que la section du grand sympathique cervical est constamment suivie d'un afflux de sang considérable dans les parties de la tête auxquelles ce nerf se distribue (3). — M. Brown-Séquard a découvert, en 1852, que la galvanisation du grand sympathique produit au contraire le resserrement des vaisseaux et l'abaissement de température, et conséquemment que le phénomène principal découvert par M. Cl. Bernard était dû à la paralysie des vaisseaux sanguins (4). — Trois ou quatre mois plus tard, M. Cl. Bernard, ne connaissant pas cette publication de M. Brown-Séquard, a annoncé le même fait à la Société de biologie (5). — M. Ludwig a eu, le premier, l'idée d'irriter des nerfs glandulaires, et surtout la glande sous-maxillaire, dont il mit à nu les vaisseaux principaux avec son rameau nerveux, après avoir isolé le conduit de Warton, dans lequel une canule était introduite, afin d'observer l'écoulement de la salive. L'excitation de ce nerf produisit, dans un court espace de temps, un écoulement extraordinaire de ce liquide, en quantité supérieure à son volume (M. Ludwig m'a rendu témoin de cette belle expérience, à Vienne, où je me trouvais, en 1856, au congrès des naturalistes). — M. Maurice Schiff a institué, dès 1851, une série d'expériences sur la corde du tympan, en vue de démontrer que

(1) Pourfour-du-Petit, *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux* (*Mém. de l'Acad. des scienc.* Paris, 1727).

(2) Stilling, *Physiol. pathologische und med. practische Untersuchungen über Spinal-irritation.* Leibsig, 1840.

(3) Voy. les *Comptes rendus de la Société de biologie*, décembre 1851. — (*Gazette médicale de Paris*, 1852, p. 74, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 29 mars 1852. — *Recherches expérimentales sur le grand sympathique et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la température animale.* Paris, 1854).

(4) Voy. *Philadelphia medical examiner*, août 1852, p. 489.

(5) Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie* (*Gazette médicale*, 1853, p. 71).

tous les nerfs salivaires ne sont pas contenus dans les filets propres du trijumeau (lingual), mais qu'ils lui viennent peut-être de son anastomose avec le facial (la corde du tympan) (1). Des recherches ont été répétées, avec les mêmes résultats, par beaucoup d'auteurs. Mais c'est à M. Cl. Bernard que revient tout l'honneur d'avoir découvert le mécanisme réel de certaines circulations locales, en montrant que les vaisseaux sont placés sous la dépendance de nerfs constricteurs et de nerfs dilatateurs qui se modèrent mutuellement. En 1856, il a fait voir qu'en excitant la corde du tympan, on provoque dans l'organe où elle se rend (la glande sous-maxillaire) une *suractivité de la circulation capillaire* et une *dilatation des petites artères* telles, que le sang circule dans les veines avec toutes les apparences du sang artériel. Il a montré, en outre, que d'autres nerfs allant aux artères de la face ont également la propriété de dilater ces vaisseaux (2).

B. *Opinion de M. Cl. Bernard en faveur de la dilatation active des vaisseaux.*— Pour ce qui a trait à l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur l'activité des circulations locales, j'en ai ignoré le mécanisme, jusqu'à ce que notre grand physiologiste, M. Cl. Bernard, après avoir concouru si puissamment à faire connaître l'action propre du grand sympathique, entrant dans une nouvelle voie de découvertes, eût démontré, surtout par ses expériences sur la corde du tympan, que, contrairement à ce nerf *constricteur des vaisseaux*, d'autres nerfs, quand ils sont excités, *produisent* la *dilatation des vaisseaux*, qu'ils sont en conséquence dilatateurs des artères et accélérateurs de la circulation capillaire.

S'il est vrai qu'entre les mains de M. Cl. Bernard, l'expérimentation n'a, jusqu'à ce jour, montré les deux ordres de nerfs vasculaires (les constricteurs et les dilatateurs), que dans les artérioles de certaines glandes et dans celles de la face, on ne saurait méconnaître que son génie lui a fait entrevoir que la dilatation active des vaisseaux doit être générale.

Voici dans quels termes il a exprimé cette opinion :

« On admet en général, dit-il, que tous les phénomènes qui suivent la section du grand sympathique au cou sont la conséquence de la paralysie de ce nerf et de la dilatation consécutive des vaisseaux (dilatation passive). Cette explication nous paraît *insuffisante* pour ne rien dire de plus. Nous nous sommes assuré, en effet, qu'après cette expérience, le sang qui passe dans le système veineux est plus chaud que celui qui traverse les artères. Il

(1) Voy. M. Schiff, *Ueber motorische Zungenlochmung* (*Archiv f. physiolog. Heilk.*, von Wunderlich und Vierordt, 1852).

(2) Voy. Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, t. II, leçons des 4 et 9 juin 1858.

y a donc, dans ces phénomènes, quelque chose de plus qu'une simple dilatation passive des vaisseaux, nous sommes en présence d'une action d'un genre différent, et jusqu'à présent inconnue. La contraction de la pupille, après la section de la branche cervico-céphalique, *n'est pas un phénomène passif, mais au contraire un phénomène actif;* il se produit ici après la section du sympathique une prédominance d'action des branches ciliaires de la troisième paire.

« Les variations observées dans le volume du vaisseau paraissent appartenir à la même classe de phénomènes, bien qu'ici la contraction se produise quand on excite le sympathique, et la dilatation quand il est coupé, inversement de ce qui se fait pour la pupille. Ce n'est pas ici une simple hypothèse ; *la dilatation active des vaisseaux est une des vérités les plus indiscutables qui soient parvenues à notre connaissance. Nous avons prouvé par des expériences directes qu'il existe deux ordres de nerfs vaso-moteurs, agissant en sens inverse, et que leurs propriétés sont, dans la plupart des cas, mises en jeu par action réflexe* (1).

M. Claude Bernard a reproduit cette même opinion, en 1864, d'une manière plus explicite : « Le système vasculaire, dit-il, est soumis à l'influence de deux systèmes nerveux plus ou moins distincts : le système du grand sympathique et le système cérébro-spinal ; cherchons donc quel est le rôle de chacun d'eux et quelle part doit légitimement leur revenir, dans les faits que nous étudions. Le premier, c'est-à-dire le grand sympathique, joue le rôle de modérateur des vaisseaux ; en l'irritant, on produit un resserrement plus ou moins considérable de ces vaisseaux, resserrement qui apporte une certaine entrave à la circulation, et par conséquent la ralentit. Au contraire, en excitant les filets du cérébro-spinal, on provoque la dilatation de ces mêmes vaisseaux. Voilà tout le mécanisme de l'influence nerveuse. *Avec ces deux seuls modes d'action, resserrement ou dilatation des vaisseaux, le système nerveux gouverne tous les phénomènes chimiques de l'organisme* (2). »

Mais, n'admettant que ce qui est démontré par l'expérimentation, M. Cl. Bernard s'est empressé de déclarer que la généralisation des phénomènes de dilatation active des vaisseaux capillaires n'est jusqu'aujourd'hui qu'une hypothèse.

C. *Nécessité de l'existence de muscles dilatateurs vasculaires, comme modérateurs des vaso-moteurs constricteurs.* — Qu'il me soit permis de proposer un nouvel argument démontrant la nécessité d'un système de nerfs modérateurs des vaso-moteurs constricteurs.

Je suis convaincu que toute action musculaire doit posséder son

(1) Cl. Bernard, *Medical Times*, t. II, p. 51, lec. 1, 1861.

(2) Cl. Bernard, *Influence du système nerveux sur les phénomènes chimiques de l'organisme*, 25e leçon (*Revue des cours scientifiques*, 28 juin 1864).

antagonisme, et que cette règle pour les muscles à fibres lisses comme pour les muscles striés. De même, en effet, que partout où j'ai vu l'antagonisme faire défaut dans les muscles de la vie animale, l'attitude et la conformation des membres ou des parties mises en mouvement par ces muscles ont été altérées, de même la conservation du calibre normal des vaisseaux dépend nécessairement d'un certain équilibre entre la force tonique de leurs constricteurs et celle de leurs dilatateurs. C'est en effet ce qui me paraît avoir été mis en lumière par mes observations cliniques.

Si l'on m'objectait que ce n'est encore qu'une hypothèse, je répondrais qu'une hypothèse qui s'appuie sur l'observation clinique est bien près de la vérité. Combien de fois, par exemple, pour ce qui a trait à mes recherches personnelles, l'observation clinique a-t-elle éclairé la physiologie des mouvements et devancé le fait anatomique ! Que l'on me permette donc de dire brièvement, dans cette note, sur quels faits cliniques s'appuie mon hypothèse, pour ce qui a trait aux vaso-moteurs dilatateurs.

Je viens de dire que les deux ordres de vaso-moteurs (les constricteurs ou vaso-moteurs ganglionnaires et les dilatateurs ou vaso-moteurs cérébro-spinaux), en se modérant mutuellement, me semblent nécessaires non-seulement au fonctionnement des organes dans lesquels ils se ramifient, mais aussi à la conservation du calibre normal des petits vaisseaux. En effet, lorsque l'un d'eux est paralysé, la circulation locale est profondément altérée ; les vaso-moteurs ganglionnaires sont-ils paralysés, les artérioles restent dilatées, inertes, et le sang veineux devient rouge : c'est le contraire, si ce sont les vaso-moteurs cérébro-spinaux.

L'observation clinique me semble démontrer que la force des impulsions cardiaques (qui se fait d'autant moins sentir sur les vaisseaux que leur calibre diminue davantage, comme l'a démontré M. Marey) ne modère pas suffisamment la puissance des nerfs constricteurs des vaisseaux. Dans un certain nombre de cas cliniques, en effet, où il semble établi que les cornes antérieures de la moelle ont dû être altérées rapidement, sans lésion du système ganglionnaire, comme dans la myélite infantile, voici ce que j'ai observé, à un moment plus ou moins éloigné du début, dans les régions qui en recevaient l'innervation : les vaisseaux se sont resserrés ; le calibre des veines cutanées a diminué ; la peau s'est décolorée ou cyanosée ; la température s'est abaissée, et cela en même temps que les muscles s'étaient atrophiés. Ayant constaté alors que les battements du cœur avaient conservé leur énergie normale, que le pouls ne s'était pas affaibli, j'en ai conclu que la puissance des impulsions cardiaques n'avait pas suffi pour neutraliser la force musculaire qui tend sans cesse à resserrer les petits vaisseaux ; qu'elle n'avait pas pu, à elle

seule, conserver leur calibre normal ; en un mot, que la force dilatatrice des petits vaisseaux était paralysée.

Je pense donc que, dans ces circonstances, la diminution du calibre des petits vaisseaux s'explique par l'action *non modérée* ou prédominante de leurs muscles constricteurs, d'où résulte une ischémie locale. Ordinairement, ces lésions de la moelle et des nerfs qui en émanent, produisent primitivement une hyperémie neuro-paralytique qui, dans une période plus avancée, est remplacée par des troubles inverses des circulations locales, c'est-à-dire par les phénomènes morbides ci-dessus décrits. (Ne pourrait-on pas attribuer aussi à ces mêmes troubles de la vascularisation la diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire qui surviennent si rapidement dans ces paralysies atrophiques ?)

D. *Action thérapeutique de la faradisation localisée sur le développement des vaisseaux.* — Si tel est le mécanisme du trouble des circulations locales, observé consécutivement aux lésions inflammatoires, organiques ou traumatiques de la moelle et des nerfs mixtes, on peut se rendre compte de l'un des heureux résultats obtenus par la faradisation musculaire directe.

Le premier effet thérapeutique de la faradisation musculaire directe, dans le traitement de ces paralysies, c'est, ai-je dit, la rubéfaction légère de la peau, dans la région excitée, pendant le passage du courant; puis on constate bientôt après l'élévation de la température, l'augmentation de la sensibilité, enfin plus tard le *grossissement, presque à vue d'œil, des veines cutanées.* J'ai vu souvent ces phénomènes persister après la faradisation, et aller quelquefois en augmentant, au point de ressembler à une irritation, et de nécessiter la suspension du traitement et l'emploi des émollients (bains, cataplasmes, etc.).

Ce n'est certes pas l'excitation des vaso-moteurs ganglionnaires qui a pu produire ces effets immédiats; elle provoque, au contraire, le resserrement des vaisseaux, la décoloration de la peau et le refroidissement de la région excitée. Conséquemment, l'hyperémie que l'on observe, pendant la faradisation, dans ces circonstances, peut être considérée comme une hyperémie active, produite par l'excitation des vaso-moteurs dilatateurs.

Pourquoi les vaso-moteurs constricteurs que la faradisation localisée a dû atteindre en même temps que les vaso-moteurs dilatateurs, n'ont-ils pas produit ici le resserrement des vaisseaux? Pour le moment, je l'avoue, j'en ignore la raison. Je me borne donc à constater ce fait.

E. *Quel est le mécanisme de la dilatation active des vaisseaux?* — *a.* Suivant M. Cl. Bernard, les vaso-moteurs dilatateurs exerceraient une action paralysante sur les vaso-moteurs constricteurs, par

l'intermédiaire de petits ganglions périphériques, qui se trouvent en grand nombre sur le trajet des nerfs intraglandulaires; leur irritation se propagerait jusqu'à ces espèces de petits centres modérateurs, dont l'activité consisterait à enrayer la fonction, à produire la paralysie momentanée des dernières ramuscules nerveuses en rapport avec les muscles vasculaires. Pour ce qui a trait, par exemple, à la corde du tympan, l'excitation de ce nerf irait, d'après l'hypothèse de M. Cl. Bernard, réveiller l'activité du ganglion sous-maxillaire destiné à modérer ou à paralyser temporairement les vaso-moteurs constricteurs qui se distribuent aux vaisseaux de la glande sous-maxillaire.

L'hypothèse de M. Cl. Bernard repose sur des expériences ingénieuses; cependant, selon M. Schiff, cette doctrine d'une nature centrale de ganglions périphériques, si souvent invoquée dans le but et par le besoin d'expliquer certaines fonctions paralysantes, reposerait sur des hypothèses arbitraires. Voici l'objection la plus sérieuse que ce physiologiste oppose à l'hypothèse de M. Cl. Bernard : « Si elle est juste, dit-il, pour ce qui a trait à la glande sous-maxillaire, elle doit l'être aussi pour l'oreille du lapin, où nous avons également la possibilité d'une dilatation vasculaire, produite par l'irritation directe des nerfs. Or, on n'a pas découvert le moindre ganglion microscopique dans l'oreille du lapin, pas plus que dans celle du chien ni de l'homme (1). »

b. M. Schiff a essayé de simplifier et de résoudre la question de mécanisme que nous agitons ici, en admettant la possibilité de la dilatation vasculaire active par des fibres musculaires longitudinales. Mais on a pu lui objecter qu'anatomiquement, cet instrument de dilatation n'existait pas (2).

Aujourd'hui cette fin de non-recevoir me semble avoir perdu de sa valeur, depuis que M. Gimbert (de Cannes), dont j'ai eu déjà l'occasion de citer les belles recherches sur la structure et la texture des artères (voy. page 150), a découvert, dans quelques artères, la présence de nombreuses fibres musculaires longitudinales et obliques entre-croisant les fibres musculaires horizontales.

« Leur direction (des fibres musculaires artérielles), dit-il, dans ses conclusions, est le plus souvent horizontale, mais elle peut être oblique et même longitudinale (3). »

(1) Schiff, *loc. cit.*, t. Ier, p. 271.

(2) M. Schiff paraît avoir abandonné son hypothèse de l'existence de muscles longitudinaux, sans doute à cause de cette objection. Il a écrit, en effet, dans une de ses leçons : « Quoique *l'instrument* de la dilatation active échappe encore à nos moyens d'investigation, rien au monde n'en démontre l'impossibilité. Tout ce que nous pouvons en dire provisoirement, c'est que, si le mécanisme de la constriction est directement expliqué par l'examen microscopique des muscles vasculaires, *la dilatation active paraît être étrangère aux tuniques propres des vaisseaux* et s'effectuer par l'intermédiaire des tissus intra-vasculaires.

(3) Gimbert, *loc. cit.*, p. 80.

Il a montré la direction de ces fibres dans plusieurs figures ; je lui emprunte seulement, comme exemple, la figure 35, qui représente, à 700 diamètres, la coupe longitudinale d'une artère ombilicale à la base du cordon. On voit en *l, l,* des fibres musculaires implantées, dit M. Gimbert, dans une matière amorphe, homogène et transparente, comme des grains d'avoine que l'on enfoncerait dans une masse homogène et élastique, et en des fibres horizontales coupées transversalement.

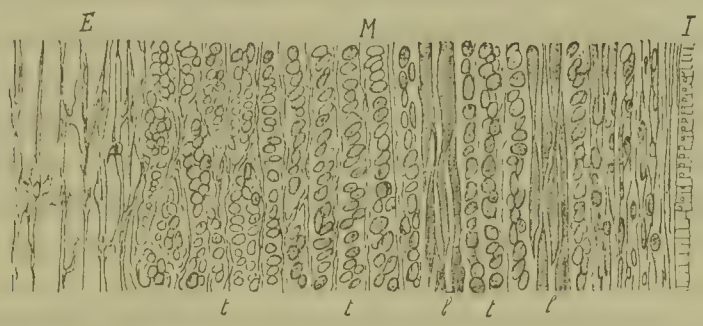


Fig. 35. — Coupe longitudinale d'une artère ombilicale à la base du cordon. Grossissement, 700 environ, d'après Gimbert (*).

M. Gimbert a rencontré cette disposition anatomique dans quelques artères ; il s'est réservé de la rechercher dans les capillaires ; on comprend que, si elle était générale, la question du mécanisme de la dilatation active des vaisseaux serait singulièrement simplifiée, et presque aussi solidement établie que celle des vaso-moteurs constricteurs.

L'hypothèse de fibres musculaires longitudinales destinées à produire la dilatation active des vaisseaux est donc réalisée, au moins pour certains vaisseaux .Etàquel autre usage pourraient-elles servir, sinon à raccourcir les vaisseaux, et conséquemment à les dilater? N'est-ce pas un fait physique établi, que la capacité d'un tube élastique diminue ou augmente, suivant qu'il est distendu ou raccourci longitudinalement? Or, les artères semblent se prêter par leur structure à ces changements de capacité, par le fait de leur allongement ou de leur raccourcissement. Ne sait-on pas, en effet, que les éléments élastiques sont, sous la forme de fibres, la partie fondamentale, la gangue de la tunique moyenne, et qu'ils présentent toutes les directions?

En somme, malgré l'obscurité et les divergences d'opinions qui règnent encore sur le mécanisme de la dilatation active des circulations locales, le fait de la dilatation active des vaisseaux est même anatomiquement et parfaitement établi à mes yeux, pour quelques-uns d'entre eux du moins. Ne le fût-il pas, je dirai, comme M. Schiff :

(*) *l,l,* Fibres musculaires longitudinales ; *t,t,* fibres musculaires horizontales; E, tunique externe ; M, tunique moyenne ; I, tunique interne.

« Il serait téméraire de nier un fait observé, alors que l'on n'en comprend pas le mécanisme. »

C'est en admettant la généralisation de ce fait physiologique important, mis en lumière principalement par M. Cl. Bernard (la dilatation active des vaisseaux), que j'ai pu me rendre raison, non-seulement de l'hyperémie active, produite immédiatement par la faradisation localisée, dans le traitement de la paralysie consécutive aux lésions du centre nerveux spinal ou des nerfs dont ils émanent, mais aussi par l'un de ses principaux résultats thérapeutiques, appréciable, dans l'intervalle des séances de faradisation, à savoir : l'augmentation de l'activité des circulations locales, et de la force tonique des vaisseaux, appréciable surtout par la réapparition du développement des veines cutanées, de la coloration et de la température normale de la peau, sans complication d'hyperémie.

III. — NERFS AGISSANT DIRECTEMENT SUR LA NUTRITION DES TISSUS.

L'augmentation de l'activité des circulations locales ne saurait suffire à l'explication de certains états pathologiques. Cette idée a germé dans quelques esprits, avant d'être réalisée, en partie du moins, par l'anatomie pathologique.

A. *Théorie de M. Brown-Séquard ; opinion de M. Virchow.* — M. Brown-Séquard le premier a formulé le plus nettement cette importante vue de l'esprit, dans des leçons qui ont été publiées d'abord en 1858 (1), et qui ont été reproduites en 1860 (2).

« Le système nerveux, dit-il, détermine une augmentation de l'attraction exercée sur le sang par les tissus vivants ; et, dans ce cas, le phénomène est accompagné d'une dilatation des vaisseaux sanguins. *Le système nerveux agit alors directement et primitivement sur le parenchyme des tissus* »... Ailleurs, il écrit encore : « Le simple fait d'une augmentation ou d'une diminution dans la quantité du sang qui passe par une partie, dans un espace de temps donné, suffit assurément pour expliquer les changements physiologiques et quelques-unes des modifications morbides qu'on observe habituellement dans la sécrétion et la nutrition ; *mais quelques autres états pathologiques semblent exiger, pour leur production, quelque chose de plus qu'un simple changement dans la quantité du sang.*

« *Une inflammation, par exemple, ne peut être expliquée par une modification de cette espèce ;* car nous voyons qu'après la section du sympathique cervical, une augmentation considérable de sang se produit dans l'œil, dans l'oreille, etc., et dure plusieurs mois et plusieurs semaines, sans provoquer d'inflammation. Il est vrai

(1) Brown-Séquard, *Système nerveux central.* Philadelphie, 1860, p. 172.

que ce travail morbide (l'inflammation) se développe beaucoup plus facilement dans ces parties que dans d'autres ; mais, je le répète, il ne se manifeste pas spontanément, comme conséquence pure et simple de l'augmentation dans la quantité du sang. Il nous faut donc admettre que, *lorsqu'une influence nerveuse agit sur certains tissus pour produire l'inflammation, la cause principale de ce processus morbide n'est point dans l'augmentation de la quantité de sang, mais bien dans les modifications que subissent les tissus qui produisent une plus grande attraction de sang artériel* (1). »

B. A peu près vers la même époque, Virchow enseignait aussi que les modifications de la nutrition ne dépendent pas directement de la quantité plus ou moins grande de sang qui circule dans une partie. Mais, s'appuyant sur les expériences de Cl. Bernard, qui montrent que la section du grand sympathique ne peut produire autre chose qu'une augmentation de la circulation et de la calorification locales, sans participation de la cellule au travail morbide, sans inflammation, il s'en est fait un argument contre ceux (les *névristes*) qui placent la nutrition sous la dépendance de l'innervation, soutenant que les propriétés des cellules elles-mêmes sont la cause essentielle des phénomènes nutritifs.

« L'augmentation dans la nutrition des parties, dit-il, doit bien plutôt être attribuée à certains états des tissus (irritation), états qui ont le pouvoir de modifier les affinités des tissus pour les divers principes du sang, ou bien à la présence, dans le sang, de substances particulières (substances spécifiques) possédant une attraction toute spéciale pour certaines parties du corps (2). »

On sait qu'un pathologiste distingué, M. Spiess, a soutenu, contrairement à M. Virchow, que la nutrition est toujours sous la dépendance de l'innervation (3).

Quant à moi, j'ai vu tant de fois des altérations de nutrition périphériques survenir consécutivement à des lésions de certains points des centres nerveux ou des nerfs, qu'il m'a été impossible de méconnaître alors l'influence que l'innervation exerce sur la nutrition. C'est en faisant allusion à la difficulté d'expliquer ces altérations de nutrition consécutives aux lésions nerveuses, qu'il m'est arrivé de dire : *si les nerfs trophiques n'existaient pas, il faudrait les inventer.*

C. *Nerfs trophiques de Samuel.* — Telles étaient les idées théoriques, professées, en 1858, par MM. Brown-Séquard et Virchow, sur l'influence du système nerveux, dans la production des phéno-

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.* Philadelphie, 1860.

(2) Virchow, *la Pathologie cellulaire*, etc. Sixième leçon, 3 mars 1858. 3e édition. Paris, 1868.

(3) Spiess, *Pathologische Physiologie.* Frankfurt-am-Mayn, 1857. 2 vol.

mènes de nutrition et de sécrétion, lorsqu'en 1860 M. Samuel a essayé de donner, pour ainsi dire, un corps à des idées analogues sur les points principaux, à celles de M. Brown-Séquard, en imaginant une description anatomique et physiologique de nerfs qui auraient pour fonction d'*alimenter directement l'activité nutritive des tissus.*

Ce savant observateur a exposé, dans un livre très-intéressant (1), l'action directe et indirecte du système nerveux sur la nutrition; il a recherché quelles sont les affections de ce système, qui occasionnent des troubles divers; il a conclu ensuite d'expériences faites sur les animaux et surtout de l'observation clinique à l'existence de fibres spéciales qu'il a nommées *nerfs trophiques.*

Voici sommairement les faits principaux sur lesquels repose sa doctrine. — Suivant lui, l'inflammation ne peut être produite ni par l'excitation ni par la paralysie des nerfs vasculaires; or, lorsque les nerfs rachidiens sont irrités expérimentalement, les tissus innervés par eux s'enflamment; donc ces nerfs contiennent des fibres spéciales que l'on doit appeler *trophiques.* — L'irritation de ces derniers provoque l'inflammation aiguë, la prolifération rapide des cellules; leur paralysie est suivie de l'atrophie des tissus. — Ils ne produisent pas de transformations chimiques, ils ne font qu'exciter l'activité nutritive des cellules et des tissus. — Dans les névralgies accompagnées d'éruption, l'inflammation atteint les nerfs sensitifs et les nerfs trophiques, d'où simultanéité de la douleur et du trouble nutritif. — *Ces nerfs prennent leur origine dans les ganglions spinaux ou dans ceux qui leur correspondent : le ganglion de Gasser, par exemple.* — Ils ont une direction centrifuge. — La base, le principe, la cause de la nutrition est dans les cellules; sa mesure est dans les nerfs trophiques.

D. — *Faits cliniques et anatomo-pathologiques de M. Bœrensprung et de M. Charcot ne réalisant qu'en partie les idées théoriques de M. Samuel.* — *a. Exposition des faits.* — L'hypothèse de l'existence de nerfs trophiques a commencé à se réaliser, en partie du moins (pour ce qui a trait à la présence dans les ganglions spinaux de fibres nerveuses exerçant une action évidente sur la nutrition de la peau) le jour où le professeur von Bærensprung a découvert une altération de ces ganglions intervertébraux, dans un cas de zona occupant une région qui se trouvait en rapport d'innervation avec eux (2).

(1) Samuel, *Trophischen Nerven.* Leipsig, 1860.

(2) Bærensprung, observation XXXVI. *Altération de plusieurs ganglions spinaux et des nerfs intercostaux correspondants. Zona* (*Ann. Charité Krank.* Berlin, vol. XI, 1863, page 96).

Ce savant médecin est l'auteur du livre le plus considérable qui ait été publié, dans ces dernières années, sur l'herpès zoster. A la fin de son premier mémoire, où il a réuni cinquante-cinq nouvelles observations intéressantes, il a établi, pour la

Observation X. Résumé. — Un zona survenu, sans cause connue, chez un garçon tuberculeux, âgé d'un an, s'étendait de la sixième à la neuvième côte. Large de plus de 2 pouces, il commençait, en arrière, non loin de la ligne médiane, de la sixième à la huitième vertèbre, et, formant une demi-ceinture, il venait se terminer exactement sous l'appendice xiphoïde. Ce garçon était guéri complétement de son zona qui avait suivi sa marche régulière, lorsqu'il succomba à la phthisie, six semaines après le début de ce zona. — *Les ganglions spinaux correspondant aux sixième, septième et huitième nerfs intercostaux adhéraient fortement à la paroi du canal intervertébral. Le tissu cellulaire, à leur niveau, présentait cette même rougeur inflammatoire,* et, considérés dans leur ensemble, ces ganglions avaient augmenté de volume. — Le microscope montrait que le névrilemme surtout présentait des traces non douteuses de l'inflammation. Il n'existait, à proprement parler, d'altération ni dans les éléments nerveux des ganglions, ni dans ceux des nerfs.

Observation XI. — Le fait précédent a été confirmé par un autre cas observé par M. Charcot, en 1865, chez une femme de son service de la Salpêtrière, âgée de soixante-dix-huit ans. Dans ce cas, les ganglions intervertébraux et les nerfs intercostaux correspondant à la surface cutanée envahie par le zona, ont présenté exactement les mêmes altérations anatomiques que dans le précédent (1).

b. Examen critique. — Voici, selon moi, les déductions à tirer des deux faits anatomo-pathologiques de MM. Bærensprung et Charcot : 1° l'inflammation des ganglions spinaux, caractérisée anatomiquement par une injection vasculaire très-prononcée et une prolifération du périnèvre, sans lésion de nutrition ou avec une faible altération des éléments nerveux, produit, dans les points de la peau qui en reçoivent l'innervation, la lésion de nutrition spéciale au genre zoster; 2° la névralgie qui accompagne le zona est le résultat de l'excitation des tubes nerveux sensibles qui traversent ce ganglion; 3° les ganglions spinaux contiennent des tubes nerveux trophiques de la peau. Mais ces faits anatomo-pathologiques ne confirment nullement la doctrine générale de MM. Samuel et Bærensprung, qui soutiennent que les nerfs trophiques prennent leur source dans les ganglions spinaux.

M. Charcot, observateur plus sévère et n'allant jamais au delà du

première fois et avant d'avoir recueilli le fait anatomique dont il a été question ci-dessus, sa théorie du zona : « En résumé, dit-il, le zona est une affection des parties ganglionnaires du système nerveux ; il résulte spécialement de l'irritation des ganglions spinaux ou des ganglions de Gasser. Cependant l'irritation sur le trajet périphérique des nerfs qui contiennent, comme celui-ci, des éléments provenant des ganglions, cette irritation, dis-je, peut être suivie de l'éruption vésiculeuse. »

(1) Charcot et Cotard, *Altération (névrite) du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures. Zona du cou* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1865, p. 47).

fait, s'est bien gardé de tirer de son cas particulier une conclusion aussi générale.

Ces faits cliniques ne prouvent pas, en effet, que d'autres parties des centres nerveux ne contiennent pas des nerfs trophiques de la peau. En effet, l'observation clinique montre que, dans certaines circonstances, les lésions de la moelle altèrent la nutrition de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Pour ma part, j'en puis citer des exemples recueillis dans ma pratique civile. Ainsi, toutes les fois que, dans la paralysie spinale de l'enfance, dont la lésion anatomique est une atrophie et même la destruction des cellules et la métamorphose fibroïde des cornes antérieures (1), un muscle a été atteint dans sa nutrition, et dans sa texture (dégénérescence granuleuse ou graisseuse), j'ai vu le tissu cellulaire sous-cutané qui le recouvre s'hypertrophier et quelquefois la nutrition de la peau s'altérer à des degrés divers. — Ces faits seront exposés dans le chapitre qui traitera de la paralysie spinale ou atrophique graisseuse de l'enfance.

D'autre part, je ferai observer que l'inflammation des ganglions spinaux n'a pas produit d'autre lésion de nutrition que celle de la peau. Comment donc alors expliquera-t-on les altérations de nutrition du système musculaire et même du système osseux, que l'on observe consécutivement à certaines lésions de la moelle, si, comme le prétendent MM. Samuel et Bærensprung, les nerfs trophiques tirent leur origine uniquement des ganglions spinaux ? — J'exposerai, par la suite, des faits cliniques qui montreront, dans la lésion spinale de l'enfance, la nutrition musculaire plus profondément atteinte que la nutrition osseuse, et *vice versâ*.

On sait que les lésions nerveuses périphériques produisent des altérations diverses de la peau ; ce qui prouve la présence de nerfs trophiques cutanés dans les nerfs périphériques. Ce fait, signalé pour la première fois par l'illustre chirurgien anglais, M. le professeur Paget (2), a été confirmé par d'autres observateurs. — Je me souviens de l'avoir constaté un bon nombre de fois, mais j'avoue n'y avoir pas attaché assez d'importance, ou plutôt n'en avoir pas recherché le mécanisme.

Je rappellerai enfin que dans l'ataxie locomotrice progressive (sclérose des cordons postérieurs de la moelle) et dans la sclérose secondaire des cordons latéraux, consécutive à l'hémorrhagie des couches opto-striées, on observe quelquefois des lésions de nutrition de la peau (des escharres), des articulations et des gaînes tendi-

(1) Ce fait anatomo-pathologique, découvert, en 1866, par M. Prevost, interne de M. Vulpian, vient d'être confirmé par une nouvelle autopsie de paralysie infantile qui m'a été communiquée par M. Charcot.

(2) Paget, *Surgical pathology*, t. I. — *Medical times*, 1864.

neuses (arthropathies). — Ces faits importants ont été découverts par M. Charcot (1).

Les faits et les considérations qui précèdent me semblent démontrer que l'origine des éléments anatomiques des ganglions spinaux est soumise à une loi générale de centralisation qui tend de plus en plus à s'établir sur l'expérimentation physiologique et l'observation clinique. Ainsi, le grand sympathique était considéré comme une sorte de centre nerveux indépendant du centre spinal ; mais l'expérimentation et l'observation clinique ont démontré que les lésions de la moelle et du bulbe produisent, dans les circulations locales, des troubles analogues à ceux que l'on observe consécutivement aux lésions directes du sympathique. Ces faits prouvent donc l'existence des fibres nerveuses du grand sympathique dans ce point du centre spinal où elles prennent leur source. De même il est ressorti de l'observation clinique que les ganglions spinaux ne sauraient être considérés comme les centres exclusifs des nerfs trophiques en général, ni même des nerfs trophiques cutanés; ils paraissent seulement les tenir plus particulièrement sous leur dépendance.

E. *Considérations anatomiques.* — *a.* Suivant Bærensprung, l'anatomie démontrerait que les ganglions spinaux seraient des centres nerveux, dont les cellules unipolaires ne communiqueraient pas avec la moelle épinière. Il s'appuie sur l'opinion de Kölliker qui a écrit : « En tant qu'il m'a été permis de le constater, *il n'existe dans les ganglions aucun rapport de continuité entre les racines postérieures et les globules ganglionnaires. Il s'ensuit que chaque ganglion peut être considéré comme une source de fibres nouvelles.* Chez l'homme et les mammifères, j'ai constaté l'existence de cellules unipolaires ; je crois même être en droit d'affirmer que ces cellules y sont très-nombreuses (2). »

Cette opinion de Kölliker est en contradiction avec celle des anatomistes, en général, qui professent que la plupart des cellules ont deux pôles, dont l'un se continue avec une fibre de la moelle épinière, et l'autre avec une fibre nerveuse périphérique.

Elle est en outre insoutenable, en présence de mes recherches icono-photographiques. En effet, sur les coupes longitudinales de ganglions spinaux, que j'ai photographiées, j'ai rencontré des cellules apolaires, unipolaires et bipolaires ; le nombre des unes et des autres prédominant, selon les hasards de ces sections.

(1) Charcot, *Note sur la formation rapide d'une escharre à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, 1868, pp. 308-313). — *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière* (*idem*, pp. 161-178, 379-400, Pl. 6).

(2) A. Kölliker, *Éléments d'histologie humaine. Structure des ganglions spinaux*, p. 355, 1856.

La figure 36, qui représente une section longitudinale d'un ganglion spinal de la région cervicale, et qui a été héliographiée d'après une photographie directement à 21 diamètres, en est un exemple. On voit, dans cette figure, que les cellules sont accumulées en grand nombre vers les parois de ce ganglion (disposition anatomique que

Fig. 36. — Section longitudinale d'un ganglion spinal de la région cervicale photographiée et héliographiée à 21 diamètres.

j'ai rencontrée sur toutes les coupes longitudinales ou transversales de ganglions spinaux que j'ai faites). On remarquera que, du côté de la paroi libre *aa* de cette coupe longitudinale, presque toutes les cellules sont apolaires (on les reconnaît à leur forme circulaire), tandis que du côté opposé *bb*, qui avoisine la racine postérieure, on voit des cellules bipolaires et unipolaires; on les reconnaît à leur forme ovalaire en poire). Eh bien ! c'est quelquefois l'inverse ; ce qui prouve que cela dépend des hasards de la section qui a été faite au niveau d'un plus ou moins grand nombre de telles ou telles cellules. Il est difficile de dire, même approximativement, quelle est la proportion des cellules bipolaires ou unipolaires, car tantôt le

nombre des cellules bipolaires est plus grand, tantôt c'est le contraire ; on conçoit en outre que telles cellules, qui paraissent apolaires, dans une section donnée, sont peut-être en réalité bipolaires.

Plus loin Kölliker dit encore : « Lors même qu'une cellule donne naissance à deux prolongements, il ne s'ensuit pas que l'une doive être centripète et l'autre centrifuge ; au contraire, tous deux se dirigent vers la périphérie ; c'est du moins ce qu'on voit en examinant de très-petits ganglions. Stannius lui-même a trouvé, sur les cellules bipolaires, deux prolongements accolés l'un à l'autre (1). »

Sur aucune de mes coupes longitudinales de ganglions spinaux, je n'ai rencontré cette direction périphérique des pôles dans les cellules bipolaires. Toujours ces pôles marchaient en sens contraire, l'un vers la moelle, l'autre vers la périphérie, comme on en voit un spécimen dans la figure 37, calquée sur la photographie prise

Fig. 37. — Cellules photographiées et héliographiées à 200 diamètres dans le point *c* du ganglion spinal photographié à 21 diamètres dans la figure 36 (*).

d'après nature à 200 diamètres, dans le point *c* de la figure 35 qui, on l'a vu plus haut, représente la photographie à 21 diamètres d'un ganglion spinal. Dans cette figure 37, on voit une cellule apolaire *a*, deux petites cellules unipolaires *b*, *b'*, et deux grosses cellules bipolaires *c*, *c'*.

Toutes mes coupes transversales de ganglions spinaux ont montré un certain nombre de cellules dont chacune était mise en communication avec une autre cellule plus ou moins rapprochée par un

(1) Kölliker, *loc. cit.*, page 357.

(*) *a* cellule apolaire; *bb'* deux petites cellules unipolaires; *cc'* deux grosses cellules bipolaires. La cellule *c* coupée dans sa partie moyenne laisse voir son contenu granuleux et son noyau, qui sont masquées dans la cellule *c'* par l'enveloppe réticulaire.

prolongement latéral, dont la texture du moins était, en tout, semblable à celle des prolongements périphériques ou centraux. Ce prolongement latéral, partant de la partie moyenne de la cellule, semblait être une sorte de gaîne à noyaux qui se continuait dans l'enveloppe réticulaire à noyaux de la cellule. Je me crois donc fondé à conclure de ces faits anatomiques, que les ganglions spinaux contiennent sans aucun doute des cellules tripolaires dont deux pôles se continuent dans une fibre centrale et dans une fibre périphérique, comme dans les cellules *c* et *c'* de la figure 36, et dont le troisième a une direction latérale.

Supposons maintenant que l'on vienne à isoler une cellule tripolaire et que son pôle central ait été rompu dans la préparation, alors elle se présentera avec l'apparence d'une cellule dont les deux pôles auront une direction périphérique, comme dans les cellules bipolaires signalées par Kölliker.

En somme, il est démontré qu'anatomiquement les cellules des ganglions spinaux communiquent, en partie du moins, avec la moelle épinière, et qu'on ne saurait considérer ces ganglions comme le centre des fibres nerveuses trophiques. — Peut-être sont-ils des sortes d'organes de renforcement pour les nerfs trophiques de la peau ?

Avec ces données, beaucoup de faits cliniques pourraient s'expliquer. Ainsi, l'inflammation de certaines portions de la moelle est suivie non-seulement de l'atrophie avec dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse des muscles et atrophie des os, mais encore d'une légère lésion de nutrition de la peau qui devient plus ou moins rugueuse, écailleuse, terreuse, et enfin d'abaissement de température avec hyperplasie du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau des muscles atrophiés. — J'ai observé des centaines de fois cet ensemble de phénomènes dans la paralysie spinale de l'enfance dont la lésion anatomique centrale, constatée dans quelques autopsies, a été trouvée localisée dans les cornes antérieures (je dirai par la suite quelle est cette lésion anatomique) ; 2° aux lésions de nutrition indiquées ci-dessus s'ajoutera une altération plus profonde de la peau : zona, escharre, etc., lorsque l'inflammation aura atteint, en même temps que la moelle, les ganglions spinaux, organes de renforcement des nerfs trophiques de la peau. — J'ai constaté ces faits un certain nombre de fois, consécutivement à des fractures de la colonne vertébrale, dans lesquelles, à ce niveau, la moelle et les ganglions vertébraux avaient été entièrement détruits, soit par la lésion traumatique elle-même, soit par l'inflammation consécutive. Je ne doute pas que l'on ne trouve ces mêmes lésions de nutrition dans des inflammations spontanées et simultanées de la moelle et des ganglions spinaux, lorsque l'on ne négligera plus, comme on l'a fait en général jusqu'à ce jour, d'examiner en même temps que

la moelle, l'état anatomique des ganglions spinaux ; 3° enfin quand l'inflammation sera limitée aux ganglions spinaux, il se produira des altérations de nutrition localisées dans la peau. — C'est ce que l'on a observé dans les cas de zona publiés par MM. Bærensprung et Charcot.

b. — Il est ressorti des faits et des considérations exposés précédemment, que le centre cérébro-spinal contient des fibres nerveuses qui activent les circulations locales et la nutrition des tissus. Quels peuvent donc être les caractères distinctifs de ces fibres ? Cette question sera-t-elle jamais résolue ? Si elle l'est un jour, ce ne sera que par le concours de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique.

Aujourd'hui cependant j'essayerai de la soulever, mais en me bornant à signaler un fait anatomique que mes recherches icono-photographiques m'ont fourni l'occasion d'observer.

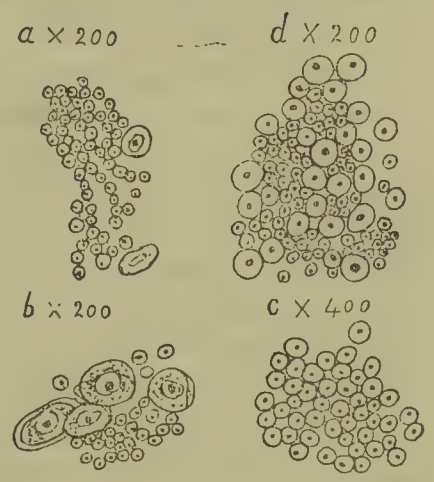


Fig. 38. — Coupe transversale de tubes nerveux d'un ganglion sympathique à 200 diamètres en *ab* et à 400 diamètres en *c*, et du cordon antérieur du renflement cervical de la moelle à 400 diamètres en *d*.

Dans toutes les sections transversales que j'ai faites, à différentes hauteurs, de la moelle et du bulbe et dans celles des racines antérieures et postérieures, j'ai rencontré une multitude de tubes nerveux de 0^{mm}, 0033 environ, disséminés par groupes entre les tubes moteurs ou sensibles de 0^{mm}, 01 à 02 et 03. Ce fait anatomique a été le mieux mis en lumière par des photographies de coupes transversales de ces différentes parties. Les figures 37 et 38, par exemple, ont été calquées sur des points de ces deux sections (1). On y voit en effet un grand nombre de ces petits tubes nerveux placés dans les intervalles de tubes nerveux beaucoup plus gros, appartenant à des coupes transversales : 1° d'un cordon antérieur du renflement cervical, en *d*, figure 38, à 200^{d} ; 2° du cordon antéro-latéral de la portion inférieure du bulbe, en *e*, figure 38, à 400^{d} ; 3° au niveau du calamus scriptorius en *f*, à 400^{d} ; 4° d'une racine spinale postérieure en *g*, à 400^{d}.

Tous les groupes des petits tubes nerveux dans les cordons de la

(1) J'ai communiqué quelques-unes de ces photographies à l'Académie des sciences, en 1864, et je lui ai fait remarquer qu'une quantité considérable de petits tubes nerveux, de 0^{mm},0033, se trouvent disséminés dans tous ces points du bulbe, de la moelle et dans les racines spinales et mêlés à des tubes nerveux de 0^{mm},01 à 02 et 03.

moelle et des racines antérieures et postérieures, sont loin d'être aussi concluants; j'ai choisi ceux qui figurent en *d*, *e*, *f*, *g*, dans l'intérêt de ma thèse.

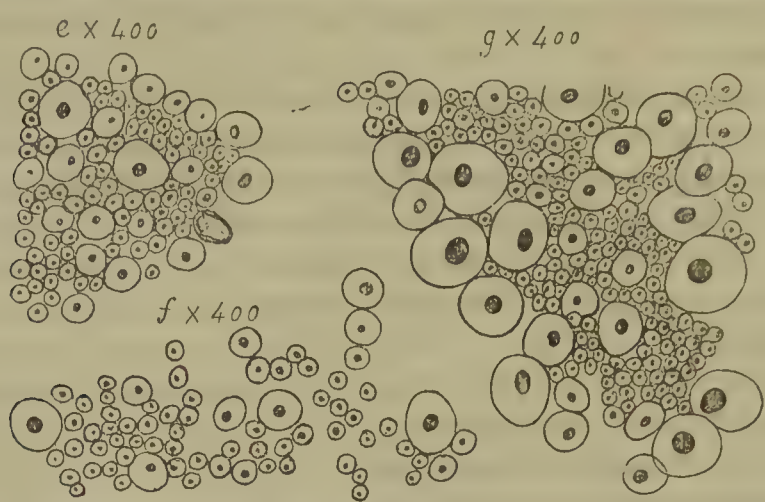


Fig. 39. — Coupe transversale de tubes nerveux à différentes hauteurs du bulbe en *e* et *f* et d'une racine postérieure en *g*.

Je ferai remarquer en outre que ces petits tubes nerveux offrent le même diamètre que celui des tubes nerveux réprésentés en *a*, *b*, *c*, figure 38, qui ont été calqués sur différents points de ganglions sympathiques coupés transversalement et photographiés en *a* et en *b*, à 200 diamètres, et en *c*, à 400 diamètres.

Sont-ils, en partie, originels du grand sympathique et contiennent-ils en outre des nerfs dilatateurs des vaisseaux et des nerfs trophiques? Les rapprochements que je viens de faire me conduisent à en admettre l'hypothèse ; mais, je le répète, je n'ai pas d'autre prétention que de soulever cette question.

ARTICLE QUATRIÈME.

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA GALVANISATION PAR COURANTS INTERROMPUS ET PAR COURANTS CONTINUS DIRECTS OU INDIRECTS.

§ I. — **Historique (expériences anciennes).**

Les expériences qui ont été faites sur la question importante qui fait le sujet de ce paragraphe, sont tellement nombreuses, qu'elles pourraient fournir le sujet de plus d'un volume, s'il me fallait les exposer avec quelques détails. Ne voulant pas sortir des limites que je suis forcé de m'imposer, je me bornerai à résumer sommairement les principaux faits mis en lumière par ces expériences.

Au début de mes recherches, l'excitation galvanique, par courants continus, des troncs nerveux me paraissait le meilleur procédé d'électrisation applicable aux paralysies, en général. Je savais en

effet que, dès 1795, Alex. de Humboldt avait ouvert la voie de la galvanothérapie par une expérience qu'il avait faite sur lui-même et qui est trop connue pour la relater ici, et par l'impulsion qu'il avait imprimée à ces recherches. Mes lectures m'avaient appris qu'immédiatement après la découverte de la pile de Volta, les courants galvaniques avaient été appliqués, en Allemagne, au traitement de quelques paralysies et affections nerveuses, jusqu'en 1804 ou 1805 (1), et que ces essais thérapeutiques avaient été repris en 1823 par Aldini et ensuite par Nobili et Matteucci.

Il me semblait que les découvertes des Galvani (2), Volta (3), Ritter (4), Alexandre de Humboldt (5), Jean Aldini (6), Valli (7), Lehot (8), et, depuis 1827, celles des Marianini (9), Nobili (10), Matteucci (11), pouvaient, seules, fournir les éléments d'une électrothérapie rationnelle. Ces travaux apprenaient que chez les animaux on peut anéantir ou diminuer l'excitabilité d'un nerf, et en même temps paralyser un membre placé sous sa dépendance, en prolongeant pendant un temps donné le passage d'un courant continu et d'une certaine intensité dans ce nerf; que, par un courant intermittent direct ou inverse (12), dirigé sur ce nerf ainsi modifié

(1) Voici les principaux auteurs qui, de 1797 à 1823, ont expérimenté encore après de Humboldt l'action thérapeutique des courants galvaniques : — Loder, *Journal für chirurgie*, t. III ; — Grappengiesser, *Versuche den Galvanismes zur Heilung einiger Krankheiten auzunwenden*, Berlin, 1801 ; — Augustin, *Versuch einer vollstaendigen system. Geschichte;* — Struve, *System der medizinischen Electricitatheher mit Rückisicht auf den Galvanismus.* Breslau et Leipzig, 1802.

(2) Galvani, *Sur l'irritabilité hallérienne*, Mémoires communiqués à l'Institut de Bologne, 9 avril 1772. — *Sur les mouvements musculaires des grenouilles*, 22 avril 1773. — *Sur l'action de l'opium sur les nerfs des grenouilles*, 1774. — Commentaire *De viribus electricitatis*, 1791.

(3) Volta, *Collezione delle opere.* Firenze, 1816.

(4) V. Ritter, *Preuves qu'un galvanisme indépendant accompagne le processus vital dans le règne animal.* Weimar, 1798.

(5) *Versuche über die gereizte Muskel und Nerven faser* (Recherches sur l'excitation des muscles et des nerfs). Posen et Berlin, 1797, t. I, 324. — *Expériences sur le galvanisme.* Paris, 1793.

(6) Aldini, *Essai théorique et expérimental sur le galvanisme.* Paris, 1804.

(7) Valli, *Lettres sur l'électricité à Desgenettes et de Lamétrie.* 1792.

(8) Lehot, Mémoire lu à l'Institut, 26 frimaire an IX.

(9) Marianini, *Mémoire sur la secousse qu'éprouvent les animaux au moment où ils cessent de servir d'arc, au moment où ils cessent de servir de communication entre les pôles d'un électro-moteur, et sur quelques autres phénomènes physiologiques produits par l'électricité* (*Annales de chimie et de physique* de Gay-Lussac et Arago. Paris, 1829, t. XL). — *Mémoire sur le phénomène électro-physiologique des alternatives voltaïques, c'est-à-dire sur les phénomènes que présentent les muscles des animaux récemment tués, si l'on soumet longtemps ces muscles au courant électrique* (*Annales de chimie et de physique.* Paris, 1834, t. LVI).

(10) Nobili, *Analisi sperimentali e teorica degli effetti electro-fisiologici della rana, con un' Appendice intorno alla natura del tetano, della paralisi ed al modo di curare queste due malattie colla elettricità.* Firenze, 1834.

(11) Matteucci, *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux.* Paris, 1844.

(12) On produit un courant direct (centrifuge, descendant) en plaçant les rhéo-

dans son excitabilité par le courant continu, on peut agir sur la contractilité ou sur la sensibilité; que l'on peut enfin rétablir l'excitabilité de ces mêmes nerfs en les faisant traverser par des courants en sens contraires (alternatives voltianes).

De ces faits principaux établis par une série d'expériences faites sur les animaux, Matteucci avait cru pouvoir tirer des déductions électro-thérapeutiques. Je n'en citerai que les plus importantes. En parlant de l'application des divers courants galvaniques au traitement des paralysies, cet habile physicien dit : « Nous pouvons « admettre que, dans quelques cas de paralysies, les nerfs du mem- « bre sont altérés d'une manière analogue à celle qui y serait pro- « duite par le passage continu d'un courant électrique. Nous avons « vu que, pour rendre à un nerf qui a perdu, par le passage du « courant, son excitabilité par ce courant, il faut agir sur lui *avec* « *un courant dirigé en sens contraire*. De même, pour faire cesser la « paralysie, on devra faire passer un courant en sens contraire à « celui qui aurait pu le produire. On voit par là que nous supposons « que la paralysie qu'on doit soumettre au traitement électrique est « de mouvement ou de sensibilité séparément. Ainsi, pour la para- « lysie du mouvement, c'est le *courant inverse* qui sera appliqué, « tandis que pour la paralysie du sentiment on devra appliquer le « *courant direct*. Dans le cas de paralysie complète, il n'y a plus au- « cune raison pour se décider à appliquer le courant plutôt direct « qu'inverse (1). »

§ II. — Action physiologique des courants continus, directs ou inverses, dirigés dans les nerfs de l'homme, sur la sensibilité ou sur la contractilité musculaire.

I. — MES PREMIÈRES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Je vais exposer les recherches expérimentales que j'ai faites dans l'espoir de pouvoir juger la valeur des déductions thérapeutiques précédentes.

Avant de conclure des expériences faites sur les animaux à l'action thérapeutique des courants continus appliqués à l'homme malade, il m'a paru qu'il était plus rationnel d'examiner si les phénomènes électro-physiologiques, observés dans les vivisections, se produisent chez l'homme sain. Mais comment diriger un courant dans un nerf, sans le mettre à nu? Personne n'oserait tenter assurément une pareille opération, chez l'homme, dans le but unique de

phores sur le trajet d'un nerf à une distance de 2 à 3 centimètres l'un de l'autre, le pôle positif étant rapproché des centres nerveux, et le pôle negatif étant plus près des extrémités nerveuses. Pour le courant inverse (centripète, ascendant) les pôles sont intervertis. Tel a été le procédé employé par les expérimentateurs.

(1) Matteucci, *loc. cit.*, p. 266.

se livrer à des recherches scientifiques. D'autre part, l'électropuncture dans laquelle l'aiguille traverse des organes de nature différente et produit des phénomènes complexes, ainsi que je l'ai précédemment démontré, ne peut servir à l'étude de l'action des courants continus sur les troncs nerveux.

Il est aujourd'hui parfaitement démontré, d'après mes recherches, que, sans piquer ni inciser la peau, on peut limiter à volonté l'action électrique, ou dans la peau, ou dans les organes sous-cutanés, et que par certains procédés l'excitation électrique peut arriver dans un nerf, sans agir sur la peau qu'elle traverse. Certain, dès lors, de limiter l'action électrique dans les principaux troncs nerveux, j'ai étudié, chez un assez grand nombre de sujets, l'influence des courants continus sur la contractilité et sur la sensibilité. J'ai agi principalement sur les nerfs médian, crural et poplité interne ou externe, en variant mes expériences. Tantôt les rhéophores ont été posés sur le trajet de ces nerfs dans les points où ils sont sous-cutanés, à 2 ou 3 centimètres de distance l'un de l'autre, et tantôt ils ont été aussi éloignés que possible, en mettant, par exemple, l'un sur le plexus brachial ou sur le plexus sacré à travers la paroi postérieure du rectum, et l'autre sur la continuité des nerfs. Les rhéophores ont été placés de manière à ne se trouver en rapport qu'avec la surface des nerfs.

Il est démontré, par de nombreuses expériences faites sur des animaux, qu'un courant continu manifeste son influence spéciale sur la contractilité ou sur la sensibilité, selon la direction dans laquelle il parcourt un nerf dans le sens longitudinal, lorsque l'excitabilité du nerf a été diminuée antérieurement par l'action plus ou moins prolongée d'un courant continu.

Pour connaître l'influence d'un courant continu, chez l'homme sain, il faut donc que l'excitabilité de ses nerfs ait été préalablement modifiée par ce courant continu. Dans ce but, je me suis d'abord servi d'une pile à auges (de Cruikshank et de Wollaston), composée de soixante couples, et j'ai fait passer dans les nerfs, pendant vingt à trente minutes, un courant continu, en les plaçant dans le circuit de cette pile et en me servant du procédé indiqué ci-dessus. Cet essai n'ayant produit aucun résultat, j'ai pensé qu'un courant plus puissant et plus constant pourrait diminuer l'excitabilité des nerfs de l'homme; j'ai employé alors une batterie composée de trente couples de Bunsen, il est vrai un peu affaiblie par l'usage que l'on en avait fait antérieurement, et plus tard je me suis servi d'une pile de Daniell de 30 à 50 éléments. Dans toutes ces expériences, j'ai toujours eu soin d'éviter la contraction de fermeture en procédant, comme je l'ai déjà dit précédemment (voy. la note de la page 10). Après vingt à trente minutes d'action du courant continu

de ces piles, quelle qu'en fût la direction, je n'ai pas remarqué que l'excitabilité des nerfs eût diminué. En effet, les contractions des muscles animés par ces nerfs étaient aussi énergiques, sous l'influence du courant intermittent, après qu'avant l'expérience ; en outre, la sensibilité n'était pas modifiée, et les mouvements volontaires étaient restés intacts.

Si je n'ai pu diminuer artificiellement l'excitabilité des nerfs de l'homme, j'ai eu du moins l'occasion d'observer certaines paralysies dans lesquelles les nerfs et même les muscles avaient perdu en partie leur excitabilité. Eh bien ! dans ces cas encore, le courant continu inverse n'agit pas plus sur la contractilité que le courant direct sur la sensibilité. Ces courants n'abolissent pas l'excitabilité des nerfs déjà affectés et dans lesquels on les fait passer pendant assez longtemps.

En résumé, chez l'homme à l'état normal : 1° un courant continu prolongé dans un nerf, pendant vingt à trente minutes, ne m'a pas paru diminuer son excitabilité ; 2° lorsque j'ai dirigé un courant continu, centrifuge ou centripète, dans un nerf dont l'excitabilité était normale ou dont l'excitabilité était diminuée sous l'influence de certaines paralysies, j'ai observé toujours les phénomènes habituels, savoir : des contractions et des sensations ; jamais l'un ou l'autre de ces deux courants direct ou inverse n'a agi d'une manière appréciable ou sur la sensibilité ou sur la contractilité (1).

Ces résultats m'ont causé un véritable désappointement, car je m'attendais à observer, chez l'homme, les phénomènes signalés par Marianini, Nobili et Matteucci, et leurs prédécesseurs, dont les expériences faites sur des animaux me paraissent cependant des plus concluantes.

On dira, sans doute, que si j'avais dirigé sur les nerfs de l'homme un courant continu plus intense, j'aurais pu diminuer ou anéantir leur excitabilité. Mais cette objection pourrait m'être faite encore, quand bien même j'aurais expérimenté sans succès avec une batterie plus puissante. Et qui voudrait tenter une pareille expérience sur l'homme? Qui voudrait se prêter à des expériences aussi douloureuses, capables de produire à la peau des vésications, même des escharres?

On m'objectera encore que je n'ai pas expérimenté dans les mêmes conditions et que j'aurais dû faire passer les courants dans des nerfs mis à nu. Mais il est démontré, je le répète, que j'agis aussi sûrement à travers la peau que sur les nerfs dénudés et isolés.

(1) J'ai formulé des conclusions presque semblables dans un mémoire que j'ai présenté en 1848 à l'Académie des sciences. Mais alors je n'avais pas encore essayé, dans mes expériences, de diminuer l'irritabilité des nerfs en les soumettant à l'influence d'un courant continu puissant.

Mon procédé me paraît même préférable à celui qui a été employé par Matteucci et ses prédécesseurs; car la mutilation d'un nerf et son contact avec l'air exercent inévitablement une certaine influence sur sa vitalité ou sur son excitabilité.

II. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DE REMAK.

Les faits et les considérations électro-physiologiques que je viens d'exposer, ont fait le sujet d'un travail publié en 1852 (1). Mais, depuis lors, Remak a de nouveau expérimenté l'action des courants continus constants sur les nerfs de l'homme sain et de l'homme malade (2); il a dit avoir découvert des faits électro-physiologiques qui ne me paraissent pas démontrés, et qui, si leur existence était réelle, n'ont ni la portée ni l'importance pratique qu'il leur a données.

On savait que l'électricité galvanique jouissait de la propriété de provoquer une contraction musculaire à la fermeture et à l'ouverture du circuit, la première plus forte que la seconde. On avait dit que dans l'intervalle de ces deux temps le courant continu ne produisait pas de contractions. Quant à moi, j'avais seulement constaté l'existence de contractions fibrillaires, oscillatoires et irrégulières, dans les muscles du membre parcouru par un courant continu, puissant et aussi constant que possible. J'avais aussi constaté que le courant galvanique dirigé sur le nerf de la cinquième paire produisait une forte sensation lumineuse à la fermeture du courant, une autre sensation semblable à son ouverture mais plus faible, et entre ces deux temps, pendant le passage du courant continu, une sensation lumineuse appréciable seulement dans l'obscurité (voyez chap. Ier, p. 12). Lorsque j'avais appliqué des rhéophores humides sur le nerf médian, l'un au niveau du bord interne du biceps, l'autre à son passage au pli du bras, j'avais noté, outre la vive douleur cutanée et progressive au niveau des rhéophores, au point d'être bientôt intolérable, outre des fourmillements et des picotements qui se faisaient sentir dans le trajet de ce nerf, jusqu'à ses dernières ramifications dans les doigts, j'avais noté, dis-je, l'existence de ces mêmes contractions oscillatoires dans les muscles animés par le médian.

Remak a été plus loin : il a dit avoir observé, dans des expériences analogues aux miennes et faites sur le nerf médian de l'homme sain, avec une pile de trente couples de Daniell, des contractions continues tantôt dans les muscles placés sous la dépendance

(1) Duchenne (de Boulogne), *de l'Électrisation localisée*. Paris, 1855.
(2) Remak, *Galvanothérapie*, traduit de l'allemand en français par le docteur A. Morpain. Paris. 1860.

de ce nerf, tantôt et *ordinairement dans les muscles animés par l'antagoniste du nerf médian, le nerf radial! La galvanisation du nerf radial*, pratiquée en plaçant les rhéophores sur les deux points de ce nerf assez éloignés l'un de l'autre, *provoquerait au contraire la contraction continue des muscles animés par son antagoniste, le nerf médian.* Ces contractions continues ont été appelées par Remak : *contractions* ou *raccourcissements galvano-toniques*, ainsi dénommées, disait-il, pour les distinguer des contractions toniques ou tétaniques produites par des courants d'induction ou par des courants constants souvent interrompus. Ce phénomène, sur lequel Remak a bâti une théorie physiologique nouvelle (mais imaginaire, comme je le démontrerai par la suite), forme la base fondamentale de ce qu'il dit être sa méthode de galvanisation.

Je regrette d'avoir à déclarer que je n'ai pu produire ces singuliers phénomènes dans les expériences galvaniques que j'ai faites publiquement sur les nerfs de l'homme dans mes conférences cliniques. Quelle en est donc la raison? Serait-ce parce que la douleur cutanée vive et croissante, au niveau des points de contact des rhéophores, provoque des mouvements involontaires de flexion ou d'extension des doigts, comme si les sujets voulaient se soustraire instinctivement à cette douleur, mouvements qui ont été masqués peut-être par des contractions galvano-toniques, si elles ont réellement existé. Ou bien ces dernières ne se seraient-elles pas développées, dans mes expériences, parce que j'ai toujours évité la contraction de fermeture, comme je l'ai déjà dit, ou parce que les rhéophores étaient trop rapprochés l'un de l'autre? Remak, en effet, appliquait l'un de ces rhéophores au niveau du poignet et l'autre au pli du coude, tandis que, en général, je les ai tenus éloignés l'un de l'autre seulement de 2 ou 3 centimètres.

Désirant contrôler ces faits électro-physiologiques annoncés par Remak et apprécier la valeur de l'explication qu'il en a donnée, j'ai de nouveau galvanisé bien des fois le nerf médian, d'après le procédé indiqué par cet observateur, et en me plaçant dans les mêmes conditions que lui. Je n'ai cependant pas provoqué ces prétendues contractions galvano-toniques, même après avoir laissé le courant continu parcourir le tronc nerveux pendant une minute et plus. Bien que j'eusse enfermé, selon ses préceptes, la plus grande longueur possible du nerf dans le circuit, et que j'eusse fait passer un courant très-fort et très-douloureux, je dois encore déclarer que je n'ai pas observé autre chose que des mouvements involontaires de flexion ou d'extension des doigts ou du poignet, et quelquefois de flexion de l'avant-bras sur le bras, tels qu'ils s'étaient produits dans mes expériences antérieures, et qui s'expliquent par la douleur intolérable qui est causée quelquefois par l'action lo-

cale des rhéophores sur la peau. Remak a reconnu si bien que ces mouvements instinctifs se produisent, dans cette expérience, qu'il a écrit : « Il est, à la vérité, difficile pour beaucoup de personnes de pouvoir s'abstenir de faire agir leur volonté, de manière que l'action reste privée des influences qu'une telle innervation engendre au moment de l'entrée de ce même courant (1). »

J'ai voulu, ainsi que d'autres personnes présentes à mes conférences cliniques et qui se sont prêtées à cette expérience, me roidir contre la douleur et empêcher ces mouvements involontaires ; mais alors nous n'avons pas vu se manifester, dans les muscles animés par l'antagoniste du nerf excité, les prétendues contractions galvano-toniques de Remak. Une fois seulement, dans une de ces expériences, nous avons constaté que la contraction de fermeture se prolongeait dans les muscles placés sous la dépendance du nerf médian excité; mais ce phénomène n'est pas aussi nouveau dans la science qu'on semble le dire.

« La formation de contractions galvano-toniques, dit Remak (2), est ordinairement favorisée par les mêmes circonstances qui facilitent la contraction de fermeture, c'est-à-dire une application subite et prompte des rhéophores sur les nerfs. » J'ai observé, en effet, que les mouvements du poignet et des doigts qui se montraient au moment de la fermeture du courant, persistaient quelquefois, mais pendant un temps assez court (ce phénomène a été observé antérieurement par Ritter). Dans ces circonstances, il y a certainement une complication de phénomènes, à savoir : la contraction due à la fermeture du circuit et la contraction produite par la douleur, ou celle qui est provoquée, selon Remak, par le passage du courant.

Afin d'éviter la contraction de fermeture, j'ai fait passer le courant à travers une couche épaisse de liquide, de manière que sa fermeture ne produisît pas de contraction; puis j'ai augmenté progressivement la tension de ce courant, jusqu'à ce qu'il fût arrivé à son maximum; et jamais alors, si j'empêchais les mouvements instinctifs occasionnés par la douleur, je n'ai observé d'autres contractions que des contractions fibrillaires, oscillatoires mentionnées précédemment, et occasionnées probablement par les inégalités du courant, qui se produisent inévitablement dans l'intérieur des piles dites à courant constant.

En résumé, il ressort de mes propres expériences (faites pour la plupart publiquement) et des considérations précédentes, que la production de contractures par courants continus, contractures dites contractions galvano-toniques, n'est pas encore démontrée.

(1) Remak, *Galvanothérapie*. Paris, 1860, in-8, p. 56.
(2) Remak, *loc. cit.*, p. 54.

Remak attribuait ces prétendues contractions galvano-toniques qui, pendant le passage d'un courant continu à travers un tronc nerveux, surviennent dans les muscles animés par son antagoniste, à une action réflexe de la moelle, et pensait conséquemment qu'elles étaient produites par l'excitation réflexe du nerf sensible.

Je fais grâce à mes lecteurs des théories et des hypothèses hasardées par Remak, dans le désir d'expliquer des faits aussi complexes, aussi irréguliers. C'est cependant sur de tels faits, sur de telles théories, que ce physiologiste a prétendu avoir édifié une nouvelle méthode de galvanisation thérapeutique! — J'aurai bientôt à revenir sur ce point.

Oh! certes, personne ne contestera la nouveauté de ces théories. Mais en quoi donc consiste la *nouveauté* de sa manière d'exciter les muscles de l'homme par le courant continu? N'a-t-on pas vu dans cet article, §§ I et II, que, dans mes recherches déjà anciennes (et bien d'autres l'avaient pratiqué avant moi), j'ai fait passer un courant continu, aussi constant que possible (20 à 25 éléments de Bunsen ou 30 à 50 éléments de la pile de Daniell) dans la continuité des nerfs de l'homme? Il est vrai que le plus ordinairement j'ai tenu mes rhéophores sur le trajet des troncs nerveux et un peu plus rapprochés l'un et l'autre que ne l'a fait Remak. Mais cette petite différence dans le procédé constitue-t-elle, à elle seule, une nouvelle méthode galvano-thérapeutique? Et puis, qui croira qu'une différence aussi minime entre ce procédé, employé par Remak et le mien, ait pu donner des résultats thérapeutiques si différents?

§ III. — Mes dernières recherches sur l'action thérapeutique de la galvanisation par courants interrompus et par courants continus, comparativement à la faradisation localisée, dans le traitement des affections paralytiques ou nerveuses.

I. — HISTORIQUE ET CRITIQUE.

A. *Mes premières recherches.* — En présence des résultats négatifs offerts par les expériences électro-physiologiques que j'avais faites sur l'action des courants continus directs ou inverses parcourant les nerfs de l'homme (voy. § II), on conçoit que les déductions électro-thérapeutiques de Matteucci n'aient plus eu de valeur pour moi. Dans mes premières expériences sur la valeur thérapeutique de la galvanisation, j'ai voulu cependant en avoir la preuve, en soumettant les paralysies du mouvement à l'influence du courant continu, dirigé comme il le conseille.

Malgré l'observation sévère des principes de galvanisation musculaire établis par lui, je n'ai pas modifié plus heureusement les pa-

ralysies du mouvement, au point de vue du traitement des paralysies, que lorsque j'excitais les troncs nerveux dans leur continuité, sans m'astreindre à aucune règle sur la direction des courants.

Il est ressorti aussi, de mes recherches, que le courant direct est complétement impuissant contre l'anesthésie musculaire et cutanée, de même que j'ai vu ce courant n'exercer, dans l'état normal, aucune influence spéciale appréciable sur la sensibilité.

Les considérations critiques que j'ai consacrées à l'influence de la direction des courants sur les nerfs de l'homme, soit dans l'état physiologique, soit dans l'état pathologique, étaient d'autant plus nécessaires que les doctrines de Matteucci et des physiologistes, en général, avaient eu du retentissement et avaient exercé une influence considérable sur la pratique de l'électrothérapie. En effet, les médecins, ceux surtout qui se livrent à des recherches scientifiques, avaient attaché trop longtemps une grande importance, pour la galvanisation pratiquée, chez l'homme, à la direction des courants dans la continuité des nerfs.

B. *Méthode de Remak. — Méthode d'Hiffelsheim.* — L'application thérapeutique des courants continus était généralement abandonnée, lorsqu'en 1858, Remak a essayé d'en relever la valeur, en créant une méthode de galvanisation dont les principes fondamentaux sont : 1° de faire passer dans les nerfs ou dans les muscles des courants ordinairement *labiles* et quelquefois *stabiles* (1), pendant un espace de temps qui ne passe pas en général 15 minutes; 2° de provoquer, selon cet observateur, des contractions réflexes qu'il a appelées *galvano-toniques*.

Puis est venue la méthode d'Hiffelsheim (2) par courants continus qu'il a appelés *permanents*, voulant dire, par là, qu'il faisait passer dans les organes un courant stabile pendant un temps très-long (une à plusieurs heures).

Tant que les principes fondamentaux de ces méthodes de galvanisation par courants continus ne seront pas bien arrêtés et plus clairement formulés, il sera difficile de s'entendre sur leur valeur réelle.

a. D'après la méthode de Remak, les courants galvaniques sont appliqués avec des espèces d'intermittences assez rapprochées. Je vais le démontrer. Dans les expériences qu'il a faites à l'hôpital de la Charité, en 1860, tout le monde a vu que, lorsqu'il faisait passer

(1) On appelle *courant stabile*, celui qui est fourni par une pile avec tension égale, et dont les rhéophores sont maintenus fixément sur un même point de la peau; et *courant labile*, celui qui se dégage de la même pile, pendant que les deux rhéophores ou l'un des rhéophores glissent sur la peau, sans rupture du circuit. Par suite, on a dit aussi que les contractions produites par le premier sont stabiles; et l'on a appelé également labiles, celles du second.

(2) Hiffelsheim, *des Applications médicales de la pile de Volta*. Paris, 1861.

le courant dans les nerfs musculaires, en plaçant le pôle négatif au niveau du point d'immersion du filet musculaire, et le pôle positif sur un point rapproché de la moelle, il restait peu de temps sur le muscle à électriser (15 à 30 secondes), et qu'il ne tardait pas à faire glisser sur ces muscles les rhéophores ou l'un des rhéophores pour les fixer de nouveau sur d'autres points. Il provoquait ainsi des contractions qu'il a appelées *labiles*. Or, comme je l'ai dit plus haut, ces contractions sont produites par des espèces d'intermittences qui ne diffèrent de celles qui sont produites par des intermittences réelles que par leur moins grande intensité (1) ; c'est aussi l'avis de M. Rosenthal (2). Bien plus, ces contractions labiles sont produites par une véritable galvanisation localisée par courants intermittents, ce qui ressort d'ailleurs des phénomènes analysés par Remak lui-même : « Lorsque l'excitabilité est suffisante, dit-« il, ou qu'elle est augmentée artificiellement par le courant, on « produit des contractions labiles en changeant de place, la chaîne « fermée, l'un ou les deux rhéophores, sans interrompre la com-« munication des enveloppes humides avec la peau. Les *fibres du « muscle touchées par le rhéophore se contractent, tandis que celles que « le rhéophore abandonne se relâchent*. Si le rhéophore en mouvement « suit, sur le muscle, le trajet du nerf, toutes les fibres musculaires « du nerf sont mises en jeu, quand l'excitabilité est forte ; celles qui « se trouvent placées en dehors de la chaîne le sont à un bien moin-« dre degré ; de sorte qu'il peut paraître que l'action locale sur les « fibres musculaires est prédominante (3). »

Qui ne reconnaît dans tous ces phénomènes ceux qui sont propres à la galvanisation localisée ? Remak lui-même les a signalés dans les lignes précédentes, sans en comprendre la portée !

En somme, chacune des séances dont nous avons été tous témoins à la Charité se composait d'un grand nombre d'intermittences galvaniques faibles (labiles), et d'un certain nombre de courants continus peu prolongés, qui avaient lieu dans l'intervalle des contractions labiles. C'était donc là ce qui constituait pour Remak ou du moins ce qu'il appelait galvanisation par courant continu ! Et c'est ainsi que ses élèves ou ses adeptes ont appliqué cette méthode. Eh bien ! les résultats obtenus par ces procédés de galvanisation peuvent être attribués

(1) Remak me semble l'avoir reconnu implicitement dans les lignes suivantes : « Il est très-important, dit-il, sous le rapport thérapeutique, de connaître les contractions labiles, que, le premier, j'ai observées sur l'homme, ces contractions provoquées dans le nerf musculaire ou dans les muscles, sans interruption du courant, par de simples *oscillations* de la densité de courants d'après la loi formulée par Dubois-Reymond, selon laquelle le muscle répond par une contraction, non-seulement à l'interruption, mais encore à l'oscillation du courant. » (*Loc. cit.*, p. 120.)

(2) *Loc. cit.*, p. 121.

(3) Hiffelsheim, *loc. cit.*, p. 12.

aussi bien aux courants galvaniques interrompus et localisés qu'aux courants continus. — Quant à ses prétendues *contractions galvano-toniques*, je me réserve de démontrer bientôt qu'elles n'ont jamais existé que dans son imagination.

b. D'autres expérimentateurs ont fait passer les courants continus d'une manière *permanente* dans les organes ou dans les membres paralysés. — J'avais commencé quelques expériences électro-thérapeutiques, par ce procédé de galvanisation, avec mon ami Aran ; malheureusement sa mort prématurée est venue les interrompre.

Le procédé employé habituellement, dans le même but, par Hiffelsheim (1) est assez original pour être ici rappelé. Deux éponges humides étaient maintenues fixées sur deux parties, de manière à représenter les extrémités d'un axe qui traversait forcément les organes qu'il voulait influencer. Une petite tige de platine, au moins d'un cinquième de millimètre de diamètre, était maintenue dans la profondeur de chacune de ces éponges ; les tiges étaient mises en communication avec les fils conducteurs d'une pile au sulfate de plomb, à petites surfaces, mais composée d'un assez grand nombre d'éléments dont l'action électrolitique était faible. Ces fils enroulés en spirales étaient assez longs pour permettre aux patients de changer de place ou de se promener dans une étendue de plusieurs mètres, pendant tout le passage du *courant continu permanent*.

L'application très-prolongée (une heure et plus) du courant galvanique continu expose la peau en contact avec le rhéophore négatif à des altérations plus ou moins profondes ; j'en ai observé plusieurs exemples dans la pratique de cet observateur (2). On doit donc se tenir en garde contre ces inconvénients de l'action électrolitique des courants continus permanents, qui du reste peuvent être évités en partie.

C. *Choix à faire entre ces différentes méthodes.* — Dans quelles circonstances doit-on recourir aux courants voltaïques à intermit-

(1) Hiffelsheim, *loc. cit.*, p. 12.

(2) Observation XV. — M. X..., qui m'avait appelé en consultation avec M. Baillarger pour des hallucinations qui le tourmentaient depuis plusieurs années, et à qui je m'étais refusé de faire l'application des courants continus, dans le but de l'en débarrasser, s'était mis entre les mains d'Hiffelsheim qui lui avait promis de le guérir. Il lui avait maintenu de petites éponges appliquées sur chaque tempe, avec une bande qui faisait un tour circulaire. Ces éponges communiquaient, comme je l'ai dit plus haut, avec une batterie galvanique à petites surfaces, dont les éléments de sulfate de plomb étaient nombreux (une soixantaine), mais offraient peu de surface. Le courant continu permanent passant ainsi pendant vingt à trente minutes et plus, d'après ses conseils, l'application fut renouvelée chaque jour, pendant dix à quinze jours, par le malade lui-même sur un nouveau point du front. Plus tard M. X..., est venu me montrer son front orné de deux rangs de cicatrices indélébiles. Loin d'être guéri, ses hallucinations avaient augmenté de fréquence et le portaient au suicide. Il se plaignait très-vivement du traitement qu'on lui avait fait subir (Hiffelsheim s'était imaginé, m'a dit M. X..., qu'avec ce procédé le courant avait traversé son cerveau).

tences plus ou moins rapprochées (courants labiles, ou aux courants continus permanents (très-prolongés)? à quelle dose et pendant combien de temps doit-on appliquer les courants continus permanents? En dehors des applications chirurgicales, électrolitiques, galvano-caustiques, il n'existe sur ce point aucune règle que l'on puisse appuyer sur des recherches cliniques rigoureuses ou suffisantes. Il n'en est certes pas de même de la faradisation localisée dont les procédés variés et clairement formulés trouvent des indications précises, déduites d'une longue expérimentation ou observation clinique.

Quant à moi, qui ai commencé mes recherches électro-thérapeutiques par l'application des courants voltaïques et qui n'ai pas cessé — ce que certaines personnes ou ne savent pas, ou bien ont oublié, — quant à moi, dis-je, qui ai toujours continué d'en étudier la valeur thérapeutique comparativement aux courants d'induction, je n'ai pas confondu, dans mes recherches, les courants voltaïques plus ou moins intermittents avec les courants voltaïques circulant dans les organes, d'une manière permanente. Je suis même allé, lorsque j'ai appliqué le courant constant permanent (stabile), jusqu'à éviter l'excitation produite par la fermeture du circuit, en faisant passer le courant à travers une colonne liquide contenue dans un tube modérateur, et en diminuant ensuite graduellement l'épaisseur de cette colonne liquide, après avoir établi le circuit entre la pile et l'organe à exciter. Je n'ai pas négligé non plus d'expérimenter la méthode tant préconisée par Remak, comparativement aux courants constants permanents. — J'exposerai bientôt sommairement l'opinion que je crois pouvoir formuler sur leur valeur thérapeutique d'après les recherches que je poursuis depuis 1861 — trop insuffisantes, je le reconnais, pour que je n'aie pas à faire bien des réserves.

II. — APPAREILS ET INSTRUMENTS NÉCESSAIRES A CE GENRE DE RECHERCHES. — PROCÉDÉS OU MÉTHODES DE GALVANISATION, QUE J'AI EXPÉRIMENTÉS DANS MES RECHERCHES COMPARATIVES.

Avant de dire quelles déductions je puis tirer de mes recherches expérimentales sur la valeur thérapeutique de la galvanisation, comparativement à la faradisation, il importe de faire connaître les instruments dont j'ai fait usage, dans l'application des courants galvaniques.

J'ai dit (chap. Ier) que, dans mes dernières recherches, j'ai employé principalement la pile de Daniell et la pile au bisulfate de mercure, et que, depuis 1861, je me suis servi de la pile au sulfate de plomb, composée de trente à cent éléments, de la pile à petite

surface de M. Alph. Mathieu (voy. fig. 19, p. 61), et tout récemment de la pile portative de Gaiffe, au chlorure d'argent (voy. fig. 15, p. 57). Ayant déjà décrit ces piles et fait connaître (chap. II, art. II) leur action et leur valeur, je n'ai plus à y revenir. Il me reste seulement à exposer les résultats d'une recherche toute récente que j'ai faite, à l'aide du voltamètre sur l'action électrolitique comparative de la pile au sulfate de plomb, de la pile de Siemens (dite de Remak) et de la pile portative de Gaiffe. J'ai constaté que l'action électrolitique de la première est environ un tiers moins forte que celle des deux autres (M. Gaiffe s'est appliqué à donner à sa pile une action électrolitique égale à celle de Remak).

Il importe aussi de décrire ici quelques instruments qui m'ont facilité l'usage de la pile et que nécessite l'étude comparative de la galvanisation par courants continus et de la faradisation ; ce sera le sujet de ce sous-paragraphe.

A. *Division de la pile à forte tension en plusieurs sections, dans l'intervalle de ses applications. — Accouplement de ces sections. — Distribution des courants des différentes sections isolées ou réunies. — Renversement des pôles.*

La galvanisation exige quelquefois l'emploi d'une pile à forte tension, et dont la puissance électro-motrice soit grande, c'est-à-dire composée de nombreux éléments. Or l'on sait que, dans toute batterie galvanique, il se produit, pendant l'ouverture un peu prolongée de son circuit, surtout lorsqu'elle ne fonctionne pas souvent, des réactions de courants intérieurs, sous l'influence de leur intensité qui augmente en raison directe du nombre des éléments de la pile, et que ces réactions sont une cause de son épuisement rapide. C'est ce que l'expérience m'a bien vite appris, après avoir fait usage, pendant quelques mois, d'une pile de Daniell de 50 couples, à laquelle j'adjoignais quelquefois une seconde pile de 20 autres éléments, qui était destinée principalement à desservir mes appareils d'induction et mes sonneries électriques.

Afin d'éviter ou d'atténuer cette cause d'épuisement rapide de ma pile d'intensité ou dont la force électro-motrice était puissante, je l'ai divisée en dix parties indépendantes, dont la tension est trop faible, dans chacune d'elles, pour produire, pendant l'ouverture de son circuit, des réactions de quelque importance ; ensuite j'ai fait construire un petit appareil manipulateur, qui, étant mis en communication avec chacune des piles de dix éléments, a le pouvoir : 1° de les réunir en une seule batterie ; 2° de les distribuer alors à volonté par circuits composés de 10, de 20, de 30, de 40, de 50, de 60, jusqu'à 100 couples, et conséquemment de graduer la force électro-motrice de cette batterie ; 5° de la ramener ensuite à son état d'isolement primitif, lorsque la batterie n'est pas mise en action. Avec ce manipula-

teur on peut aussi renverser les pôles, pendant la galvanisation, sans que l'on ait à changer de place les rhéophores qui ferment le circuit. Les propriétés de cet instrument justifient la dénomination que je lui donne de *diviseur, collecteur* et *distributeur de la pile.* Enfin je l'ai placé dans mon cabinet, dans le voisinage d'autres piles à très-petites surfaces et de mes appareils d'induction, de manière à pouvoir les appliquer successivement et comparativement, sans perte de temps. En voici la description :

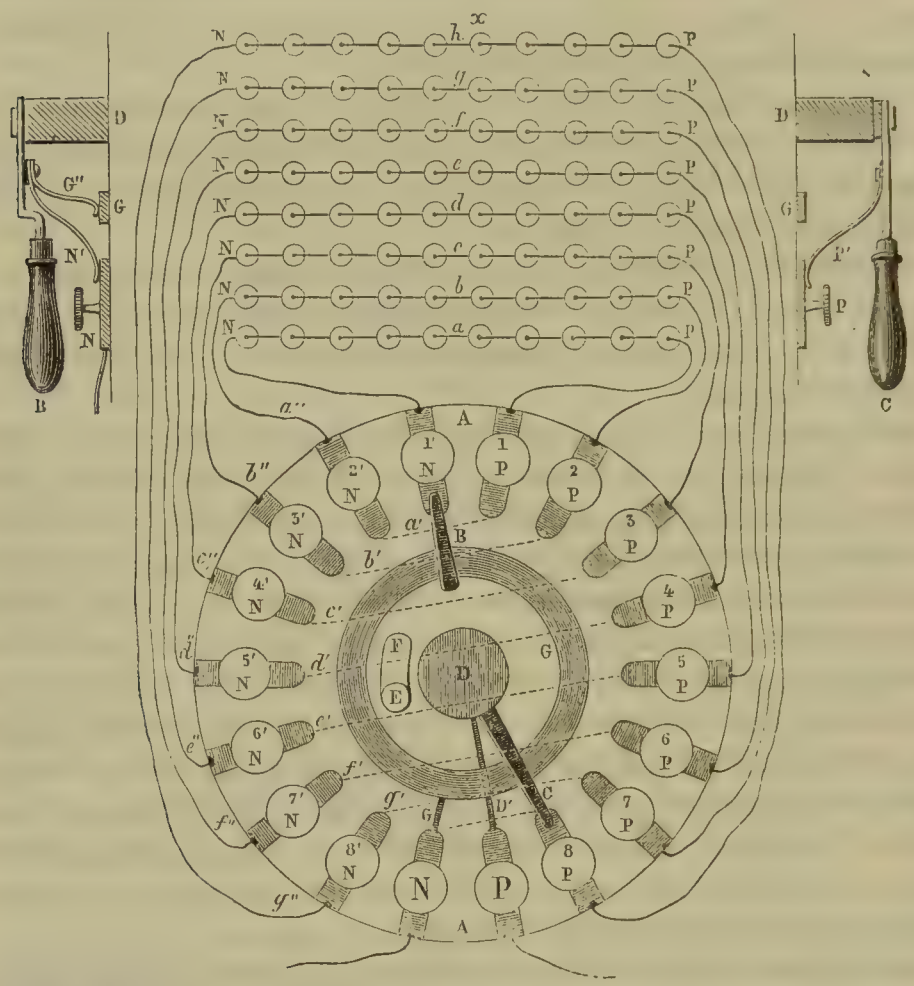


Fig. 40. — Diviseur, collecteur et distributeur de la pile. — Fig. 41 et 42. — Manettes du diviseur, vues de profil (*).

1° Un plateau circulaire en bois, de 10 centimètres de diamètre, AA, supporte tous les organes qui concourent au mécanisme de l'appareil. A la circonférence de ce plateau, sont vissées, dans des encoches, des bornes métalliques en cuivre perforées dans leur axe longitudinal, et surmontées par des vis de pression 1,1' 2,2', 3,3' 4,4' 5,5', 6,6', 7,7', 8,8' destinées à maintenir solidement dans ces bornes les fils conducteurs qui communiquent avec les pôles négatifs NNNNNNNN et avec

(*) Cet instrument a été construit, d'après mes indications, en 1859, par M. Alph. Mathieu, mécanicien, l'habile constructeur de ma pendule rhéotome.

les pôles positifs PPPPPPPP des sections *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*, de la pile *x*. Dans cet état chacune des sections de cette pile reste isolée.

2° Voici le mécanisme qui permet d'accoupler à volonté toutes les sections isolées (qui forment, chacune, une pile indépendante de 10 éléments), de manière à en faire une seule pile à plus forte tension ou dont la puissance électro-motrice soit plus ou moins grande. Le support AA de l'appareil est entaillé à sa face postérieure, afin de recevoir un disque de bois, qui tourne à volonté sur son axe ; à ce disque sont fixées transversalement des lames de laiton faisant ressort et qui sont indiquées par les lignes ponctuées *a'*, *b'*, *c'*, *d'*, *e'*, *f'*, *g'*, *h'*; le premier ressort transversal *a* fait alors communiquer le bouton qui reçoit le pôle positif 1, avec le bouton 2' qui communique avec le pôle négatif, et ainsi de suite, pour les autres ressorts. Ce disque est mis en mouvement par le bouton E. Lorsque celui-ci est poussé en F, toutes les sections sont réunies, en d'autres termes, P le pôle positif terminal de la première section communique avec le pôle négatif initial de la seconde, en passant par 1', *a'* 2' et *a''* et ainsi de suite pour les autres sections *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h* de la pile *x*. On ne doit réunir ainsi les sections de la pile que pendant l'application de ses courants.

3° Si, pendant le repos de la pile, le bouton E est ramené à sa position première, les sections sont isolées de nouveau, les lames métalliques transversales ne faisant plus communiquer les pôles positifs terminaux P, P, P, P, P, P, P, P, de chaque section avec leurs pôles négatifs initiaux N, N, N, N, N, N, N, N. Ainsi donc se trouve justifiée la dénomination que j'ai donnée à cet instrument *diviseur, collecteur et distributeur de la pile.*

4° Cet appareil distribuant en outre les courants de la pile *x* à volonté par fraction ou en totalité, il en gradue conséquemment la force électromotrice. — Les organes distributeurs des courants sont les manettes *B*,*C*, qui conduisent les courants de la manière suivante, dans les boutons *N*,*P*, destinés à recevoir les fils conducteurs des rhéophores. En effet, la manette C qui porte une lame en cuivre, faisant ressort (voy. C, fig. 42) ; peut être mise en contact avec chacune des bornes du plateau AA et communique avec son axe *D*, également en cuivre, et avec le bouton *P* par la ligne *D*; d'autre part, la manette *B*, qui porte également un ressort métallique à deux lames (voy. N'G'', fig. 41), dont l'une appuie sur le cercle métallique G, et l'autre sur l'une des bornes qui communiquent, on l'a vu ci-dessus, avec les pôles de chaque série de la pile.

5° Il arrive fréquemment, dans d'autres usages de la pile, soit pour l'application thérapeutique des courants continus, soit pour faire marcher les appareils d'induction, que l'on ait besoin seulement d'une fraction plus ou moins grande de la pile de 10, 20 à 30, et de dix en dix et ainsi de suite jusqu'à 100 éléments). Si l'on employait toujours alors les mêmes sections, la pile s'userait d'une manière inégale. Avec un simple changement des manettes, on peut facilement et rapidement se servir alternativement du tiers moyen ou du premier ou du dernier tiers de la pile. Veut-on, par exemple, ne prendre que le courant de la dernière dizaine d'éléments, la manette B sera placée sur le bouton 7*p*, et la manette C sur le bouton 8*p*.

Cet appareil enfin devient, au besoin, *commutateur* ou *renverseur* des pôles. Il suffit pour cela de changer les manettes de côté, les rhéophores restant en place sur l'organe soumis à l'excitation du courant. Dans toutes les manœuvres des manettes, les contacts sont disposés de manière à éviter les intermittences du courant.

Graduation des courants galvaniques. — La possibilité d'augmenter ou de diminuer à volonté et rapidement, et sans produire de solution, le courant de dix en dix, d'une pile composée d'un grand nombre d'éléments, peut être considérée comme une graduation de sa force électro-motrice. C'est ce que l'on obtient, on vient de le voir, avec l'instrument ci-dessus décrit. (Voy. fig. 40).

Mais il importe aussi souvent de diminuer graduellement, à volonté, l'action calorifique et électrolitique de la pile, le nombre de ses éléments restant le même. Pour cela, je fais traverser à son courant une couche liquide plus ou moins grande, contenue dans un tube en verre, que j'ai appelé *tube modérateur* et qui sera décrit par la suite. Le liquide, qui doit être de l'eau distillée, lorsque le tube modérateur est appliqué à la graduation des courants d'induction et surtout du courant induit, est remplacé alors par une eau saturée de sel marin, lorsqu'il doit servir à graduer les courants voltaïques dont la tension, comparativement au courant induit, est faible, lors même que la pile contient un grand nombre d'éléments.

A l'aide du voltamètre, j'ai constaté que l'action électrolitique de la pile diminuait proportionnellement à la hauteur de la colonne humide à traverser ; j'ai observé aussi que la sensation de brûlure diminuait alors proportionnellement, au niveau des points de contact des rhéophores avec la peau.

La résistance opposée au passage du courant de la pile par le liquide du tube modérateur diminue également la force électromotrice, mais beaucoup moins que son action électrolitique ; conséquemment j'ai appliqué ce mode de graduation de la pile à son électricité de quantité.

Intermittences, dans la galvanisation musculaire localisée par courants interrompus. — Les intermittences de la galvanisation musculaire localisée par courants interrompus, peuvent se pratiquer en soulevant, à des intervalles plus ou moins éloignés, l'un ou les deux rhéophores humides, appliqués sur la peau. C'est le procédé employé généralement.

Mais j'ai préféré me servir des rhéotomes que j'applique ordinairement à la faradisation musculaire, et sur lesquels je reviendrai, lorsque je décrirai mes appareils d'induction.

Voulant étudier la valeur comparative de la faradisation localisée et la galvanisation localisée par courants interrompus, je devais me placer, autant que possible, dans des conditions identiques, c'est-

à-dire, pour ce qui a trait aux intermittences, les pratiquer dans la galvanisation musculaire localisée, sans changer les rhéophores de place, et avec des instruments semblables.

a. Pédale rhéotome. — Habituellement je ferme et ouvre le circuit du courant de la pile avec une pédale rhéotome qui me laisse les mains libres, pour le maniement des rhéophores. D'ailleurs je conseille à ceux qui font, comme moi, un usage journalier de la pile, soit pour son application aux appareils d'induction, soit pour son application physiologique ou thérapeutique par courants interrompus ou par courants continus, d'employer la pédale rhéotome, afin de ne pas être exposé, par distraction ou par un accident quelconque, à laisser son circuit longtemps fermé, pendant une nuit entière, par exemple. — Cet accident, qui m'était arrivé trop souvent jadis, ne s'est plus reproduit, depuis que je suis obligé de mettre le pied sur la pédale, pour fermer le circuit de la pile.

b. Roues rhéotomes. — J'ai fait en outre usage de rhéotomes qui m'ont permis de pratiquer la galvanisation localisée avec des intermittences à peu près égales en vitesse à celles du trembleur des appareils d'induction. (Ces appareils sont munis de plusieurs roues à dents plus ou moins rapprochées, contre lesquelles on fait frotter un ressort, de manière à obtenir soit deux, soit quatre intermittences, ou à les produire avec une rapidité extrême.) A l'époque de mes premières recherches, j'avais fait construire plusieurs rhéotomes qui remplissaient ces conditions et qui étaient mis en action, les uns par la main, les autres par des mouvements d'horlogerie. (Je n'en expose pas ici la description, parce qu'ils ne valent pas mieux que ceux qui les ont précédés.) Ces rhéotomes m'ont servi et me servent encore pour certaines applications électro-physiologiques ou thérapeutiques. — Je fais habituellement usage de la *roue rhéotome appelée distributeur de l'entrée ou de la sortie du courant,* et qui est représentée dans la figure 33 et décrite page 115.

B. *Distinction à établir entre les différentes méthodes de galvanisation.* — Ayant réuni, dans mon cabinet et sous ma main, les appareils ou instruments qui servent à l'application de toutes les méthodes ou de tous les modes d'électrisation, rien ne m'a été plus facile que ce genre de recherches comparatives. Elles ont été faites principalement sur des sujets qui se sont présentés à ma clinique civile, atteints de paralysies atrophiques, traumatiques, saturnines, rhumatismales, spinales de l'enfance, de contractures ou spasmes divers, de chorée et d'ataxie locomotrice.

Il faut avant tout que l'on sache d'abord que bon nombre de ces affections sont amendées ou guéries par des excitations électriques, quelles qu'elles soient, par les courants voltaïques plus ou moins intermit-

tents ou continus permanents et même par l'électricité statique, comme par les courants d'induction. C'est ce qui explique l'admiration que chaque spécialiste a professée, de tout temps, pour le genre ou mode d'électrisation qu'il a appliquée exclusivement sans connaître ou sans avoir appliqué comparativement les autres.

J'ai vu cependant des paralysies, des névralgies, des névroses, etc., d'un pronostic léger, en raison de la facilité avec laquelle elles guérissent habituellement par les courants d'induction, résister à l'action des courants voltaïques intermittents ou continus.

Je ne me bornerai pas à ces généralités; je vais dire en quelques mots quels sont les divers modes de galvanisation que j'ai appliqués à ces recherches électro-thérapeutiques, et quelles déductions il m'a été possible d'en tirer.

Les distinctions que j'ai établies entre ces divers modes me semblent pouvoir servir de base à une bonne méthode de galvanisation. Je divise en effet la galvanisation musculaire 1° en galvanisation localisée — qui consiste, on le sait, à promener les rhéophores humides de la pile sur tous les points correspondants aux masses des muscles, loin de leurs nerfs ou des troncs nerveux, dont les procédés et le mode d'action physiologique ont été exposés antérieurement (Voy. chap. III, art. II, p. 111) — par courants intermittents et par courants continus; 2° en galvanisation par action réflexe.

On sentira l'importance de cette division fondamentale, si l'on se rappelle les principes électro-physiologiques qui distinguent l'électrisation musculaire directe localisée et l'électrisation musculaire par action réflexe, et qui ont été exposés précédemment (chap. III, art. II). Dans le premier mode, en effet, tous les éléments anatomiques de l'organe électrisé sont excités périphériquement, ainsi que son innervation locale, ou, en d'autres termes, sa circulation locale et sa nutrition; dans le second, des points des centres nerveux sont principalement et irrégulièrement excités par l'électrisation de certaines zones reflexogènes. Tout le monde comprendra que ces principes sont parfaitement applicables à la galvanisation musculaire localisée et à la galvanisation musculaire par action réflexe.

III. — RÉSULTATS DE MES RECHERCHES SUR L'APPLICATION THÉRAPEUTIQUE DE LA GALVANISATION MUSCULAIRE LOCALISÉE, DIRECTE PAR COURANTS INTERMITTENTS.

A. La galvanisation musculaire localisée se pratique exactement de la même manière que la faradisation musculaire localisée. Les mêmes préceptes exposés dans le chapitre II, les mêmes rhéophores lui sont applicables.

Je rappellerai néanmoins que, différemment de la faradisation mus-

culaire localisée, la galvanisation intermittente ne peut exciter la contraction musculaire, sans exercer en même temps sur la peau une action calorifique et électrolitique, et cela d'autant plus fortement que les rhéophores restent plus longtemps en contact avec le même point de la surface cutanée. C'est pourquoi j'ai eu soin de changer les rhéophores de place après chaque intermittence, en les promenant sur les points correspondants aux masses musculaires à galvaniser. De cette façon l'excitation cutanée est beaucoup moindre.

B. Il importe de signaler ici les effets différentiels des intermittences des courants d'induction, qui paraissent rendre difficile leur étude comparative avec la galvanisation par courants interrompus ; et je dirai comment j'ai résolu cette difficulté. On sait, en effet, que chaque intermittence du courant galvanique provoque une contraction musculaire, à la fermeture et à l'ouverture du circuit, moins fortement à la première qu'à la seconde, sans cependant changer la direction du courant; d'autre part, on se rappelle que le contraire n'a lieu, pour les courants d'induction, qu'à la fermeture et à l'ouverture du circuit; qu'ils se dirigent en sens inverse, et produisent une action électro-physiologique essentiellement différente, au point de vue de l'influence de la direction des courants; qu'il paraît en conséquence difficile, sinon impossible de comparer les courants galvaniques interrompus dont la direction est toujours ou centrifuge ou centripète, aux courants d'induction, qui, avec les rhéotomes usuels ou avec leurs trembleurs, ne peuvent produire que des alternatives voltianes.

C'est dans le but de recueillir seulement l'entrée ou la sortie du courant induit, de manière à faire passer, à volonté, à travers les organes un courant centrifuge ou centripète, que j'ai fait construire le rhéotome distributeur de l'entrée et de la sortie du courant d'induction qui a été décrit précédemment (voy. fig. 33, p. 115).

La faradisation par courants centrifuges ou par courants centripètes, que j'ai pu pratiquer à l'aide de ce rhéotome, m'a permis d'observer sur des grenouilles et des lapins des phénomènes analogues à ceux que l'on obtient expérimentalement, sous l'influence de la direction des courants galvaniques; mais je dois dire, ici, que, dans le traitement des paralysies, elle ne m'a offert, au point de vue de son action sur la motilité, sur la sensibilité et sur la nutrition, aucune différence appréciable avec la faradisation pratiquée par les rhéotomes ordinaires. J'en puis donc conclure que la faradisation musculaire, avec ou sans alternatives voltianes, est parfaitement comparable à la galvanisation musculaire avec intermittences.

C. J'ai dit précédemment (chap. I) qu'entre la fermeture et l'ouverture d'un circuit galvanique, le courant, qui est alors continu, provoque des contractions fibrillaires oscillatoires. C'est encore un

caractère qui distingue les intermittences du courant galvanique de celles du courant d'induction. Aussi, lorsque j'ai eu à établir une comparaison entre l'action thérapeutique des unes et des autres, ai-je toujours eu la précaution de diminuer considérablement, pendant les intermittences du courant galvanique, la durée de l'action intermédiaire entre l'entrée et la sortie du courant, au point de l'annuler presque entièrement. Dans ce but, je me suis servi d'un rhéotome dont les dents offrent une petite surface de contact, de telle sorte que chaque intermittence fût nécessairement très-courte, quelque lentement que tournât la roue dentée.

Toutes les précautions indiquées dans ce sous-paragraphe étant donc prises, il m'a été possible d'établir une comparaison entre l'action thérapeutique de la galvanisation localisée intermittente et la faradisation musculaire localisée dans le traitement des paralysies.

D. Eh bien! lorsque, dans toutes les conditions précédentes, la puissance électro-motrice de la pile a été assez grande, la galvanisation musculaire localisée a donné à peu près les mêmes résultats thérapeutiques que la faradisation.

Cependant, à mérite égal, je lui ai encore préféré la faradisation musculaire localisée, qui, exerçant la même influence thérapeutique, au point de vue des circulations locales et de la nutrition, n'avait aucun de ses inconvénients (action électrolitique, excitation de la peau inséparable de l'excitation musculaire, excitation trop vive de la rétine) et offrait l'avantage d'agir vivement, selon les indications à remplir, sur la sensibilité musculaire avec l'extra-courant et sur la sensibilité cutanée avec le courant induit, en vertu des propriétés spéciales de ces courants. Si, outre ces raisons, l'on considère que les appareils d'induction sont peu volumineux, d'un transport et d'une application faciles et qu'ils sont peu dispendieux, on comprendra que j'aie conseillé l'emploi de la faradisation musculaire de préférence à la galvanisation musculaire localisée intermittente, qui exige des piles volumineuses, applicables seulement, en général, dans le cabinet des spécialistes.

IV. — RÉSULTATS DE MES RECHERCHES SUR L'APPLICATION THÉRAPEUTIQUE DE LA GALVANISATION RÉFLEXE PAR COURANTS CONTINUS, MÊLÉS D'INTERMITTENCES FAIBLES (courants labiles) COMPARATIVEMENT A LA FARADISATION LOCALISÉE.

Je vais passer, aussi rapidement que possible, en revue quelques-unes des principales maladies ou affections musculaires, dans lesquelles j'ai étudié expérimentalement l'action thérapeutique des courants continus par la méthode de Remak, comparativement à la faradisation localisée, — me réservant toutefois d'y revenir, avec plus de détails, dans la deuxième partie.

A. *Paralysies atrophiques consécutives aux lésions traumatiques des nerfs.* — Plus de vingt années de recherches électro-thérapeutiques, faites publiquement sur une grande échelle, dans nos hôpitaux de Paris et dans ma clinique civile, contrôlées et confirmées par un grand nombre d'observateurs en Europe et en Amérique, avaient établi, d'une manière incontestable, la valeur thérapeutique de l'électrisation localisée, par la faradisation ou par la galvanisation à courants interrompus et surtout par la première, dans le traitement des paralysies atrophiques. Les faits et les considérations exposés dans ce chapitre (art. III) ne peuvent avoir laissé aucun doute, sur ce point, dans l'esprit de mes lecteurs.

Cependant, en présence des prétentions des promoteurs de la méthode de galvanisation de Remak et surtout après les assertions de jeunes savants, qui, je regrette d'avoir à le dire, interprétant d'une manière étrange des expériences faites sur des rats, des lapins, sont venus annoncer à l'Académie des sciences et à d'autres corps savants que les courants d'induction paralysent l'innervation, ce qui conduit à considérer comme non avenus ces résultats thérapeutiques, j'ai voulu rechercher, dans ma clinique civile, si du moins les résultats de l'expérimentation pouvaient expliquer, sinon légitimer, jusqu'à un certain point, une telle aberration. Dans ce but, j'ai appliqué les courants continus mêlés d'intermittences exactement, selon la méthode de Remak, au traitement de paralysies atrophiques consécutives à des lésions traumatiques des nerfs, dont avaient été atteints des sujets de ma clinique civile.

Eh bien ! je déclare que les résultats de ces recherches expérimentales ont été loin de répondre aux prétentions de Remak et de son école. L'amélioration, dans les cas de quelque gravité, s'est fait longtemps attendre ; en outre je n'ai pu, en général, atteindre la guérison complète que par l'électrisation localisée, c'est-à-dire après avoir excité périphériquement tous les points des muscles paralysés (fibres musculaires, nerfs et vaisseaux) en promenant sur tous les points de leur surface les rhéophores de mon appareil d'induction.

On conçoit néanmoins que la combinaison de ces deux méthodes d'électrisation puisse produire quelquefois une guérison plus rapide, lorsque la paralysie atrophique est symptomatique d'une lésion spinale, car, dans la méthode de Remak, l'action réflexe stimule le centre spinal en même temps que les ramifications nerveuses motrices et sensibles, et celles qui président aux circulations locales, sont excitées périphériquement par l'électrisation localisée.

Depuis plusieurs mois, j'expérimente ces deux méthodes combinées, particulièrement dans la paralysie spinale de l'enfance ; mais je ne saurais me prononcer encore sur leur valeur réelle. Ce n'es

pas en aussi peu de temps que je juge habituellement, dans mes recherches expérimentales, les questions de thérapeutique.

B. *Paralysies saturnines.* — C'est sur le terrain des paralysies saturnines que les partisans exclusifs des courants continus ont été plus malheureux dans leurs attaques inconsidérées contre la valeur thérapeutique de la faradisation localisée. J'ai certainement traité, par cette méthode d'électrisation, plusieurs centaines de paralysies saturnines, à tous les degrés et plus ou moins étendues ou généralisées ; j'en connais peu qui n'aient pas été guéries par elle et cela dans un temps assez court.

A l'occasion du traitement électrique de cette paralysie, Remak aeu la maladresse d'écrire : « L'obligeance de plusieurs de mes confrères me fournit bientôt l'occasion de traiter un certain nombre de malades, et me convainquit pleinement de l'insuffisance du courant induit, dans beaucoup d'états morbides, *surtout dans les paralysies rhumatismales et saturnines qui, selon M. Duchenne, doivent en être guéries* (1). »

A cette attaque de Remak, j'avais déjà répondu de la manière suivante : « Les faits qui viennent d'être exposés, et qui depuis leur publication, déjà ancienne (dans la première édition de l'électrisation localisée depuis 1855), s'appuient sur de nouveaux faits thérapeutiques que je ne puis plus compter, et sur une vaste expérimentation électro-thérapeutique répétée par de nombreux observateurs, tous ces faits, dis-je, incontestables et publiquement recueillis, permettent d'apprécier, comme elle le mérite, l'assertion étrange et contradictoire de Remak.

« Il est vrai que cet expérimentateur s'est proposé de préconiser la supériorité thérapeutique du courant continu qu'il dit guérir merveilleusement la paralysie saturnine. Au moment où j'écris ces lignes, j'ai déjà expérimenté ce procédé de galvanisation sur quelques sujets affectés de paralysie. Sur quatre malades, deux se sont fatigués de ce traitement douloureux qui, après trois semaines, n'avait pas encore produit d'amélioration. Un troisième me supplie d'employer la faradisation localisée qu'il a vu appliquer avec succès chez plusieurs de ses camarades. Le quatrième, qui jusqu'à présent n'a pas été plus heureux que les trois autres, veut bien se laisser appliquer encore le courant continu, pendant une quinzaine de jours.

« Certes un tel résultat ne me fera pas chanter les merveilles du courant continu, dans le traitement de la paralysie saturnine. Espérons, toutefois, qu'une expérimentation nouvelle et plus longue réhabilitera la valeur, tant vantée par le guérisseur allemand, du courant continu appliqué au traitement de cette affection (2). »

(1) Remak, *loc. cit.*,
(2) Duchenne, *Electrisation localisée*, 2e édition, p. 318.

L'assertion étrange de Remak a été reproduite par ses adeptes ; pour le refuter, j'ai encore fait réunir une série de nouveaux cas de guérisons par la faradisation localisée de paralysies saturnines, de forme et de gravité variées, choisis parmi ceux de ma clinique civile. J'ajouterai qu'après avoir continué à expérimenter, dans mon cabinet, la valeur thérapeutique de la galvanisation par la méthode de Remak, appliquée au traitement de cette espèce de paralysie, je l'ai encore trouvée inférieure à celle de la faradisation localisée.

C. *Contractilité électro-musculaire.* — Les muscles, qui, dans certaines paralysies, ne se contractent plus sous l'influence de la faradisation localisée, peuvent encore être quelquefois mis en contraction par les intermittences d'un courant voltaïque, lorsqu'eux-mêmes ou leurs nerfs ont été traversés, pendant une ou deux minutes, par un courant continu.

Ce phénomène qui, pour la première fois, a été signalé par Remak (1), dans ces conditions pathologiques, avait été antérieurement découvert expérimentalement chez les animaux, par R. Heidenhain (2), qui observa qu'en soumettant un muscle à des chocs d'induction, ou en le fatiguant par des tiraillements, ou bien en le plongeant dans l'eau chaude (28 à 30° centigr.), ce muscle perdait son excitabilité; que cette propriété (la faculté de se contracter sous l'influence des excitations électriques) lui était rendue, au moyen d'un courant continu, d'une manière plus évidente, en employant un courant ascendant plutôt qu'un courant descendant, d'une pile de Daniell de 25 à 30 éléments.

J'ai essayé, un très-grand nombre de fois, de produire ce phénomène électro-musculaire, dans des paralysies traumatiques des nerfs, dans des paralysies saturnines et dans des paralysies spinales de l'enfance; je ne l'ai obtenu que rarement.

Je signalerai ici la cause d'erreur suivante. Lorsque la contractilité est considérablement affaiblie, il arrive un moment où les muscles ne se contractent plus sous l'influence des intermittences rapides des courants d'induction, tandis qu'ils répondent encore, d'une manière très-appréciable, à des intermittences éloignées (d'une à deux secondes) du même courant d'induction. Or, un grand nombre d'appareils d'induction ne donnant que des intermittences rapides, il a dû arriver qu'en les appliquant à l'exploration de la contractilité électro-musculaire, on a pu croire qu'elle était abolie, alors qu'elle pouvait être encore provoquée par des intermittences du courant d'induction et même du courant galvanique. C'est en procédant de la sorte, sans doute, que les expérimentateurs se sont laissé tromper par les apparences, et ont pu croire à

(1) Remak, *loc. cit.*, p.

(2) Heidenhain, *Physiologische Studien.* Berlin, 1856, p. 55-127.

la fréquence du phénomène électro-pathologique dont il est ici question.

Quoi qu'il en soit, j'ai constaté quelquefois, je le répète, que dans les paralysies où des muscles ne répondaient pas à des intermittences rares d'un fort courant d'induction, ces muscles se contractaient plus ou moins sous l'influence des intermittences éloignées d'un fort courant voltaïque, après les avoir fait traverser, pendant 30 à 60 secondes, par un courant continu constant.

De cette action spéciale des courants voltaïques sur l'irritabilité musculaire, leurs partisans exclusifs ont conclu à leur plus grande puissance thérapeutique dans le traitement des paralysies. Mes expériences personnelles viennent de démontrer que ces prétentions ne sont pas fondées. J'ai vu même un cas de paralysie saturnine, — car c'est principalement dans cette espèce de paralysie que j'ai pu faire ces expériences, — où les muscles paralysés ne se contractaient plus que par les intermittences d'un courant voltaïque, n'éprouver que peu d'amendements sous l'influence d'un traitement assez prolongé par courants continus labiles et stabiles, et guérir complétement seulement par la faradisation localisée.

Bien plus, dans la grande majorité des cas, les paralysies saturnines qui ne se contractaient plus ni par la faradisation, ni par les courants voltaïques intermittents, n'en guérissaient pas moins par le même mode d'électrisation.

Peu importe d'ailleurs, en résumé, que telle espèce d'électricité agisse plus énergiquement sur l'excitabilité de l'irritabilité musculaire que telle autre espèce d'électricité, lorsque l'on sait, — ce que j'ai démontré, — que dans des paralysies, les mouvements volontaires ont pu être rétablis par la faradisation localisée, quoique la paralysie de la contractilité électro-musculaire eût persisté. C'est cet étrange phénomène qui m'a fait écrire en tête d'un mémoire adressé en 1846 à l'Institut : *L'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires.*

D. *Contractures paralytiques.* — C'est surtout au traitement, par le courant continu des contractures secondaires observées dans les hémiplégies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale, que Remak a fait l'application de ses idées théoriques sur le phénomène électro-physiologique qu'il a appelé *contractions réflexes galvano-toniques*, idées théoriques qui reposent sur des expériences exposées et critiquées précédemment (voy. p. 175-178).

a. Il a cru en voir la démonstration plus complète dans l'influence des courants continus constants sur les contractures paralytiques, pendant leur passage à travers certains troncs nerveux. Voici sommairement un exemple qu'il cite, à tout propos, comme un cas type démontrant la réalité de cette action spéciale du courant continu.

Observation XIII. Une femme âgée de 35 ans était atteinte d'une contracture hémiplégique droite consécutive à une hémorrhagie cérébrale datant de 18 mois (elle était aphasique). Remak fit passer un courant continu de 20 à 30 éléments de Daniel, dans le nerf crural droit, et il vit, après 30 à 40 secondes, les segments de son membre supérieur et les doigts de la main de ce côté qui étaient fortement infléchis, *s'étendre* complétement; des effets analogues se produisirent dans le membre inférieur en traitant le nerf médian comme le nerf crural (1).

Bien des fois j'ai répété cette expérience de Remak, dans des conditions analogues, sur des sujets de ma clinique; et cependant j'ai vu très-rarement se produire ces prétendues contractions réflexes galvano-toniques, qui, d'après lui, seraient l'indice nécessaire de l'action thérapeutique du courant continu. Voici encore des expériences que je fais publiquement en ce moment.

Observation XIII. — Depuis quelques semaines, je soumets à ces expériences, ou plutôt au traitement par le courant continu, d'après la méthode préconisée par Remak, six sujets de ma clinique, qui ont été affectés de contractures secondaires paralytiques, consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale : quatre d'entre eux ont une hémiplégie droite, et sont aphasiques; chez les deux autres hémiplégiques à gauche, l'intelligence est intacte. Ces contractures paralytiques datent d'une à deux années. Chez tous, j'ai fait passer, dans les nerfs médian et crural du côté paralysé, un courant descendant (centrifuge) d'une manière permanente dans chaque nerf, pendant une à deux minutes ; chaque séance pour chacun d'eux dura 5 à 10 minutes, avec la tension d'un courant de 50 à 100 éléments de ma pile au sulfate de plomb, suivant le degré de tolérance individuelle (car il ne faut pas l'oublier, cette espèce de galvanisation est douloureuse). — *Plusieurs fois, chez l'un de ces sujets, j'ai provoqué des contractions réflexes dans les membres inférieur et supérieur paralysés, en faisant passer un fort courant continu, tantôt dans le médian, tantôt dans le crural. La jambe s'est étendu sur la cuisse, l'avant-bras sur le bras, et en même temps la main s'est ouverte.* La malade (c'était une femme âgée de 30 ans) m'a fait observer que cela lui arrivait presque toujours lorsqu'elle bâillait ou éprouvait une émotion, surtout le matin en s'éveillant. Chez aucun des autres sujets, je n'ai pu provoquer de contractions réflexes, quelque variées qu'eussent été l'intensité du courant continu et la durée de son passage dans les nerfs. J'ai remarqué seulement la contraction des muscles animés par le nerf excité. Ces individus m'ont déclaré cependant que souvent leurs membres contracturés en flexion s'étendaient; que leur main s'ouvrait, lorsqu'ils bâillaient ou éternuaient, ou sous l'influence d'un mouvement fait avec effort.

Admettons que les contractions réflexes signalées par Remak se manifestent ordinairement, sous l'influence des courants continus qui parcourent les troncs nerveux, et recherchons leur signification et leur valeur.

(1) Remak, *loc. cit.*, p. 71.

Remak voit dans ces phénomènes la preuve du fait électro-physiologique qu'il a cru avoir découvert : la *contraction galvanotonique* produite par le courant continu constant, et dont il a fait l'une des bases fondamentales de sa méthode de galvanisation. Ainsi, dans ses expériences (voy. observ. XIII), l'excitation de fibres sensibles, provoquée par le courant continu du nerf crural ou du nerf sciatique, serait arrivée jusqu'à l'origine spinale de ces fibres sensibles au niveau de la région lombaire; alors parcourant toute la longueur de la moelle jusqu'à l'origine du plexus brachial du même côté, ce courant aurait exercé une action élective sur les fibres motrices qui produisent l'extension des différents segments du membre supérieur et principalement du nerf radial.

Pour tout clinicien, cette expérience ne saurait avoir la signification qui lui a été donnée par Remak. Qui ne sait en effet que, dans les contractures secondaires qui surviennent dans l'hémiplégie symptomatique de l'hémorrhagie cérébrale, le côté de la moelle qui innerve les muscles paralysés est d'une excitabilité extrême, et que la moindre impression de cause externe ou périphérique peut produire des contractions spasmodiques tout à fait semblables à celles que Remak considère comme des contractions réflexes produites spécialement par l'influence des courants continus sur certaines zones nerveuses sensibles? Qui n'a vu, dans ces contractures paralytiques hémiplégiques, les doigts, la main et l'avant-bras qui restent dans la flexion continue, s'étendre parfois complétement pendant le bâillement, l'éternuement et une impression ou émotion quelconque (voy. observ. XIII). Quelquefois ce même phénomène se produit pendant un mouvement volontaire du membre inférieur; ainsi j'ai vu alors, chez des hémiplégiques dont les membres supérieurs étaient contracturés, tantôt la main s'ouvrir et le bras s'étendre ou tantôt le spasme se montrer au contraire dans les fléchisseurs. Quelquefois même j'ai vu, dans ces conditions, la faradisation localisée, qu'elle fût cutanée ou musculaire, provoquer des spasmes analogues, si elle était pratiquée douloureusement.

En somme, il ressort de l'ensemble des faits exposés ci-dessus, 1° que, dans les conditions morbides dont il vient d'être question, le pouvoir de provoquer des spasmes réflexes dans les antagonistes des muscles contracturés et souvent aussi dans ces derniers, est *une propriété commune à bien des excitants* (une excitation vive et subite de la peau, une émotion, un bâillement, un éternuement, et enfin l'excitation produite par le passage du courant continu dans un tronc nerveux, et surtout si l'opération est douloureuse) ; 2° conséquemment que la dénomination de contractions réflexes galvano-toniques n'a aucune raison d'être.

b. Est-il donc besoin d'ailleurs d'aller chercher une voie aussi

détournée, aussi imaginaire, pour expliquer l'action thérapeutique de la galvanisation réflexe et continue des troncs nerveux, dans le traitement des contractures? L'action paralysante ou hyposthénisante des courants continus descendants sur les troncs nerveux, découverte par Eckhart (1), pouvait bien rendre raison de leur vertu contre les contractures. C'était cette propriété paralysante des courants continus descendants qui avait donné primitivement à Remak la première idée d'en faire l'application, dans ces conditions pathologiques. C'était une idée rationnelle et heureuse, mais son imagination a tout gâté.

Quant à l'influence thérapeutique de ces courants continus contre l'état paralytique qui accompagne ces contractures, elle s'explique par l'excitation réflexe des centres nerveux, produite par ce procédé de galvanisation.

c. Peu importe d'ailleurs ici la théorie thérapeutique de cette méthode de galvanisation, si elle guérit réellement les contractures paralytiques consécutives à l'hémorrhagie cérébrale. Est-il vrai, est-possible qu'elle les guérisse? Voilà ce qu'il me fallait examiner, et ce que j'ai aussi recherché expérimentalement.

Tout le monde sait ou doit savoir aujourd'hui, depuis les belles recherches de MM. Charcot et Bouchard (2), que ces contractures sont symptomatiques du travail inflammatoire de la sclérose secondaire de certains faisceaux nerveux, qui, des couches optiques ou opto-striées, où siège l'hémorrhagie, se continue dans les cordons latéraux du côté opposé, et qui débute à partir du dixième au quinzième jour. Personne assurément n'aura la prétention de guérir une pareille lésion anatomique, surtout lorsqu'elle date de six mois à un an. Si Remak vivait, il regretterait probablement aujourd'hui l'annonce thérapeutique qu'il a formulée d'une manière si absolue, et dont il a fait tant de bruit.

Je n'étonnerai donc personne en disant que, dans les applications que j'ai faites des courants continus au traitement des contractures paralytiques de l'hémiplégie cérébrale, je n'ai obtenu en général aucun résultat appréciable. Je dois ajouter que, dans certaines conditions qui seront spécifiées, quand je traiterai des paralysies cérébrales, ce procédé de galvanisation n'est pas sans danger, et en conséquence que l'on doit être très-circonspect dans son emploi.

(1) Eckhart, *Beitrage zur Anatomie und Physiologie*. Gilesen, 1855.

(2) Je dois dire ici que M. Ch. Bouchard, dans son beau mémoire *Sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Archives générales de médecine*, 1866 et 1867), a le premier considéré les contractures permanentes consécutives à l'hémorrhagie cérébrale comme symptomatique de la sclérose secondaire de la moelle.

J'ai fait une réserve, en écrivant qu'en général je n'ai rien obtenu par le procédé de Remak; en effet, dans quelques cas, j'ai observé, après l'application de ce mode de galvanisation, une diminution des contractures et une amélioration dans la motilité; mais je me hâte d'ajouter que j'en ai quelquefois obtenu autant par la faradisation des antagonistes des muscles contracturés. Comment donc expliquer de pareils résultats? Je pourrai risquer aussi ma théorie; mais je déclare d'avance y attacher peu de valeur.

Quoi qu'il en soit, la conclusion générale à tirer de ce qui précède, au point de vue thérapeutique, c'est que les deux méthodes peuvent ou doivent être essayées concurremment ou alternativement, dans le traitement des contractures paralytiques de cause cérébrale. C'est, aujourd'hui du moins, ce que je pratique habituellement.

J'expérimente, depuis quelques mois, l'action hyposthénisante des courants continus sur les troncs nerveux, dans les méningites cérébro-spinales ou spinales chroniques. — Je ne suis pas encore en mesure d'exprimer une opinion sur sa valeur thérapeutique, n'ayant recueilli que deux cas. Je dirai toutefois que je n'ai pas encore obtenu de modification appréciable.

E. *Spasmes fonctionnels (crampes des écrivains, etc.). — Tics-Contractures dites rhumatismales. — Contractures réflexes ascendantes par traumatisme articulaire. — Chorée. — a. Spasme fonctionnel.* — Lorsque je traiterai, dans la seconde partie, du spasme fonctionnel, j'aurai à reconnaître que la faradisation localisée m'a paru le plus souvent impuissante contre cette affection nerveuse. On comprend donc que je n'aie pas dû négliger d'expérimenter les courants continus que Remack et quelques-uns de ses adeptes disent avoir appliqués avec succès contre la crampe des écrivains. J'ai eu fréquemment l'occasion d'observer cette affection locale dans mon cabinet; il n'en est pas un seul cas que je n'aie traité par cette méthode de galvanisation tant préconisée par lui. J'ai le regret d'avoir à dire que j'en attends encore une guérison. Je n'ai pas été témoin d'un seul succès obtenu par ceux-là mêmes qui ont préconisé ce traitement; au contraire la plupart des cas de crampes des écrivains, qui, depuis quelques années, se présentent à ma consultation, ont été traités, sans succès, par les courants continus; et le nombre en est grand. Je citerai, comme exemple, un cas très-remarquable qui m'a été adressé par le professeur Germain Sée, en 1869, dans lequel M. Onimus avait appliqué, pendant un mois environ, les courants continus, sans aucun résultat appréciable. (Le malade présentait encore les marques de l'action électrolitique des rhéophores.) Inutile d'ajouter que la faradisation essayée par moi, dans ce cas, a échoué comme le courant continu. Je n'en conseille pas moins cependant l'application au traitement de la crampe des écrivains, et je la continuerai moi-même dans cette

affection, puisque des observateurs consciencieux ont déclaré en avoir obtenu de bons résultats.

b. Tic indolent. — J'ai appliqué le courant continu au traitement de trois cas de tics indolents de la face, dont l'un était récent (datant d'un mois environ) et limité à quelques muscles (le petit zigomatique, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et l'orbiculaire des paupières). Ce dernier cas de contracture a diminué graduellement après la troisième séance et a été guéri après une dizaine de séances. J'ai appris que, plusieurs mois après ce traitement, le tic n'avait pas reparu; mais je n'en ai plus eu de nouvelles. Les deux autres cas m'ont paru aggravés par le même traitement.

La faradisation localisée, que j'ai appliquée assez fréquemment dans le tic indolent, a produit quelquefois une amélioration temporaire; mais pas une seule guérison. Conséquemment les courants continus me semblent mériter la préférence dans le traitement du tic indolent.

c. Contractures rhumatismales. — Les contractures locales ou partielles par courants d'air froid (rhumastismales) ou sans cause connue (nerveuses), — les torticolis par contractures du sterno-mastoïdien, du splénius de la portion claviculaire du trapèze, de quelques muscles plus profonds, comme la contracture du rhomboïde guérissent en général par la faradisation à intermittences rapides des antagonistes des muscles contracturés.

J'ai voulu rechercher expérimentalement si l'action hyposthénisante des courants continus sur les muscles contracturés était préférable à la faradisation des muscles antagonistes. Les courants continus ont produit en général seulement une amélioration; presque toujours j'ai dû en venir à la faradisation des muscles antagonistes afin d'obtenir une guérison complète.

d. Contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire. — La contracture *réflexe ascendante* dans laquelle j'ai étudié comparativement l'action thérapeutique du courant continu et de la faradisation localisée, n'a pas encore été, que je sache du moins, décrite ou signalée par les auteurs. Cette espèce de contracture survient en général à la suite de violences exercées sur certaines articulations, principalement sur l'articulation du poignet dans une chute faite sur le dos ou sur la paume de la main, violences qui produisent une arthrite plus ou moins intense, ou une simple et courte douleur articulaire. La contracture, qui est apparue quelquefois peu de temps après que l'articulation n'est plus douloureuse et lors même qu'elle paraît entièrement guérie, siége alors dans un plus ou moins grand nombre des muscles moteurs de cette articulation; puis, à la longue, elle s'étend à des muscles moteurs

d'autres articulations du membre du même côté. La douleur, limitée d'abord aux muscles contracturés, est modérée ; elle gagne ensuite d'autres muscles, tout en restant plus vive dans ceux qui ont été primitivement affectés ; elle atteint enfin les troncs nerveux qui animent ces muscles et ensuite l'origine du plexus brachial. Souvent même, les contractures ayant disparu, les malades conservent longtemps (quelquefois pendant des années) des douleurs continues vers l'origine des nerfs du membre affecté, douleurs qui semblent symptomatiques d'un état morbide de la moelle, à ce niveau. Enfin la force du membre dans lequel siégent ou ont siégé les contractures est généralement diminuée, ainsi que la sensibilité.

J'ai guéri par la faradisation pratiquée d'une manière douloureuse (avec l'extra-courant et avec des intermittences rapides) plusieurs de ces contractures réflexes ascendantes. J'en rapporterai seulement ici un cas remarquable, en ce sens qu'étant d'une certaine gravité, il s'est montré, pendant plus d'une année, rebelle à des médications variées même à une longue application de courants continus constants, suivant la méthode de Remak dont la direction a été centrifuge pendant les deux premiers tiers du traitement, et centripète pendant le dernier tiers, et qu'il a été guéri cependant, en quelques séances, par la faradisation, à forte dose et à intermittences rapides, des antagonistes des muscles contracturés. Je présente enfin cette observation comme un cas type ou plutôt comme le tableau de cette espèce de contracture.

Observation XIV. — *Sommaire. Contracture réflexe d'un grand nombre de muscles moteurs du membre supérieur droit, datant de deux ans, consécutive à une arthrite du poignet de ce côté produite par une chute faite sur le dos de la main droite, rebelle d'abord à des médications variées et à l'application pendant trente séances de courants continus constants (suivant la méthode de Remak), guérie, ensuite en quelques séances, par la faradisation énergique et à intermittences rapides, des antagonistes des muscles contracturés. Persistance de douleurs rachidiennes, au niveau de la région cervico-dorsale.*

Mademoiselle X***, de Saint-Brieux, âgée de 16 ans, née de parents bien portants, d'une bonne constitution, bien réglée depuis l'âge de 12 ans, n'a jamais éprouvé de crises ni de troubles hystériques. Elle n'a pas eu de maladies sérieuses antérieures.

A onze ans (en 1861), *elle a fait une chute sur le dos de la main droite*, à la suite de laquelle elle a accusé une douleur dans l'articulation radio-carpienne avec gonflement et faiblesse des mouvements ; elle a dû alors garder le bras en écharpe pendant deux mois, après lesquels elle n'a conservé qu'un peu de faiblesse dans le membre droit. Lorsqu'elle écrivait, cette faiblesse augmentait rapidement ; les douleurs se faisaient sentir dans le poignet, revenaient à des intervalles irréguliers et duraient une à deux heures.

Vers l'âge de 13 ans et demi, après avoir dansé un soir avec beaucoup d'animation (une ronde bretonne), la douleur du poignet droit qui avait été tiraillé un peu violemment, revint avec une telle intensité que tout travail manuel devint impossible. On ne voyait cependant alors ni rougeur ni gonflement du poignet. La douleur persistant, Jobert de Lamballe, consulté deux mois après, conseilla des vésicatoires volants *loco dolenti*, qui ne produisirent aucun résultat. En décembre 1864, la douleur persistait encore; quoique limitée au poignet, elle empêchait tout mouvement ou tout usage de la main, et occasionnait de l'insomnie. A cette époque, M. Nélaton consulté avait fait appliquer un appareil inamovible et compressif qui fut renouvelé tous les dix jours, avec frictions à la teinture d'iode.

Cet appareil fut ainsi porté pendant quatre mois, mais sans résultat; la douleur devint au contraire plus forte, et, après deux mois de son usage, en mars 1864, *une contracture apparut dans les radiaux et les pronateurs du côté malade.* — Pendant l'année 1865, d'après les conseils de M. le docteur Regnault de Rennes, on eut recours successivement à six vésicatoires volants, aux bains de mer, à l'application de sable chaud, aux bains aromatiques, enfin à la cautérisation transcurrente, pratiquée sur le membre au niveau des muscles contracturés, et tout cela sans modifier ni la douleur ni les contractures.

En 1866, mademoiselle X*** a été ramenée à M. Nélaton qui me l'a adressée. Alors j'ai constaté les phénomènes suivants : flexion permanente de la main sur l'avant-bras avec pronation; impossibilité de redresser volontairement le poignet et de mettre la main en supination. Avec des efforts, cependant, je parvins à redresser ce membre, mais en arrachant des cris à la malade ; ensuite, abandonné à lui-même, il revint à sa position première. Usages de la main abolis ; intégrité du mouvement de l'épaule et du coude ; les membres ont conservé leur volume normal ; état général satisfaisant; appétit conservé; pas de lésion dans la circulation; pas de traces d'anémie.

Je conseillai alors l'application des courants continus et un traitement ferrugineux. La première partie de ce traitement fut remise à une époque plus reculée, à cause de l'épidémie de choléra qui sévissait alors à Paris. A peine mademoiselle X*** fut-elle rentrée chez elle que la contracture s'étendit à d'autres muscles ; les fléchisseurs des doigts maintenaient la main constamment fermée, au point que les ongles rentraient dans la peau : des douleurs profondes se firent sentir vers l'origine du plexus brachial, descendant jusqu'à la région dorsale ; puis la fièvre survint avec de l'insomnie. Alors, ventouses scarifiées trois ou quatre fois appliquées *loco dolenti*, ensuite vésicatoires volants sur la même région, sans amélioration aucune.

De retour à Paris le 18 avril 1866, mademoiselle X*** m'a été de nouveau présentée. Je constatai encore, dans le membre supérieur droit, des contractures des fléchisseurs superficiels et profonds des doigts, du biceps brachial et enfin de la plupart des muscles moteurs du bras sur l'épaule. Ces contractures éveillaient des douleurs dans tout le membre et dans la portion cervico-dorsale du rachis, douleurs qui augmentaient dès que

l'on s'efforçait de vaincre les contractures. La flexion continue des doigts enfonçait les ongles dans la paume de la main qui était enflammée et menacée de s'ulcérer; on éprouvait alors la plus grande difficulté pour étendre les doigts. Le pouce, fortement serré entre les quatre doigts et la paume de la main, était comme atrophié par cette compression continue et s'étendait encore plus difficilement que les autres doigts; le volume du membre contracturé était conservé. Le sommeil était interrompu surtout par la douleur rachidienne dorsale ; il n'y avait pas de céphalalgie, ni de fièvre; l'appétit était bon, la menstruation régulière.

Alors le traitement galvanique, par courants continus et réflexes, a été commencé immédiatement. Je me suis servi d'une pile composée de 80 éléments au sulfate de plomb, se graduant de manière à ne donner d'abord que la force de 10, 20, 30 éléments jusqu'au maximum de tolérance, qui était variable suivant les points où étaient placés les rhéophores. Tantôt le rhéophore négatif était placé sur le trajet du nerf médian, au niveau de la partie inférieure de l'avant-bras, et le réophore positif au niveau du pli du bras ou de la partie moyenne du bras, sur le trajet du même nerf; tantôt la main contracturée était plongée dans une cuvette d'eau mise en communication avec le pôle négatif, tandis que le pôle positif était placé soit à l'origine des nerfs cervicaux et dorsaux, soit sur le plexus brachial, soit enfin sur le trajet des nerfs qui en émanent.

Après dix séances semblables, la malade a pu redresser un peu le poignet, pendant le passage du courant, mais ce pouvoir cessait avec l'opération. A dater de ce moment, la main s'entr'ouvrait progressivement et restait entr'ouverte quelques minutes d'abord, puis, après de nouvelles séances, quelques heures après l'opération. Alors la malade put ouvrir et fermer un peu sa main à volonté, jusqu'à l'époque de la menstruation qui était arrivée deux jours plus tard et qui avait fait reparaître la contracture des muscles fléchisseurs des doigts aussi complète qu'avant la galvanisation.

Après un repos de six jours, l'application du courant continu fut reprise comme auparavant, et, au bout de trois séances, la contracture du fléchisseur des doigts et du pouce avait disparu. Mais les spasmes persistèrent dans les autres muscles et augmentèrent dans le biceps et même dans les muscles radiaux, au point que, bien que mademoiselle X*** pût ouvrir et fermer sa main assez librement, celle-ci restait dans la supination et dans l'extension forcée, ce qui en abolissait l'usage.

Le courant continu, employé encore pendant une douzaine de jours, avec un courant ascendant, ne produisait plus d'amélioration dans l'état des contractures.

C'est alors que je voulus essayer, avant de renoncer au traitement électrique, la faradisation localisée à intermittences rapides. Je l'appliquai très-énergiquement sur les antagonistes des muscles contracturés, sur le rond pronateur, sur le triceps brachial, sur les inter-osseux et sur les extenseurs des doigts, et à ma grande surprise, en moins de quelques minutes, toutes les contractures avaient complétement disparu. Ce résultat obtenu si rapidement se maintint, et, une demi-heure après, made-

moiselle X*** put écrire, en ma présence, et même faire des gammes sur le piano, ce qui lui avait été impossible depuis plus de deux ans. Pendant une dizaine de jours encore, la faradisation localisée fut continuée, afin de consolider cette guérison, pour augmenter la force et la sensibilité de la main. Après une dizaine de séances, la force des fléchisseurs des doigts, qui, mesurée à mon dynamomètre, égalait à peine 4 kilos, était montée à 18.

Rentrée chez elle mademoiselle X*** conserva tous les usages de la main et du bras droit, jusqu'au mois de décembre 1866; mais aux premiers grands froids, son avant-bras fut remis en supination par la contracture du court supinateur, la main gardant la liberté de tous ses mouvements. La douleur qui s'étendait de la dernière cervicale à la partie moyenne de la région dorsale redevint plus vive. Des vésicatoires pansés à la morphine, des ventouses sèches, l'opium à l'intérieur furent essayés sans succès.

Le 29 septembre 1867, mademoiselle X*** me fut présentée dans cet état. En quelques séances, je triomphai encore de la contracture du court supinateur par la faradisation énergique et à intermittences rapides des pronateurs. Je parvins ensuite à diminuer notablement les douleurs spinales par l'excitation électro-cutanée *loco dolenti*. Depuis lors, les contractures n'ont plus reparu, mais, quelques semaines après, les douleurs rachidiennes sont revenues, plus vives que jamais, avec exacerbation pendant la nuit; elles persistaient encore en 1869, malgré toutes les médications employées.

Me réservant de revenir, dans la seconde partie, sur la question pathologique soulevée par le fait clinique précédent, je me bornerai, pour le moment, à faire remarquer l'enseignement qui en ressort, comme conclusion thérapeutique à en tirer au point de vue de la valeur des courants continus et de la faradisation localisée.

Bien que j'eusse obtenu en général la guérison des contractures rhumatismales par la faradisation énergique et à intermittences rapides de leurs muscles antagonistes, on a vu cependant dans le cas de *contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire* relaté ci-dessus, que j'ai donné la préférence à la galvanisation réflexe par courant continu; elle me paraissait ici plus rationnelle. Il était en effet évident pour moi que ces contractures avaient été provoquées par l'irritation articulaire consécutive à la chute faite sur le poignet, et en conséquence qu'elles étaient réflexes. Croyant qu'elles étaient symptomatiques d'un état hypérémique d'un point de la région cervicale de la moelle, correspondant à l'origine du plexus brachial, l'application, sur le membre supérieur, de la galvanisation réflexe par courant continu descendant qui est considéré comme hyposthénisant, me parut parfaitement indiquée, et offrir, dans ce cas rebelle et déjà ancien, plus de chances de succès que la faradi-

sation des antagonistes des muscles contracturés. Mais on a vu que j'ai été trompé dans mon attente ; que ce traitement appliqué longtemps et suivant les règles prescrites s'est montré impuissant contre cette espèce de contracture ; qu'avant d'abandonner l'électrisation, je voulus essayer, quoique le succès ne me parût pas probable, la faradisation des muscles antagonistes ; qu'alors, à ma grande surprise, j'obtins, par ce mode d'électrisation, la guérison de cette contracture avec une grande rapidité.

L'action de ce mode de faradisation des muscles antagonistes a été tellement héroïque dans cette circonstance, que, malgré la persistance des douleurs spinales, elle a triomphé rapidement une seconde fois de la contracture du court supinateur qui était revenue quelques mois après et avait duré plusieurs mois.

Je me réserve de démontrer, que par la suite les douleurs spinales symptomatiques d'un état morbide secondaire de la moelle (sclérose), qui existent aujourd'hui novembre 1869, sont la terminaison habituelle de la contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire, et que leur longue persistance donne à cette maladie une certaine gravité.

e. Chorée. — Observation XV. — J'ai soumis à l'action des courants continus de 30 à 50 éléments de ma pile au sulfate de plomb deux cas de *chorée*, chez deux jeunes sujets âgés, l'un de 14 ans et l'autre de 16 ans, le courant ayant parcouru les membres agités et la colonne vertébrale, dans une direction tantôt ascendante et tantôt descendante, et chaque séance ayant duré 10 à 15 minutes. Dans l'un de ces cas, les membres supérieurs et l'un des membres inférieurs étaient agités par des contractions musculaires partielles. Il a été guéri en 15 séances, une amélioration progressive ayant été obtenue après quelques séances. — L'autre cas, chez lequel les spasmes musculaires choréiques étaient moins généraux, mais dataient de plus d'une année, n'a éprouvé aucune amélioration par les courants continus, bien qu'ils eussent été appliqués de la même manière.

Ces deux faits prouvent et viennent confirmer ce qui était déjà établi par les recherches d'autres expérimentateurs (Remak, Hiffelsheim, Benedikt), que la chorée peut quelquefois, mais non toujours, guérir par le courant continu.

Je ferai remarquer que la faradisation localisée, surtout par action réflexe, compte aussi des guérisons de la chorée ; moi-même j'en ai obtenu, bien que j'en aie traité un très-petit nombre. On en a même guéri par l'électricité statique.

Puisque la chorée peut être guérie par tous les modes ou espèces d'électrisation, il importera de rechercher à l'avenir quel est le procédé ou quelle est la méthode d'électrisation (de faradi-

sation ou de galvanisation) qui mérite la préférence dans le traitement de cette affection.

M. Onimus dit que dans le traitement de la chorée « *les courants d'induction sont rejetés par tous les médecins qui se sont occupés d'électro-thérapeutique* », et alors il indique un traitement par les courants continus, qui, dit-il, *lui ont toujours réussi dans cette affection, et qui consiste à faire passer un courant continu ascendant dans les membres ou dans la colonne vertébrale* pendant quinze à trente minutes (1).

Ce que je viens de dire de l'influence thérapeutique des courants d'induction, surtout lorsqu'ils sont appliqués par action réflexe dans le traitement de la chorée, prouve que cet observateur s'est trompé en avançant qu'ils sont abandonnés par tous ceux qui s'occupent d'électro thérapie.

Je ne saurais croire qu'il prétende que la méthode de galvanisation par courant continu ascendant, proposée par lui, doive toujours réussir dans le traitement de la chorée, car il ne l'a appliquée que dans quelques cas de chorée. D'ailleurs tout praticien expérimenté sait qu'il faut, pour juger une question de thérapeutique, un plus grand nombre de faits et le contrôle du temps.

Est-il bien démontré, comme l'affirme M. Onimus, que le courant continu *ascendant* ait sur le courant descendant l'avantage de guérir la chorée ? Il m'a semblé que la contre-épreuve expérimentale était ici nécessaire. Je viens de la faire ; on en va voir le résultat, dans l'observation suivante, exposée en résumé.

Observation XVI. — L'occasion de faire cette contre-épreuve, chez un jeune garçon atteint d'une chorée depuis cinq mois, s'est justement présentée le jour où la découverte de cette curieuse propriété thérapeutique du courant ascendant était annoncée par M. Onimus, dans la *Gazette des hôpitaux*. J'ai fait passer le courant descendant continu de 30 éléments de ma pile au sulfate de plomb, pendant 5 à 6 minutes, dans chacun des membres agités par des contractions choréiques, en plongeant alternativement les mains dans une cuvette remplie d'eau en rapport avec le pôle négatif, et en plaçant l'autre rhéopore (positif) dans un point correspondant à l'origine du plexus brachial. Après la deuxième séance, l'agitation des membres supérieurs avait notablement diminué. Je fis alors passer un courant descendant dans les membres inférieurs et (suivant la direction de la moelle) dans le tronc, qui était le siége de quelques contractions convulsives isolées. A dater de ce moment, l'amélioration a été progressive ; après quatorze séances, le jeune choréique paraissait guéri.

Il est possible et même probable qu'un plus ou moins grand nombre des guérisons de chorée, obtenues par d'autres observa-

(1) Onimus, *De l'action des courants continus dans le traitement de la chorée* (*Gaz. des hôp.*, 18 septembre 1869).

teurs, l'aient été également par le courant continu descendant. Mais le fait qui m'est personnel, fût-il seul, prouve, contrairement à l'assertion de M. Onimus, que le courant continu descendant possède, de même que le courant ascendant, le pouvoir de guérir la chorée.

Cette action thérapeutique du courant descendant est-elle égale à celle du courant ascendant ? C'est ce que je me réserve de rechercher.

f. Atrophie musculaire progressive. — Scléroses. — Les courants continus par action réflexe exercent-ils sur les centres nerveux une action plus favorable que les courants d'induction localisés, en modifiant les conditions de nutrition ou de circulation locale, par exemple, dans l'atrophie musculaire progressive, dans les scléroses de la moelle. C'est ce que soutenait Remak et ce que prétendent encore obtenir les partisans exclusifs des courants continus.

J'établirai, dans la seconde partie, que la faradisation localisée est l'un des meilleurs moyens de combattre immédiatement les désordres symptomatiques des maladies dont il est ici question. Ainsi, par exemple : 1° dans l'atrophie musculaire progressive, la faradisation musculaire peut quelquefois arrêter la marche de l'atrophie musculaire et même développer des muscles en voie de destruction ; 2° dans la paralysie glosso-labio-larnygée, elle améliore momentanément l'articulation des mots et la déglutition ; 3° dans l'ataxie locomotrice, souvent la faradisation électro-cutanée guérit les anesthésies locales et diminue considérablement, en conséquence, les troubles fonctionnels qu'elle occasionne, lorsqu'elle siége aux extrémités; elle fait disparaître quelquefois les hyperesthésies cutanées fixes ; la faradisation de l'œil peut arrêter i'atrophie de la papille du nerf optique; enfin quelquefois la faradisation guérit ou améliore la paralysie des muscles moteurs de la vessie du rectum et celle des viscères.

En présence de tels résultats et surtout lorsqu'après avoir appliqué la faradisation d'une manière générale j'avais vu disparaître les symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, j'avais conçu l'espoir, au commencement de mes recherches sur cette espèce morbide et avant de la décrire, que la faradisation serait un des meilleurs traitements à lui opposer.

Mais, hélas ! l'expérience m'apprit bien vite que ces résultats obtenus localement, tout incontestables qu'ils fussent, n'étaient que temporaires; que la guérison de la maladie n'était qu'apparente; que, dans sa marche normale, l'ataxie était essentiellement rémittente ; qu'il n'était pas rare de voir survenir, même spontanément (chez des malheureux qui, privés de toutes ressources, n'avaient pu suivre aucun traitement), des rémittences d'une assez

longue durée (quelquefois d'une année et plus), pendant lesquelles tous les symptômes de la maladie avaient disparu, au point que l'on pouvait la croire entièrement guérie. Je dus reconnaître en un mot, que, par hasard, la faradisation avait été probablement ou peut être appliquée dans un de ces heureux moments de rémittences ; qu'enfin l'ataxie n'avait pas moins repris, plus tard, sa marche progressive. — Même déception aussi pour la paralysie glosso-labio-laryngée.

Remak et ses adeptes ont annoncé cependant que les courants continus constants ont le pouvoir de guérir les lésions profondes des centres nerveux qui caractérisent l'ataxie locomotrice. J'ai accepté, comme un grand bienfait, la promesse d'une médication efficace dans le traitement de cette maladie, dont la marche m'a paru tellement fatale jusqu'à ce jour, qu'en la décrivant, je l'ai appelée *progressive ;* et je me suis hâté dès lors d'expérimenter cette médication.

Je n'ose encore formuler mon opinion sur la valeur thérapeutique réelle des courants continus dans ces lésions organiques des centres nerveux. Je ne saurais en effet oublier si vite l'enseignement que j'ai tiré de mes illusions sur les résultats heureux en apparence de mes premières applications de la faradisation localisée à ces mêmes maladies. Je crains même que ceux qui ont publié des cas de guérisons d'ataxie locomotrice par les courants continus ne se soient trop hâtés de conclure ; ils ne savaient peut-être pas assez qu'elle offre quelquefois dans sa marche, sans l'intervention d'aucun traitement comme je viens de le dire, des rémittences d'une assez longue durée, pendant lesquelles ses symptômes disparaissent, au point de faire croire à une guérison définitive.

V. — GALVANISATION PAR COURANTS CONTINUS CONSTANTS PERMANENTS.

La galvanisation par courants continus constants *permanents* consiste à faire passer ces courants, sans intermittences, pendant un temps aussi long que possible (de 30 minutes à plusieurs heures), dans des organes, en atténuant, jusqu'au minimum, l'action de la fermeture et de l'ouverture du courant.

C'est dans ce mode de galvanisation que l'on a le plus à redouter l'action électrolytique de la pile. Hiffelsheim qui a le plus préconisé —je l'ai dit plus haut (voyez p. 181)— l'application thérapeutique des courants continus permanents, avait fait construire une petite pile au sulfate de plomb, composée de 80 à 100 éléments qui avaient chacun 5 à 6 centimètres de longueur sur 8 de largeur. Bien que cette petite pile dont le courant était très-constant et la

tension assez grande, exerçât une action électrolitique relativement faible, on a vu cependant que la permanence et la longueur du passage de son courant sur un même point de la surface cutanée l'altérait plus ou moins profondément (voy. l'observation XIII, p. 181). Il importe donc de connaître exactement, dans ces circonstances, la puissance électrolitique de la pile dont on fait usage, et de savoir combien de temps les rhéophores de son courant permanent peuvent rester en contact avec les mêmes points de la peau, sans y produire de vésications ou d'escharres.

Est-il besoin de rappeler que la galvanisation par courants continus permanents doit être aussi divisée en réflexe et en localisée, et que la première agit spécialement sur les centres nerveux et l'autre sur la périphérie ?

La galvanisation réflexe par courants continus stabiles permanents d'une très-longue durée, c'est-à-dire composée de séances durant chacune une demi-heure à plusieurs heures et nécessairement à dose relativement faible), exerce-t-elle sur les centres nerveux une action thérapeutique plus puissante que la galvanisation réflexe par courants continus (stabiles) mêlés à des intermittences. Je dois réserver cette question que j'étudie expérimentalement en ce moment.

J'ai vu la galvanisationl ocalisée par courants continus permanents exercer une action résorbante que Remak a appelée catalytique, dans des affections articulaires chroniques avec nodosités, dans des tumeurs ganglionnaires, une fois dans un cas de tumeurs musculaires de nature obscure (je regrette de n'avoir pas traité de la même manière un autre cas analogue que j'ai eu l'occasion d'observer, en consultation avec M. Nélaton), enfin dans une atrophie du deltoïde de cause rhumatismale. — Le temps m'a manqué pour me livrer, sur une échelle assez grande, à ce genre de recherches intéressantes, il est vrai, mais qui m'éloignerait trop de mes études cliniques habituelles sur les maladies des centres nerveux, des nerfs et des muscles.

Dans les cas où je n'ai pu me dispenser d'appliquer ou de faire appliquer ce traitement, j'ai embrassé avec un rhéophore humide (une plaque en cuivre platinée recouverte d'une peau humide) la plus grande partie de la surface cutanée correspondante à l'organe ou à la région malade, et j'ai placé un second rhéophore humide plus haut, dans un point aussi rapproché que possible du premier. Alors j'ai fait passer, pendant 30 minutes et quelquefois une heure, suivant la tolérance individuelle, le courant continu permanent de 10, 15 à 20 éléments (proportionnellement à la durée de la séance) de 7 centimètres de hauteur, d'une pile au sulfate de plomb. — Je n'assistais habituellement qu'à une ou deux des premières séances, et les malades que je visitais, de temps à autre, conti-

nuaient eux-mêmes l'application de ce traitement, avec le soin, bien entendu, d'éviter de produire des vésications ou des escharres. Je n'ai eu qu'à me louer, dans l'espèce, des effets catalytiques de ce mode de galvanisation, bien qu'il soit habituellement très-long. Plusieurs fois j'en ai obtenu une guérison complète ; Remak a eu le grand mérite, de théoriser le premier, et encore mieux de démontrer les bons effets catalytiques des courants continus constants.

VI. — ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA GALVANISATION DE LA PEAU, COMPARATIVEMENT A LA FARADISATION CUTANÉE.

La galvanisation cutanée intermittente se pratique, en appliquant sur la peau desséchée par une poudre absorbante les rhéophores métalliques secs, à l'aide d'un rhéotome mis en action par un mouvement d'horlogerie dont il a été question ci-dessus (page 187), et dont les intermittences sont à peu près aussi rapides que celles du trembleur des appareils d'induction.

La tension d'une assez puissante pile électro-motrice, comme celle de ma pile de cent éléments au sulfate de plomb, n'est pas assez grande pour exciter vivement la sensibilité de la peau; si elle le pouvait d'ailleurs à l'égal de la faradisation cutanée, comme lorsque la peau est légèrement humide ou moite, ce serait en la désorganisant par l'action électrolitique du courant galvanique. La galvanisation cutanée par courants continus est à peu près nulle, lorsqu'elle se fait à sec; si la peau est humide ou moite, elle est encore moins vive que la galvanisation cutanée intermittente.

En conséquence, dans les cas où il est besoin de faire à la peau soit instantanément, soit pendant des heures entières, une révulsion plus ou moins puissante, que l'on puisse graduer depuis le simple chatouillement jusqu'à une sensation supérieure à celle du feu, sans y produire la moindre altération électrolitique ou calorifique, la galvanisation cutanée serait impuissante ou ne saurait convenir.

La faradisation cutanée répond seule à cette indication. Les faits cliniques que j'exposerai, dans la seconde partie, démontreront qu'au maximum, ou à un degré de force assez élevé, je lui ai vu guérir des angines de poitrine, des névralgies sciatiques très-douloureuses qui avaient résisté à toutes les médications; enfin et à des degrés faibles, j'ai combattu avec succès, ou dans certaines conditions dynamiques, des névroses et des états nerveux plus ou moins graves, comme *dans certaines intoxications diphthériques* en excitant la zone cutanée précordiale réflexogène de l'origine du pneumo-gastrique (voy. p. 135).

Conclusions générales.

Loin de moi la pensée de faire ici le procès à l'application thérapeutique des courants continus. Je les crois, au contraire, destinés à rendre de grands services à la thérapeutique. En résumant, dans ce chapitre, mes recherches personnelles sur les applications diverses que j'en ai faites à la thérapeutique, je me suis efforcé de les faire apprécier à leur juste valeur, mais j'ai voulu en même temps tenir le public en garde contre les exagérations de leurs partisans exclusifs. D'autre part, en exposant les résultats admirables de l'application thérapeutique de la faradisation localisée, et en démontrant par des faits que, dans une foule de cas, elle ne saurait être suppléée par des courants continus, j'ai voulu conserver à la pratique médicale un agent thérapeutique excellent, et cependant injustement déprécié par des personnes qui n'ont pas su en tirer parti, ou qui ne l'ont pas même expérimenté comparativement, un agent thérapeutique enfin dont l'application et le maniement sont faciles et peuvent être généralisés. Si j'ai atteint mon but, j'aurai conscience d'avoir évité de grandes déceptions à l'électrothérapie, et d'avoir sauvé la faradisation localisée de la déconsidération, dont on a essayé de la frapper, et enfin d'avoir puissamment contribué à la vulgariser dans la pratique médicale.

Je vais résumer, dans les conclusions suivantes, les principaux faits exposés ou démontrés dans ce chapitre.

I. Les partisans exclusifs de l'application thérapeutique des courants continus, qui, dans le but de faire prévaloir cette méthode électrothérapeutique, ont accusé la faradisation localisée non-seulement d'impuissance dans le traitement des paralysies avec ou sans atrophie, mais aussi d'être nuisible alors en exerçant une action paralysante sur les nerfs vaso-moteurs, ces galvano-thérapeutes, dis-je, ont ignoré ou méconnu les résultats admirables de l'application thérapeutique de la faradisation localisée, faite, depuis plus de vingt ans, sur une vaste échelle, dans le traitement de ces affections (voy. § 1, p. 143); en conséquence, s'ils n'ont pas obtenu les mêmes résultats, ils ne doivent s'en prendre qu'à eux-mêmes, pour n'avoir pas suivi, en l'appliquant, les préceptes que j'ai établis d'après une longue expérimentation clinique. D'ailleurs il est prouvé que la plupart d'entre eux n'ont pas appliqué comparativement la faradisation localisée et les courants continus.

II. Les expériences électro-physiologiques, faites par plusieurs d'entre eux et qui ont servi de base à des attaques récentes dirigées contre l'application thérapeutique de la faradisation localisée, ont été mal interprétées ou sont inexactes. En somme con-

trairement à certaines assertions, les courants continus constants et les courants d'induction, à doses équivalentes, exercent une action identique sur les vaso-moteurs constricteurs (voy. § 11, p. 145).

III. L'action thérapeutique de la faradisation localisée s'exerce périphériquement, surtout en activant les circulations locales, et en excitant probablement des nerfs trophiques qui président à la nutrition (voy. § 111, p. 149).

IV. Les principes fondamentaux des différentes méthodes de galvanisation qui ont été préconisées tour à tour n'ont pas encore été formulés assez clairement, ce qui peut expliquer le désaccord des expérimentateurs sur les résultats de l'application thérapeutique des courants galvaniques ; dans les recherches cliniques que j'ai faites comparativement sur la valeur thérapeutique de la galvanisation et de la faradisation, j'ai divisé la galvanisation, en galvanisation localisée par courants intermittents, en galvanisation localisée par courants continus constants permanents, enfin en galvanisation réflexe par courants continus constants labiles et stabiles (voy. § 111, p. 187 et suivantes).

V. Un assez grand nombre d'affections nerveuses ou paralytiques, — je dois le dire ici avant de faire connaître le résultat de ces recherches comparatives, — guérissent par tous les excitants électriques (faradisation, galvanisation, électrisation statique), de quelque manière qu'ils soient appliqués (voy. p. 187).

VI. La galvanisation musculaire localisée par courants interrompus, appliquée avec une pile d'une puissance électro-motrice suffisante, m'a paru exercer à peu près la même action thérapeutique que la faradisation musculaire localisée ; mais celle-ci lui est préférable, parce qu'elle n'exerce pas, comme l'autre, une action électrolitique douloureuse, et parce que les appareils qui fournissent le courant d'induction sont peu volumineux, portatifs et peu dispendieux, tandis que les piles qui, dans ces cas, doivent se composer d'un grand nombre d'éléments (d'une centaine environ) sont d'un maniement difficile, et applicables seulement dans le cabinet du spécialiste (voy. § 111, III, p. 188.)

VII. Le phénomène électro-physiologique qui forme la base principale de la méthode de galvanisation réflexe par courants continus constants préconisée par Remak, phénomène qui consisterait dans la production de contractions tétaniformes des muscles, animés par le nerf antagoniste de celui dans lequel on fait passer un fort courant constant (de 30 couples de Daniell au moins), et qu'il a appelées *contractions ou raccourcissements galvanotoniques*, ce phénomène électro-physiologique, dis-je, est imaginaire ; je ne l'ai jamais vu en effet se produire, dans les expériences nombreuses que

j'ai faites et que je fais encore publiquement, chez l'homme à l'état normal (voy. art. IV, § 2, p. 175).

VIII. Il est vrai que ces contractions réflexes se produisent quelquefois dans certaines conditions pathologiques, que l'on voit, par exemple, dans les contractures paralytiques, des muscles animés par le nerf médian, consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale, la main s'ouvrir, le poignet et l'avant-bras s'étendre pendant le passage d'un courant continu dans ce nerf; mais ce phénomène ne confirme nullement la théorie de ces prétendues contractions galvano-toniques, imaginées par Remak. En effet dans ces conditions morbides, la moelle étant d'une excitabilité extrême il suffit d'une émotion quelconque, d'un bâillement, d'un éternuement, pour provoquer ces mêmes contractions réflexes.

Le pouvoir de provoquer, dans ces conditions morbides, des spasmes réflexes dans les antagonistes des muscles contracturés est donc une propriété commune à bien des excitants; en conséquence la dénomination de *contractions galvano-toniques* donnée à ces spasmes n'a aucune raison d'être (voy. *a*, p. 194).

IX. L'action hyposthénisante ou paralysante (découverte par Eckhard) des courants continus sur les troncs nerveux, peut d'ailleurs rendre raison de l'action thérapeutique qu'ils exercent quelquefois dans les contractures paralytiques (voy. *b*, p. 197).

X. Contrairement à l'assertion de Remak et de ses adeptes, les contractures consécutives à l'hémorrhagie cérébrale guérissent ou sont amendées rarement par les courants continus constants appliqués à la manière de Remak, parce qu'elles sont presque toujours (ce que ce dernier ignorait) symptômatiques d'une sclérose secondaire de certains faisceaux de la moelle (voy. *c*, p. 197).

XI. Les contractures rhumatismales, les contractures ascendantes par traumatisme articulaire (affection non encore décrite), guérissent mieux par la faradisation énergique des antagonistes des muscles contracturés que par les courants continus (voy. *c* et *d*, p. 199).

XII. Les paralysies atrophiques consécutives aux paralysies traumatiques des nerfs guérissent, en général, moins vite et moins bien par les courants continus (selon la méthode de Remak) que par la faradisation musculaire localisée; la combinaison de ces deux méthodes d'électrisation me paraît donner un résultat thérapeutique plus satisfaisant, dans le traitement de cette espèce de paralysie (voy. A, p. 199).

Il en est de même des paralysies saturnines, qui, d'après le dire de Remak et de quelques-uns de ses adeptes, ne seraient pas même améliorées par le courant d'induction (voy. B, p. 192).

XIII. Il me paraît cependant ressortir de quelques-unes de mes expériences, que, dans les affections dont il a été question ci-

dessus (XI et XII), la combinaison des deux méthodes d'électrisation, appliquées alternativement, produit des résultats plus prompts et plus satisfaisants ; d'ailleurs, dans les cas où la faradisation localisée a échoué, on doit recourir à la galvanisation réflexe par courants continus.

XIV. Il est indiqué d'expérimenter l'action thérapeutique de la galvanisation réflexe par courants continus dans une période peu avancée des affections chroniques des centres nerveux, qui anatomiquement forment une grande classe de scléroses et d'atrophies des éléments anatomiques de la moelle ou du bulbe (l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée, la sclérose en plaques). Je ne puis tirer encore aucune conclusion des expériences galvano-thérapeutiques que j'ai faites dans ces lésions des centres nerveux (voy. *f*, p. 206).

XV. La galvanisation localisée par courants continus constants permanents exerce une action thérapeutique en vertu de son action électrolitique que ne saurait remplacer la faradisation (voy. V, p. 207).

XVI. Le courant d'induction passant de l'anus à la bouche (agissant par action réflexe sur l'axe spinal), qui avait été accusé de hâter sinon de donner la mort, lorsqu'on l'appliquait au traitement de l'asphyxie, rétablit au contraire, s'il est appliqué à un degré d'excitation très-faible, la respiration et la circulation cardiaque, aussi bien que le courant continu administré de la même manière (voy. C, p. 122).

XVII. La galvanisation cutanée ne peut être pratiquée à un degré intense sans altérer la peau. Elle ne saurait égaler ni suppléer la faradisation de la peau, dont elle peut exciter instantanément, graduellement la sensibilité depuis le chatouillement jusqu'à une douleur supérieure à celle du feu, sans produire la moindre altération organique, quelle que soit la durée de son action ; faradisation cutanée enfin dont l'application thérapeutique est bien fréquemment indiquée et que l'on a vue guérir des névralgies et des névroses graves, entre autres des angines de poitrine, des asphyxies (voy. I, p. 127) et des désordres de la circulation cardiaque et de la respiration (voy. II, p. 131).

Note sur la pile portative à courant constant de M. Ruhmkorff.

M. Ruhmkorff m'a fait prévenir un peu tardivement qu'il avait construit une pile portative à courant constant, au bisulfate de mercure ou au chlorure d'argent. Il a mis à ma disposition une pile portative au bisulfate de mercure (charbon, zinc, solution de bisulfate de mercure), afin que j'en fisse l'essai. Après l'avoir expérimentée, j'ai pu en juger la valeur et lui en signaler les imperfections auxquelles cet habile fabricant s'est empressé de remédier, d'après mes indications.

Cette pile portative ainsi modifiée me paraît destinée à rendre de grands services à la pratique des courants continus; c'est pourquoi je me décide à en donner la description dans cette note.

La pile (voy. *fig.* 43) est enfermée dans une boîte (A,A'A") contenant 42 petits éléments dont les vases en verre sont placés dans un casier établi dans le fond (B) et qui les sépare les uns des autres. Ce casier est divisé en six rangs de sept cases chaque. Les zincs et les charbons de chaque élément

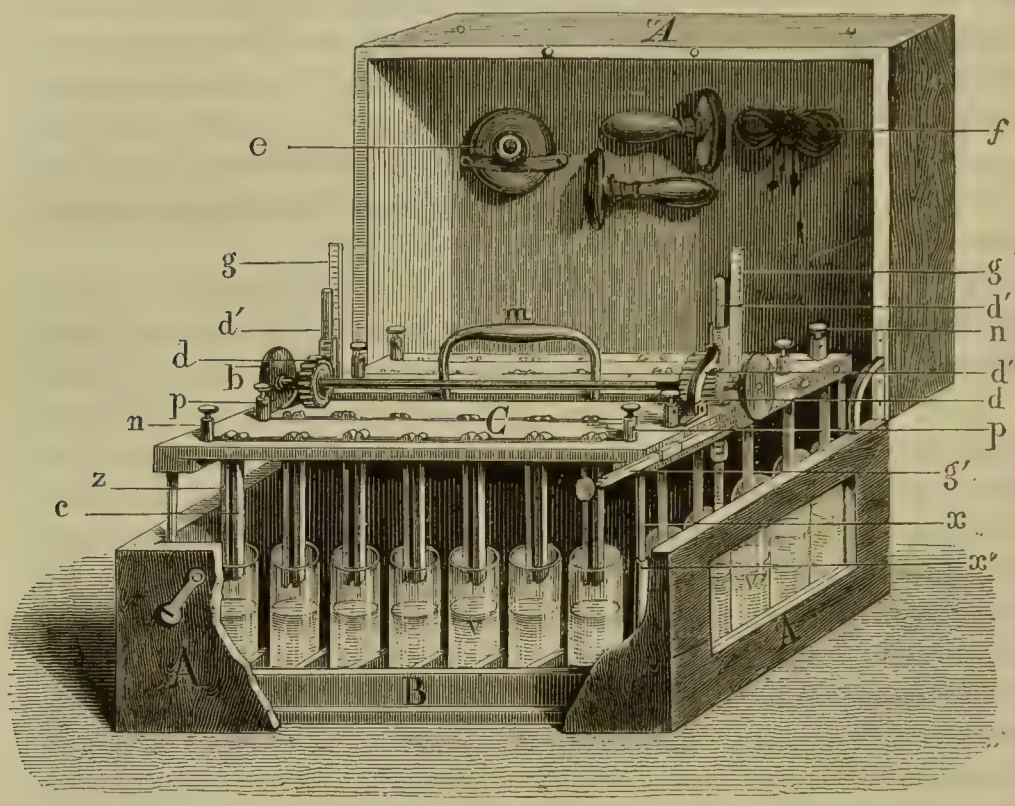


Fig. 43. — Pile portative de M. Ruhmkorff modifiée d'après les indications de M. Duchenne (de Boulogne).

(*z*, *c*) sont fixés au double fond mobile (C) en caoutchouc durci; au-dessus de chacun des vases qui contiennent une solution faible de bisulfate de mercure, et dans lesquels on les enfonce plus ou moins, à volonté, en faisant tourner le bouton (*b*) destiné à mettre en mouvement deux pignons (*dd'*) qui, engrenés dans des crémaillères (*g'*), élèvent ou abaissent le double fond (C), et conséquemment les zincs et les charbons de tous les éléments. — Dans l'intervalle des applications de la pile, le double fond C est soulevé de manière à maintenir les zincs et les charbons en dehors de la solution.

Voici quelques modifications que j'ai prié M. Ruhmkorff de faire subir à sa pile pour mon usage personnel.

1° Dans la pile que ce fabricant m'avait donné à expérimenter, les charbons étaient cylindriques, avaient 9 cent. de hauteur dont 5 d'immersion sur 16 mil. de section ; au centre de ces charbons se trouvait un cylindre de zinc de la même hauteur et d'un cent. et demi de diamètre

transversal. Cette pile donnait trop d'électricité de quantité (en raison directe de sa surface).

Son action électrolitique était telle, que 42 éléments plongeant à peine d'un cent., ses rhéophores produisaient en 2 ou 3 minutes des petites vésications à la peau. J'ai donc prié M. Ruhmkorff de diminuer sa surface des deux tiers, ce qu'il a obtenu en construisant les zincs et les charbons représentés en *c z*, qui ont chacun 9 cent. sur 8 mil., et qui n'agissent que par leurs surfaces mutuellement en présence. En outre, j'ai remplacé la solution de bi-sulfate de mercure par une solution faible de proto-sulfate de ce sel.

Dans ces conditions, cette pile peut être appropriée à toutes les applications électro-physiologiques ou thérapeutiques des courants continus. Elle a été rendue ainsi moins pesante par la diminution de volume des charbons, dont la fabrication en outre est moins coûteuse.

Le degré d'immersion plus ou moins grande des charbons et des zincs dans la solution de proto-sulfate de mercure est obtenu, je l'ai dit, par l'abaissement ou l'élévation du double fond C. Pour élever le double avec les charbons et les zincs qui y sont fixés, on le soulevait plus ou moins à l'aide de la poignée *m* ; alors conséquemment le cliquet *d''*, entrant entre les dents du pignon, l'empêchait de descendre. Alors l'abaissement de ce double fond ne devenait possible que lorsque l'on avait soulevé le cliquet *d''*. Les dents du pignon, dans lesquelles entrait celui-ci, étaient espacées de façon que chacune d'elles faisait descendre ou monter le double fond d'un millim.

Le mécanisme du système d'immersion ou d'émergence graduelles des zincs et des charbons était assurément simple et bon, mais il laissait à désirer, au point de vue de l'exactitude ou plutôt de la sûreté de la graduation de l'action électrolitique de la pile. En effet l'indicateur ne peut marquer exactement le degré d'immersion des zincs et des charbons, qu'à la condition que le niveau du liquide dans les vases V sera toujours le même. Or ces vases n'étant pas fermés, la hauteur du niveau doit diminuer principalement par l'évaporation du liquide. J'ai donc fait incruster une ligne horizontale sur les parois de ces vases, marquant le niveau que doit conserver le liquide, ainsi qu'on le voit dans la figure 43.

J'ai fait pratiquer, sur les faces latérales A' ou sur la face antérieure de la boîte une large ouverture fermée par une glace, à travers laquelle on peut reconnaître la hauteur de ce niveau.

2° La pile est divisée en 6 rangées composées, chacune, de 7 éléments. La première rangée des visses qui fixent au double fond mobile C les zincs et les charbons de chaque élément, est surmontée de bornes dans lesquelles on peut enfoncer les conducteurs, de telle sorte que le courant peut être augmenté ou diminué d'un élément jusqu'à 7 éléments.

Cette graduation est particulièrement applicable aux expériences physiologiques délicates. La tige métallique *g'* (graduateur de la tension) que M. Ruhmkorff a ajoutée à l'appareil, selon mon désir, est construite de manière à graduer la tension des courants, sans produire des intermittences. Lorsqu'elle est enfoncée, la tension de la pile est à son maximum ; alors, si on la retire, le nombre des éléments diminue de 7 en 7, comme

l'indiquent les divisions gravées sur la tige, sans que l'on doive changer les conducteurs fixés aux boutons N et P.

Lorsque la pile est épuisée, on retire entièrement le double fond C de la boîte à l'aide de la poignée *m*, et on la recharge en renouvelant la solution de chacun des vases V. Pour cela, on les remplit d'eau jusqu'au niveau indiqué par la ligne horizontale incrustée sur leur paroi, et l'on met dans chacun d'eux 1 gramme de proto-sulfate de mercure, que contient la petite mesure jointe à l'appareil. Cette manipulation est facile et peut toujours se faire exactement, grâce aux modifications que je viens d'indiquer.

L'un des principaux avantages de cette pile, c'est la facilité de graduer exactement le degré d'immersion de ses zincs et de ses charbons, en d'autres termes, de mesurer son action électrolitique, tout en lui conservant la force de sa tension. La possibilité de lui donner une action électrolitique faible ou assez grande a l'avantage de la rendre également applicable dans les cas où le courant continu par action réflexe est indiqué, et dans les cas où la chirurgie doit recourir plutôt à l'action électrolitique du courant.

Dans la pile au chlorure d'argent de M. Ruhmkorff, les charbons sont remplacés par des tiges cylindriques de chlorure d'argent.

Index bibliographique.

Je me suis abstenu, dans ce chapitre, d'entrer dans les détails historiques des nombreuses recherches électro-physiologiques expérimentales qui ont été faites sur l'action des courants continus parcourant longitudinalement les nerfs de l'homme, depuis Galvani jusqu'à nos jours, parce que ces détails se trouvent dans les traités spéciaux et que la place me manque même pour en exposer l'analyse. D'ailleurs je veux n'entretenir, autant que possible, mes lecteurs que des résultats de mes propres recherches, et ne citer celles d'autres auteurs que lorsque j'aurai à m'appuyer sur elles ou à les réfuter, lorsque je les croirai erronées ou en contradiction avec les miennes.

J'ai déjà rappelé, dans une note bibliographique et dans un ordre chronologique, les principales recherches physiologiques expérimentales qui ont été faites sur l'action des courants continus parcourant les nerfs depuis Galvani jusqu'à Matteucci (de 1791 à 1844). Il me reste à citer encore, dans un ordre chronologique, les plus importants parmi les travaux qui ont traité du même sujet et surtout ceux qui ont pris une direction thérapeutique (1).

Sechner, Lehrbuch des Galvanismus und der Electrochemie. Leipzig, 1844.
Asson, Rapporto della commissione che ha fatto gli sperimenti sull' elettroponc-

(1) Cet index bibliographique, pour ce qui a trait aux travaux publiés en Allemagne, est emprunté en grande partie à M. Jaccoud, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgies pratique*. Paris, 1870, t. XII, art. Électricité.

tura come mezzo congelante il sangue nelle arterie e sull' obliterazione delle vase (Rapport de la commission qui a fait des expériences sur l'électropuncture, au point de vue de la coagulation du sang des artères et de l'oblitération des vaisseaux), in *Annali universali di medicina*, 1847.

Duchenne (de Boulogne). Un grand nombre de mémoires sur l'électrisation localisée dans la période de 1847-55, détaillés en tête de cet ouvrage. — De l'électrisation localisée et de son application à la thérapeutique. (1re édit. Paris, 1855. 2e édition, 1861.)

Heidenreich, Phys. chem. Untersuchungen des Blutes durch die electrische Säule (Recherches physico-chimiques du sang par la pile électrique), in *Neue med. Zeitung*, 1847.

Du Bois-Reymond, Untersuchungen über thierische Electricität. (Expériences sur l'électricité animale.) Berlin, 1848-49.

Jallabert, Expériences sur l'électricité appliquée à la médecine. Paris, 1849.

Gull (W.), On the value of electricity as a remedial agent (Sur la valeur de l'électricité comme agent thérapeutique), in *Guy's Hospital Reports*, 1852.

Baierlacher, Die Inductions-Electricität. Nürenberg, 1853.

Eckhard, Grundzüge der Physiologie des Nervensystems. Giessen, 1854. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen, 1855.

Schultz, Die Reflexwirkungen der Inductions-Electricität als Heilmittel gegen Abnormitäten der Menstruation (Actions réflexes de l'électricité d'induction appliquée à la guérison de la menstruation irrégulière), in *Wiener med. Wochenschrift*, 1855.

Heidenhain, Physiolog. Studien. Berlin, 1856.

Remak, Ueber methodische Electrisirung motonischer Nerven. Berlin, 1855-56. — Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten. Berlin, 1858. — Traduction française de Morpain. Paris, 1860.

Fick, Die med. Physik. Berlin, 1856.

Erdmann, Die ortliche Anwendung der Electricität in Bezug auf Physiologie, Pathologie und Therapie (L'application de l'électricité localisée par rapport à la physiologie, la pathologie et la thérapeutique). Leipzig, 1856. (Traduction libre de l'électrisation localisée, par Duchenne (de Boulogne). Paris, 1855, 1re édition.

Tiewnen, Die Electricität in der Medizin. Berlin, 1857.

Becquerel, Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique. Paris, 1857.

Von Wittich, Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes aut Eiweisslösungen und Eiweissdiffusion (L'influence du courant galvanique sur l'albumine, in *Journal für prakt. Chemie*, Bd. LXXIII, 1857.

Rosenthal, Physikalische und physiologische Bemerkungen über Electrotherapie (*Deutsche Klinik*, 1858).

Regnauld (Jules), Recherches électro-physiologiques (*Journ. de physiol.*, 1858).

Moutard-Martin et Lardeau, *Gaz. des hôpitaux*, 1859.

Chauveau, Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité (*Journal de physiol.*, t. II, III, 1859-1860).

Pfluger, Untersuchungen über die Physiologie des Electrotomes. Berlin, 1859.

Fano, Flexions de l'utérus (*Union méd.*, 1859).

Debout, *Bull. de thérap.*, 1860.

Althaus, Die Electricität in der Medizin. Berlin, 1860.

Tripier, Manuel d'électrothéraphie. Paris, 1861.

Benedikt, Die Resultate der electrischen Untersuchung und Behandlung. Wien, 1864. — Nevropathologische Beobachtungen an Geisteskranken, etc. (Observations névro-pathologiques sur les aliénés), in *Archiv für Heilkunde*, 1867. — Electrotherapie. Wien, 1868. — Ueber die physiol. und pathol. Wirkungen des constanten Stromes (*Wiener med. Halle*, 1861).

Clemens, Die angewandte Heilelectricität (L'électrothérapie appliquée), in *Deutsche Klinik*, 1860.

Von Holsbeck, *Annales de l'électricité médicale*. Bruxelles, 1860-69.

Kistiakowsky, Ueber die Wirkung des constanten und Inductionsstromes auf

die Flimmerbewegung (L'action du courant d'induction et du courant constant sur les mouvements vibratiles) *in* Moleschott's *Untersuchungen*, 1866.

STRADELLI, Sulla contrattilita elettrica e volontaria (*Gaz. med. Lombarda*, 1866).

HERMANN, Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Berlin, 1867.

MEYER, Beiträge zur Lehre von der electrischen Nervenreizung. Zürich, 1867.

ALBY, Die Reizung der quergestreiften Muskelfaser durch Kettenströme (L'excitation des fibres musculaires striées), in *Archiv für Anatomie*, 1867.

SYCIANKE, Ueber die Wirkung des galvanischen Stromes auf das Gehörorgane (L'action électrique sur l'organe de l'ouïe), in *Arch. für klin. Med.*, 1867.

LAMARSKY, Erregung motonischer Nerven durch den kurzdauernden Strom (Excitation des nerfs moteurs par les courants intermittents), in *Centralblatt der med. Wissenschaften*, 1867.

ERB, Ueber electrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen (*Archiv für kliniche Med.*, 1867).

GARNAULT, Leçons élémentaires d'électricité. Paris, 1866.

WINTREBERT, Des courants continus et de leur action sur l'organisme. Thèse de Paris, 1866.

RANKE, Ueber die krampfstillende Wirkung des constanten Stromes (*Zeitschrift für Biologie*, 1866).

POGGIOLI, Sur le traitement des maladies par l'électricité statique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1866).

SCHIVARDI, Frammenti di clinica ellettrojatrica (*Gaz. med. ital. di Lombardia*, 1866).

NAMIAS, Sui principi regolatori delle cure elettriche (*Giornale Veneto*, 1867).

ERD, Galvanotherapeutische Mittheilungen (*Archiv für klin. Med.*, 1867).

HISZIG, Ueber die Anwendung unpolarisirbarer Electroden in der Electrotherapie (Sur l'application des électrodes non polarisés dans l'Electrothérapie), in *Berliner klin. Wochenschrift*, 1867.

EULENBURG, Ueber die electronisirenden Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes (*Archiv für klin. Med.*, 1867).

SEELIHMÜLLER, Ueber Anwendung der Electricität bei Krankheiten (*Correspondenzblatt des Vereins der Aerzte in Merseburg*, 1867).

BEARD and ROCKWELLS, The medical use of Electricity (*New-York med. Review*, 1867).

ERDMANN, Beiträge zur Electrotherapie (*Arch. für klin. Med.*, 1867).

LANGES, Ueber Anwendung der Inductions Electricität gegen paralytische Contracturen (L'application de l'électricité d'induction dans les contractions paralytiques), in *Wiener med. Wochenschrift*, 1867.

ALVARENGA, Ascite con anasarca, etc. (*Gaz. med. de Lisboa*, 1867).

ONIMUS, De l'emploi des courants constants (*Gaz. des hôp.*, 1868-69).

BENEDIKT, Electrotherapie. Wien, 1868.

BÆRINKEL, Zur electrotherapeutischen Casuistik (*Arch. der Heilk.*, 1868).

JACCOUD, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques.* Paris, 1870, t. XII, art. ÉLECTRICITÉ.

CHAPITRE IV.

DES APPAREILS ÉLECTRO-MÉDICAUX, AU POINT DE VUE DE LEUR APPLICATION A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE.

Le choix d'un bon appareil est d'une grande importance dans la pratique de l'électrisation localisée. A quoi servirait-il, en effet, de bien posséder cet art, si l'appareil qui doit servir à son application

ne répondait pas aux besoins des études physiologiques, pathologiques et thérapeutiques?

Je me propose donc, dans ce chapitre, 1° d'examiner les propriétés que doivent posséder les appareils électro-médicaux, au point de vue de la faradisation localisée et de l'application de cette méthode à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique; 2° d'exposer la description et les propriétés des appareils électro-médicaux que j'ai dû imaginer dans le but de poursuivre mes recherches, et qui me paraissent répondre aux progrès de l'électricité médicale ; 3° d'examiner si les appareils électro-médicaux répandus dans la pratique réunissent l'ensemble de ces propriétés.

ARTICLE PREMIER

PROPRIÉTÉS QUE DOIVENT POSSÉDER LES APPAREILS.

§ I. — Tout appareil destiné à la pratique électro-médicale, qui ne possède pas la première et la seconde hélices, et dont celles-ci ne sont pas construites dans certaines proportions de section et de longueur de leurs fils, ne répond pas à tous les besoins de la thérapeutique.

Cette proposition n'est qu'une déduction tirée des expériences électro-physiologiques et des faits exposés dans le § I, (p. 22 et suivantes), et qu'il serait superflu de reproduire ou même de résumer de nouveau. Elle ne serait contestable que si les faits sur lesquels elle repose l'étaient eux-mêmes. Or, ces faits ont subi l'épreuve de l'expérimentation publique et du temps; ils ont été sanctionnés par plusieurs commissions académiques, contrôlés et enseignés par un grand nombre d'expérimentateurs, en France et à l'étranger. Ils sont donc acquis à la science, malgré quelques mauvais vouloirs partiels ou un parti pris qui ne peuvent plus s'expliquer que par l'ignorance, ou la mauvaise foi, ou un malentendu.

J'ai précisé les conditions dans lesquelles je me suis placé pour obtenir les résultats électro-physiologiques que j'ai exposés. J'ai dit quelles devaient être, approximativement, la section et la longueur des fils des deux hélices à double induction, lorsque l'on veut doter ces derniers du maximum des actions physiologiques et thérapeutiques différentielles dont elles peuvent jouir. Il est évident que l'on devra se placer dans les mêmes conditions d'expérimentation, quand on aura à juger la valeur de mes recherches électro-physiologiques et des déductions que j'en ai tirées, ou quand on aura à en faire l'application pratique. A ce point de vue, les appareils électro-médicaux doivent donc être construits d'après les principes que j'ai posés.

§ II. — Les intermittences lentes ou rapides des appareils électro-médicaux produisent des effets physiologiques spéciaux, qui ne peuvent se suppléer mutuellement dans la pratique.

Pour faire ressortir l'utilité ou la nécessité, les inconvénients ou les dangers des intermittences plus ou moins rapides, plus ou moins lentes des courants faradiques, il me suffira d'exposer les phénomènes physiologiques que l'on voit se développer sous leur influence, et d'en tirer immédiatement des déductions pratiques, qui seront justifiées par les faits publiés dans le cours de ce livre.

I. Action des intermittences rapides des courants.

A. *Sur la contractilité électro-musculaire.* — Le muscle qui reçoit l'excitation d'une seule intermittence d'un courant d'induction, se contracte, puis retombe immédiatement dans un relâchement complet. Si cette intermittence est suivie de plusieurs autres assez rapprochées, les contractions musculaires se succèdent, et le muscle se relâche d'autant moins pendant les intervalles des intermittences que celles-ci sont moins éloignées. Il en résulte alors que les fibres musculaires se raccourcissent d'autant plus que le courant d'induction est plus rapide.

Il faut se garder d'en conclure qu'un courant rapide fait contracter plus énergiquement les muscles qu'un courant à rares intermittences. Ce serait un erreur, comme le prouve l'expérience suivante : Que l'on fasse contracter avec des intermittences alternativement rares et rapides un muscle paralysé, dont l'irritabilité est intacte, par exemple le fléchisseur des doigts, et qu'on attache un poids à l'extrémité des doigts mis en mouvement par la contraction de ce muscle; on verra que les intermittences rapides ne donnent pas à ce muscle la force de soulever un poids plus lourd que les intermittences rares. Si, par les intermittences rapides, l'étendue de la contraction musculaire est augmentée, si alors le mouvement imprimé au doigt, quand c'est un de ses muscles, est plus étendu, c'est que, les fibres musculaires se relâchant peu, ou ne se relâchant point dans l'intervalle des contractions, chaque excitation raccourcit de plus en plus le muscle. Pour obtenir une contraction plus énergique, il faudrait que le courant fût plus intense.

Les secousses musculaires, produites par les intermittences, diminuent d'autant plus que ces dernières sont plus rapides, et à une vitesse donnée de ces intermittences, les contractions paraissent continues, comme si elles étaient provoquées physiologiquement par un courant nerveux, c'est-à-dire par la volonté; mais il faut pour cela que les intermittences se fassent avec une rapidité

extrême, car, dans le cas contraire, les mouvements ressembleraient à une sorte de tremblement.

B. *Sur la sensibilité musculaire.* — Je viens d'établir que la force de la contraction musculaire n'est pas augmentée par la rapidité plus grande des intermittences. Il n'en est pas de même de la sensation produite par l'excitation électro-musculaire, sensation qui est, en effet, d'autant plus grande, que les intermittences se succèdent plus rapidement; cette sensation devient des plus douloureuses, presque tétanique, et s'accompagne de crampes au delà d'une certaine vitesse.

C. *Sur la tonicité musculaire.* — Il m'a été démontré par mes recherches que les intermittences rapides augmentent la puissance tonique des muscles, non-seulement lorsque cette puissance est diminuée, comme on l'observe dans certaines affections musculaires, mais aussi lorsque les muscles sont dans leur état normal. Cette action spéciale des intermittences rapides, si elles sont longtemps prolongées, peut aller jusqu'à produire la contracture. Les faits desquels ressort la proposition que je viens de formuler seront exposés par la suite. On verra alors comment j'ai été conduit à l'observation de ce phénomène, et que, pour le produire, les courants d'induction doivent marcher avec une extrême rapidité.

D. *Sur la nutrition musculaire.* — Quelquefois la nutrition musculaire se développe beaucoup plus sous l'influence des courants à intermittences rapides. Les faits d'atrophie musculaire ou de paralysies atrophiques, dans lesquels j'ai employé comparativement les courants à intermittences lentes et rapides, ne permettent pas le moindre doute à cet égard. Cependant il faut en user avec circonspection, car, dans certaines conditions morbides, elles peuvent détruire ou éteindre ce qui reste de l'innervation des muscles.

E. *Sur la sensibilité électro-cutanée.* — Il suffit d'expérimenter sur soi-même pour être convaincu que l'excitation électrocutanée augmente autant en raison directe de la rapidité du courant qu'en raison de son intensité.

Afin de compléter cette étude de l'influence des intermittences rapides d'un courant électrique sur la sensibilité, je dirai qu'en général tout organe qui reçoit des nerfs de la vie animale, est excité d'autant plus douloureusement par un courant, que ses intermittences se succèdent avec plus de rapidité.

Enfin les muscles de la vie organique, les intestins, par exemple, se contractent plus fortement, si les intermittences sont plus rapides.

II. Indications et contre-indications des intermittences rapides.

La connaissance des faits que je viens d'exposer laisse entrevoir les indications ou les contre-indications nombreuses que les intermittences rapides des courants doivent souvent rencontrer. Je vais faire connaître ce qu'une expérience longue et journalière m'a appris sur ce sujet.

A. *Cas dans lesquels l'emploi des intermittences rapides est indiqué.* — *a.* La propriété que possèdent les intermittences rapides de provoquer des contractions artificielles imitant parfaitement les mouvements volontaires, permet d'en faire l'application à l'étude de l'action individuelle des muscles. Mais on conçoit que ce genre de recherches exige l'emploi d'un courant intermittent d'une grande vitesse, surtout pour les muscles de la face. Ainsi les appareils électromagnétiques, dont les intermittences ne sont pas en général assez rapides pour produire, sur les membres et le tronc, des contractions musculaires sans tremblement, n'ont pu me servir à l'étude des fonctions musculaires, à la face. Les frémissements continuels dont sont agités les muscles de cette région par les courants de ces appareils, empêchent d'observer exactement l'influence que l'action individuelle des muscles exerce sur l'expression du visage.

b. L'étude de l'action physiologique des intermittences rapides ou lentes a démontré que l'on peut, à l'aide de ces dernières, agir avec plus ou moins d'énergie sur la contractilité ou sur la sensibilité musculaire. Ainsi, bien que toute excitation électrique d'un muscle produise nécessairement à la fois une sensation et une contraction, on diminue à volonté la force des contractions et l'on augmente la sensation, en combinant un courant de la première hélice dont on connaît l'action spéciale sur la sensibilité musculaire avec des intermittences rapides, et *vice versâ.*

Ce pouvoir de réveiller énergiquement la sensibilité musculaire, à l'aide des intermittences rapides, peut trouver de très-heureuses applications, dans les cas où les muscles ont perdu leur sensibilité; ces dernières conditions se rencontrent assez fréquemment, comme j'aurai l'occasion de le démontrer. Je vais en citer plusieurs exemples.

J'ai souvent trouvé des muscles qui, privés ou non de mouvements volontaires, étaient complétement insensibles à l'excitation électrique. Ainsi je pouvais, dans ces cas, provoquer des contractions énergiques avec les courants les plus rapides, sans que les malades en eussent la conscience. Tantôt aussi la peau qui recouvrait ces muscles était frappée d'anesthésie; tantôt elle jouissait de sa sensibilité normale.

Les sujets privés seulement de la sensibilité de la peau (anesthésique ou analgésique) conservent encore la conscience des mou-

vements qu'ils exécutent ou que l'on imprime à leurs membres, ils ressentent les coups qu'ils reçoivent et qui atteignent les tissus profonds; lorsque leurs pieds reposent sur le sol, ils leur semblent placés sur un corps mou, sur un tapis, par exemple. Aussi leur voit-on frapper fortement le sol en marchant, afin de le mieux sentir. Sont-ils à la fois privés de sensibilité cutanée et de sensibilité musculaire et articulaire, les os sont-ils aussi privés de sensibilité (ce que l'on constate par l'excitation électrique des surfaces osseuses), ils ne perçoivent pas les coups les plus violents, ils n'ont plus la conscience de leurs mouvements; ils ne peuvent se tenir dans la station verticale, sans regarder le sol qu'ils ne sententpas; au lit, ils ne retrouvent pas leurs membres, s'ils ne les voient pas.

Observation XVII. — J'ai observé à la Charité, salle Sainte-Marthe, n° 28, une malade complétement anesthésique et analgésique, qui se croyait comme suspendue dans l'air, dès qu'elle ne voyait pas le lit sur lequel elle reposait. Cela lui occasionnait des terreurs continuelles au moment du réveil; ne sentant pas son lit, elle se croyait menacée d'une chute, et elle n'était bien rassurée que lorsqu'elle avait constaté par la vue qu'elle reposait sur un lit solide.

Eh bien! les courants d'induction les plus intenses seraient impuissants contre ces lésions profondes de la sensibilité, si leurs intermittences ne marchaient pas à grande vitesse. La malade dont il vient d'être question, et qui était frappée d'insensibilité générale depuis plusieurs semaines, fut très-vite guérie, grâce aux courants à intermittences rapides dont j'opérais la recomposition dans ses muscles, ses nerfs et ses os. Je dois dire que je l'avais vainement faradisée avec des intermittences rares, l'appareil étant au maximum.

C'est surtout dans l'anesthésie cutanée, affection si commune, que les intermittences rapides sont nécessaires, lorsque l'on veut exercer une influence électrothérapeutique avec les courants d'induction; sans elles, on échouerait presque toujours, malgré l'emploi du courant de la deuxième hélice gradué au maximum.

c. J'ai utilisé, en thérapeutique, la propriété singulière que possèdent les courants d'induction rapides d'augmenter la puissance de la tonicité musculaire, force qui ne sommeille jamais. C'est cette force tonique qui, dans l'absence des contractions volontaires, constitue la physionomie, qui maintient les membres dans leur attitude naturelle; c'est elle enfin qui, si elle venait à diminuer ou à augmenter, dérangerait le mécanisme le mieux combiné comme cela s'observe en pathologie musculaire. Celle-ci démontre l'exactitude de ces assertions; on voit, en effet, des muscles se contracturer ou perdre plus ou moins leur force tonique; ce sont des ressorts qui se tendent ou se relâchent; que l'on me pardonne cette

comparaison triviale, mais juste ; alors la physionomie perd son cachet individuel ; les membres prennent des attitudes vicieuses, etc. C'est dans ces circonstances que, pour rétablir l'harmonie des traits du visage ou afin de combattre certaines difformités des membres, on me verra tendre, pour ainsi dire, les ressorts musculaires, tantôt en agissant sur les muscles relâchés, tantôt en opposant une contracture artificielle des muscles antagonistes à la contracture morbide, et cela au moyen de courants d'induction d'une extrême rapidité. Ce sujet important et entièrement nouveau sera traité avec soin dans le cours de ce livre.

d. Enfin l'expérience m'a démontré que l'emploi des courants à intermittences rapides est nécessaire au traitement de certaines atrophies musculaires, qu'elles soient ou non compliquées de paralysies. Cependant lorsqu'un muscle a éprouvé, en grande partie, la dégénérescence graisseuse ou granuleuse ou granulo-graisseuse, et qu'il ne lui reste qu'un très-petit nombre de faisceaux ou de fibres, j'ai remarqué que les intermittences rapides pouvaient en hâter la destruction.

B. *Cas dans lesquels les intermittences rapides sont contre-indiquées.* — L'utilité et même la nécessité des courants d'induction à intermittences rapides ont été parfaitement établies par les considérations précédentes. Malheureusement toutes les médailles ont leurs revers : on va voir que les propriétés mêmes de ces courants rapides en rendent, dans certains cas, l'emploi dangereux ou difficile.

a. Il existe une époque à laquelle les paralysies de cause cérébrale peuvent être avantageusement traitées par la faradisation localisée ; c'est lorsque la lésion primitive est disparue ou diminuée. L'épanchement sanguin, par exemple, est résorbé en tout ou en partie, après six mois, un an. Il peut ne rester, dans le cerveau, qu'une cicatrice ou kyste peu volumineux. L'influence cérébrale arrive librement ou moins difficilement aux muscles, mais ceux-ci ne réagissent plus sous l'influence de l'excitation volontaire. Dans ce cas, la paralysie peut être considérée comme étant limitée aux muscles, et alors la faradisation localisée rend leur aptitude motrice ; c'est ce que je démontrerai. Mais comment diagnostiquer exactement l'état du cerveau ? Est-il jamais possible d'affirmer qu'il n'existe plus autour du kyste cérébral un reste de travail inflammatoire, résolutif, qu'une étincelle pourrait rallumer? Ne sait-on pas d'ailleurs qu'une première hémorrhagie cérébrale prédispose à une seconde, en raison des conditions pathologiques dans lesquelles se trouve le système vasculaire ou le cœur, conditions qui produisent soit l'artériosclérose, soit des anévrismes miliaires, soit enfin des ambalies? Ne sait-on pas qu'alors toute excitation générale trop forte peut retentir sur les centres nerveux et provoquer des accidents du même

ordre ? L'application d'un appareil dont les intermittences sont rapides et excitent vivement la sensibilité n'en est donc que plus dangereuse, dans le traitement des paralysies cérébrales. Je dois avouer que j'en ai fait la triste expérience, au commencement de mes recherches.

De tout ce qui précède il ressort que, pour les paralysies cérébrales, on doit être très-circonspect dans l'emploi de la faradisation localisée et qu'il faut éviter d'exciter trop vivement alors la sensibilité générale, sous peine d'exposer le malade à de graves accidents. Or, — on le sait, — la faradisation par les intermittences rapides provoque vivement la sensibilité.

De ce que les courants à intermittences rapides soient dangereux ou inapplicables dans le traitement des paralysies cérébrales, il ne faudrait pas en conclure que ces paralysies ne doivent pas être soumises à la faradisation localisée. Que l'on se rappelle, en effet, qu'il est possible de provoquer par la faradisation localisée les contractions les plus énergiques, sans produire des sensations trop douloureuses, pourvu que les intermittences soient suffisamment éloignées les unes des autres (une ou deux par seconde, par exemple). Pratiquée ainsi avec de rares intermittences, la faradisation localisée ne fait courir aucun danger aux malades ; elle peut, au contraire, leur être d'une grande utilité.

La faradisation musculaire rapide est nécessaire seulement lorsque les muscles ont perdu, à des degrés divers, leur sensibilité, ou lorsqu'ils sont menacés dans leur nutrition. Or, la sensibilité des muscles est rarement atteinte dans la paralysie cérébrale, et, quant à leur nutrition, j'établirai plus tard que la fibre musculaire reste intacte dans cette affection ; car on ne peut pas considérer comme une lésion de nutrition l'amaigrissement qui se produit quelquefois alors, à la longue et uniquement par défaut d'exercice.

b. Quand bien même l'état des centres nerveux ne contre-indiquerait pas l'emploi des intermittences rapides, il n'est jamais indifférent de pratiquer la faradisation musculaire avec ou sans douleur, car il est des sujets qui, soit par défaut d'énergie, soit en raison de leur excitabilité nerveuse, ne peuvent la supporter. Je citerai comme exemple les femmes et les enfants.

Si, d'un côté, la propriété que possèdent les intermittences rapides d'augmenter la puissance tonique des muscles et de produire souvent leur contracture, est quelquefois utilisée en thérapeutique, d'un autre côté, elle peut occasionner de grands désordres. Ainsi j'établirai, par des faits, qu'appliquée à la face elle provoque, dans certains cas, des contractures qui entraînent après elles des difformités incurables.

c. Enfin il est une foule de circonstances où les besoins théra-

peutiques ne demandent que l'application d'un très-petit nombre d'intermittences isolées, comme lorsqu'il s'agit d'exciter la membrane du tympan dans le traitement de la surdité, etc.

En résumé, ces considérations démontrent surabondamment que la faradisation à intermittences rapides trouve de nombreuses et utiles applications en physiologie et en thérapeutique, mais que, dans certains cas où elle est appliquée à l'excitation musculaire, elle est dangereuse, à cause des accidents ou des difformités qu'elle peut occasionner et qu'alors elle est remplacée avantageusement par la faradisation à rares intermittences.

§ III. — Dans un grand nombre de cas, les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants.

Que doit-on entendre par puissance d'un appareil d'induction? Comment la mesurer?

Un appareil est puissant, s'il agit avec énergie sur la contractilité musculaire, sur la sensibilité de la peau, des muscles et d'autres organes sous-cutanés, sur la sensibilité de la rétine, enfin s'il peut traverser une grande épaisseur de tissus, c'est-à-dire si les recompositions électriques peuvent se faire profondément dans les organes.

On sait maintenant, après les faits et les considérations qui ont été exposés précédemment (art. III, chap. Ier), que les actions différentielles des courants d'induction, applicables à la pratique, se trouvent réunies seulement dans un appareil à double induction, dont les hélices sont construites dans certaines proportions; que l'énergie de ces actions différentielles, exercée spécialement, les unes par la première hélice (l'extra-courant), les autres par la seconde hélice (le courant induit), est en raison directe de la longueur des fils. On comprend donc que la puissance d'un appareil d'induction est nécessairement proportionnée à son volume et à son poids. (On n'a malheureusement pas encore découvert le moyen de produire une induction très-puissante avec peu de longueur de fil de cuivre.)

Cependant on s'exposerait à se laisser tromper par les apparences, en jugeant de la force d'un appareil d'après son volume et son poids, si l'on ne mesurait pas sa puissance réelle. Nous ne sommes plus au temps où, pour décider de la force d'un appareil, on se contentait de prendre un rhéophore dans chaque main. Il faut, si l'on veut connaître exactement son degré de puissance sur telle ou telle fonction, diriger et limiter l'un ou l'autre courant de cet appareil dans les organes, et procéder, dans ce genre d'expérience, comme je l'ai indiqué précédemment.

Je vais maintenant prouver, par quelques exemples, la vérité

de la proposition suivante écrite en tête de ce paragraphe : *Dans certains cas, les appareils d'induction ne sauraient être trop puissants.*

J'ai démontré, dans le chapitre II, que, lorsqu'on localise l'excitation électrique dans les tissus ou dans les organes placés sous la peau, la recomposition du courant se fait d'autant plus profondément que ce dernier a plus de tension. Il en résulte qu'un courant dont la tension est trop faible ne peut pénétrer jusqu'aux muscles, si la couche cellulaire sous-cutanée offre une trop grande épaisseur, par le fait de l'abondance de la graisse ou d'une infiltration séreuse. Eh bien! les cas dans lesquels le tissu cellulaire sous-cutané oppose, par son épaisseur, une grande résistance aux courants, ne sont pas rares, surtout aux membres inférieurs. Dans certaines circonstances où la tension de mon plus puissant appareil faradique ne pouvant vaincre la résistance que lui opposait l'épaisseur de tissus sous-cutanés, l'excitation n'arrivait pas aux muscles, il m'est arrivé même d'être forcé de recourir à la tension plus pénétrante de la bouteille de Leyde. C'est en présence de cas semblables, que l'on peut dire qu'un appareil faradique ne saurait être trop puissant. Je dois rappeler ici que, quel que soit le degré de tension de son courant, on pourra toujours en faire l'application, sans produire trop de douleurs, pourvu qu'on ait le soin d'en éloigner suffisamment les intermittences.

Il existe aussi des états pathologiques contre lesquels les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants. Parmi les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs, il en est quelques-unes qui enlèvent aux muscles toutes leurs propriétés ; ceux-ci perdent alors complétement leur contractilité et leur sensibilité ; la peau et même les os sont également frappés d'insensibilité ; enfin les membres paralysés se dessèchent pour ainsi dire et semblent frappés de mort. Dans des cas de ce genre, que j'ai observés en assez grand nombre et qui ont fait l'objet d'un travail spécial, il m'a fallu recourir à un appareil faradique d'une intensité énorme, et j'ai eu quelquefois à regretter de n'avoir pas à ma disposition un appareil plus puissant. C'est seulement après avoir rappelé un peu de vie dans les membres, que j'ai pu diminuer l'intensité des courants ; alors un appareil de force moyenne est devenu suffisant. Des affections musculaires d'une autre nature, dont il sera question dans le cours de ce livre, exigent aussi l'emploi des appareils les plus puissants.

Les anesthésies cutanées hystériques peuvent être guéries, en général, par un appareil de force ordinaire, pourvu que ses intermittences marchent avec une grande rapidité; mais j'en ai rencontré, parmi elles et dans des anesthésies cutanées d'une autre nature, un assez grand nombre qui, rebelles aux courants d'une

intensité moyenne, n'ont cédé qu'aux appareils agissant le plus énergiquement sur la sensibilité cutanée.

§ IV. — Tout appareil de faradisation doit posséder un mode de graduation qui permette de mesurer les doses électriques exactement et proportionnellement au degré d'excitabilité des organes, degré variable dans l'état de santé et de maladie.

I. Les considérations dans lesquelles je suis entré (chap. II), pour ce qui a trait au degré d'excitabilité spéciale dont jouissent chacun de nos organes, chacun des mucles et des nerfs, chacune des régions de la peau, excitabilité qui varie encore suivant l'état de santé et de maladie, ces considérations, dis-je, devraient suffire à la démonstration de l'importance et de l'exactitude de la proposition que je viens de formuler.

Comment, en effet, limiter la puissance électrique dans les organes, si l'appareil n'est pas construit de manière à pouvoir distribuer à chacun d'eux la dose qui lui convient? Afin de me faire mieux comprendre, je citerai encore quelques exemples. A l'état normal, la sensibilité du col de l'utérus, de la vessie, du rectum, est peu excitable ; les courants les plus faibles agissent, au contraire, énergiquement sur la sensibilité des muscles de la face. Entre ces extrêmes, il existe des degrés d'excitabilité intermédiaires, propres aux autres organes. Pour s'en convaincre, que l'on compare seulement la différence de sensibilité et de contractilité, existant entre les muscles de la face dont le moins excitable l'est encore infiniment plus que ceux des autres régions, et l'on verra que chacun d'eux est doué d'un degré d'excitabilité spéciale, qui exige une dose électrique au delà de laquelle on ne doit pas aller, si l'on veut obtenir des contractions partielles, sans provoquer de trop vives douleurs. (Je ne reviendrai pas à ce propos sur ce que j'ai déjà dit, dans le chapitre II, du degré d'excitabilité individuelle des muscles de la face.) On comprendra enfin la nécessité absolue de donner aux appareils faradiques une graduation exacte et qui se fasse sur une échelle d'une étendue suffisante, si l'on se rappelle que le degré d'excitabilité de la sensibilité varie dans chacune des régions et même dans chacun des points de la face. Lorsque, en outre de ces différences d'excitabilité des organes, on considère les différences qui existent dans l'état anatomique des tissus sur lesquels on agit (la plus ou moins grande épaisseur du derme, de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée et des aponévroses à traverser, ou de la couche musculaire dans laquelle on doit localiser l'excitation), état anatomique qu'il faut connaître, lorsque l'on veut produire, à coup sûr, les recompositions électriques à telle ou telle profondeur.

II. Mais la graduation ne serait pas exacte, s'il n'y avait pas proportionnalité arithmétique entre les divisions du graduateur et la force progressive de l'appareil.

La graduation doit s'opérer sur une échelle d'une étendue suffisante, en mesurant tous les degrés d'intensité des courants, proportionnellement au degré d'excitabilité de chacun des organes.

Il faut pour cela que l'appareil faradique puisse être converti en appareil très-fort ou très-faible, suivant les indications à remplir, à l'aide d'un système indépendant du graduateur et destiné à mesurer ou à distribuer exactement les courants forts et les courants faibles.

Il faut enfin, si c'est un appareil volta-électrique, que la force initiale de la pile agisse au même degré d'intensité, ou du moins qu'elle soit connue de l'opérateur. On sait, en effet, que la pile qui anime les appareils volta-faradiques, est plus ou moins constante, suivant que ses acides sont plus ou moins concentrés, suivant qu'elle se polarise ou qu'elle s'épuise plus ou moins vite, ou qu'elle s'engorge plus ou moins de sels cristallisés et mauvais conducteurs. On conçoit qu'avec de telles variations dans la force initiale, la mesure des doses électriques devienne illusoire, et en conséquence qu'il soit impossible de formuler exactement les doses électriques qu'il convient d'administrer à chacun des organes.

Telles sont les propriétés principales que l'on doit trouver réunies dans tout appareil faradique destiné à des études électro-physiologiques et pathologiques médicales et à la thérapeutique. Il est d'autres conditions encore qu'il est très-important de rechercher dans les appareils faradiques. Ainsi ils doivent être portatifs, d'un maniement facile et d'un prix modéré. Comme ces questions n'ont rien de scientifique, je n'ai pas jugé opportun de les discuter dans cet article, me réservant d'y revenir par la suite; quoique secondaires, elles intéressent, au plus haut degré, la pratique de l'électricité médicale.

Dans la première édition, j'avais joint à l'étude des propriétés différentielles des divers courants des appareils d'induction, l'examen critique des appareils faradiques alors en usage dans la pratique médicale; j'avais démontré que ces derniers ne réunissaient pas l'ensemble des conditions nécessaires à la faradisation localisée ou à l'application de cette méthode d'électrisation à mes recherches électro-physiologiques et qu'ils ne répondaient pas aux besoins de l'électro-thérapie.

Cet examen critique a porté ses fruits. En effet, l'utilité de l'application de la faradisation localisée à l'étude de la physiologie et de la pathologie musculaires, et la vulgarisation de l'électrothérapie ont imprimé une grande activité au commerce des appareils d'induction. Il en est résulté que les physiciens et les fabricants, les uns dans

un but de progrès, les autres pour s'attirer la préférence des médecins, se sont appliqués à corriger ou à perfectionner leurs appareils. Aussi le nombre de ces appareils d'induction, perfectionnés ou modifiés, s'est-il tellement accru en France et à l'étranger, que, pour les examiner ou les critiquer, il me faudrait entrer dans des développements qui me feraient sortir des limites que je me suis imposées. Ces efforts louables ont produit quelques appareils très-ingénieux. Malheureusement les inventeurs s'étant attachés particulièrement à diminuer leur volume et leur prix, ne se sont pas tous assez pénétrés des nouveaux besoins de la science et de la thérapeutique, besoins nés de la création de la méthode de faradisation localisée et de la découverte des propriétés différentielles des courants de diverses hélices.

Les observations critiques que j'avais faites sur les appareils, en général, m'avaient été inspirées par la longue expérience de ceux qui alors étaient les plus usités. Mais j'avais pensé qu'un nouveau devoir m'était imposé par la sévérité même de cette critique, celui d'essayer de faire mieux. C'est pourquoi je m'étais livré avec ardeur à un nouveau genre de recherches peu en harmonie avec mes habitudes, et qui m'eussent été bien pénibles, si je n'avais eu quelque aptitude et quelque goût pour la mécanique, et surtout si je n'avais eu constamment présente à l'esprit la réalisation d'une idée ; la localisation de la puissance électrique dans les organes et son application aux sciences médicales.

Je m'étais donc mis à fréquenter les ateliers où j'avais appris bientôt les secrets de la fabrication ; après bien des essais, j'avais pu produire des appareils construits de mes propres mains, quoiqu'auparavant je n'eusse jamais manié la lime ni le marteau. C'est d'après ces modèles que j'avais tracé le plan des appareils volta-faradique et magnéto-faradique, qui ont été exécutés avec talent par MM. Charrière et Deleuil. Depuis lors, ils ont subi de nouvelles et importantes modifications ; j'en vais donner la description dans l'article suivant, me réservant de passer en revue dans un autre article les appareils électro-médicaux les plus usités, et d'en faire l'examen critique.

ARTICLE II

GRAND APPAREIL VOLTA-FARADIQUE A DOUBLE COURANT DE M. DUCHENNE (DE BOULOGNE).

Mon appareil volta-faradique à double courant était assez compliqué à son origine ; il subissait le sort de tout appareil nouveau. La multiplicité de ses contacts en rendait la description difficile à comprendre, et bien que sa mise en action fût très-simple, elle oc-

casionnait de fréquents dérangements. L'usage de cet appareil primitif m'ayant bientôt fait connaître tous ses défauts, je lui ai fait subir successivement des modifications importantes qui l'ont ramené à une grande simplicité, et ont diminué conséquemment la fréquence des accidents qui pouvaient en arrêter la marche ou en affaiblir la force.

De plus, l'appareil modifié offre aujourd'hui un système de graduation plus parfait et des moyens plus variés de produire des intermittences plus ou moins rapides.

Afin de faire mieux ressortir l'importance de ces modifications, j'ai représenté (*fig.* 44) l'appareil primitif et (*fig.* 45 et 47) les

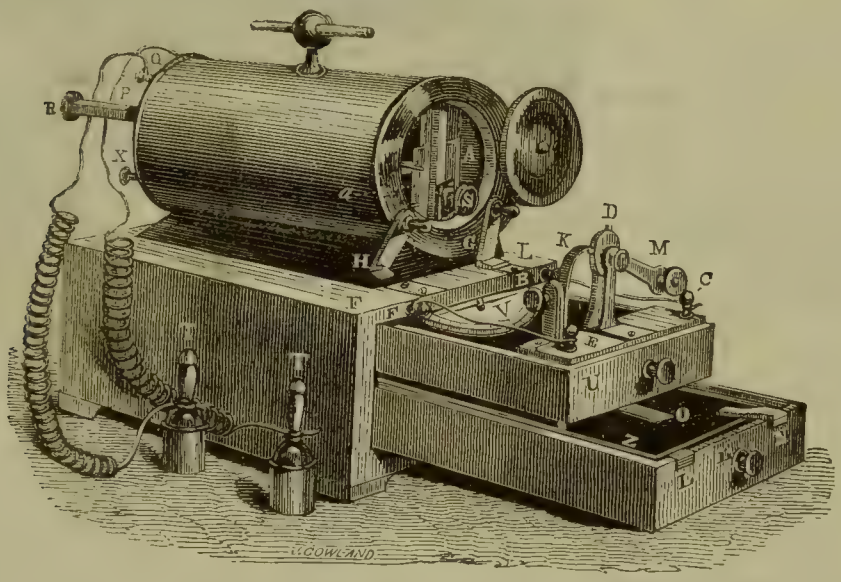


Fig. 44. — Grand appareil volta-faradique à double courant — appareil primitif de M. Duchenne (de Boulogne).

appareils perfectionnés, l'un (*fig.* 45) dont les hélices sont cachées par une enveloppe, et l'autre (*fig.* 48), dont les hélices sont à découvert.

§ I. — Description.

A. — Grand appareil volta-faradique recouvert, de M. Duchenne (de Boulogne) (dernier modèle).

Le premier modèle de l'appareil volta-faradique (*fig.* 44) (1) se composait : 1° d'une pile plate O ; 2° de deux hélices superposées ; 3° d'un graduateur formé par l'hélice externe mobile et que l'on faisait marcher sur l'hélice interne au moyen de la tige R ; 4° d'un rhéomètre magnétique V ; 5° d'une roue dentée D fixée sur une petite planche enfermée dans le tiroir U, qui, lorsqu'on voulait s'en servir, pouvait être relevée comme dans la figure 44 ; 6° d'un trembleur A.

(1) Cet appareil a été présenté à l'Académie des sciences de France par M. le professeur Despretz en 1848.

Le dernier modèle (1) (*fig.* 45 et 48) diffère du premier : 1° par la suppression de la roue dentée D (*fig.* 44), qui est remplacée par une pédale rhéotome Y (*fig.* 45), dont le mécanisme sera expliqué bientôt ; cette modification a permis de supprimer les contacts trop multipliés de la figure 44 et de simplifier la fabrication de l'appareil ;

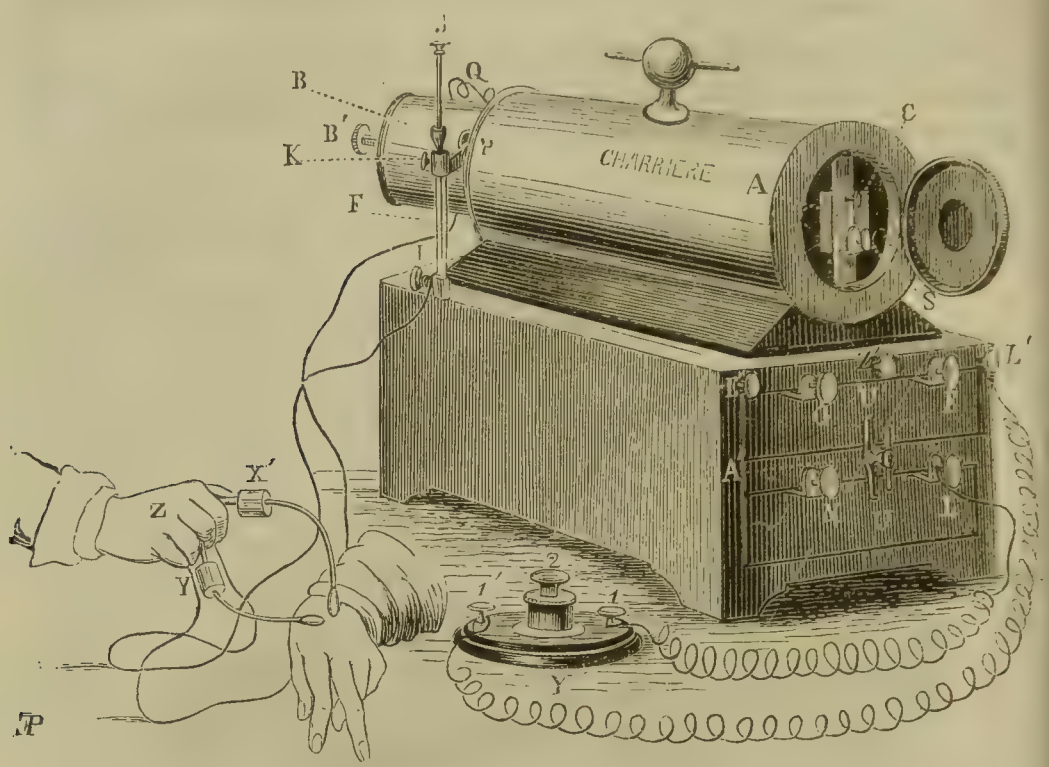


Fig. 45. — Grand appareil volta-faradique recouvert, de M. Duchenne (de Boulogne).

2° par la graduation opérée au moyen d'un cylindre de cuivre B, recouvrant plus ou moins les deux hélices qui constituent la double induction ; 3° par l'emploi d'un tube F rempli d'eau, appelé *modérateur*, et qui, combiné avec les tubes graduateurs, permet de mesurer les doses électriques plus ou moins petites, de

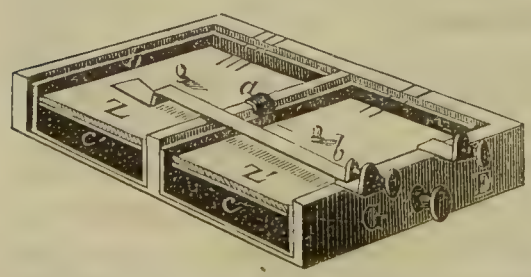


Fig. 46. — Les deux piles du tiroir supérieur de la figure 43.

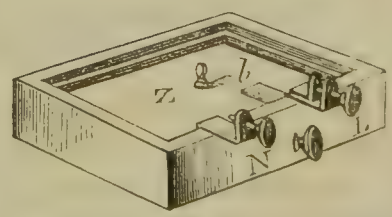


Fig. 47. — La pile de son tiroir inférieur.

même que les doses les plus élevées ; 4° par l'emploi d'un commutateur des hélices E (*fig.* 48), dont l'usage sera bientôt

(1) Cet appareil modifié a été présenté en 1850 à l'Académie de médecine de Paris. Voy. Rapport de Soubeiran (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, tome XVI, p. 656).

exposé; 5° enfin, par une modification importante de la pile.

Voici la description de l'appareil qui a subi les plus récentes modifications. Je me servirai des figures 45, 46, 47, 48, 49, pour en décrire toutes les parties.

L'appareil est mis en action par une pile formée de trois couples. Ces derniers sont renfermés dans les tiroirs U et U' (*fig.* 45). Il y a deux couples dans le tiroir supérieur et un couple seulement dans le tiroir inférieur (*fig.* 47).

Chaque couple est composé d'un charbon plat CC' (*fig.* 46) adhérent à un bac en caoutchouc durci *h* et d'une plaque en zinc ZZ', ayant la même surface que le charbon dont il est séparé par un diaphragme en drap.

Les fils de platine destinés à établir les contacts des charbons sont aussi disposés comme dans le couple (*fig.* 55) du petit appareil, tandis que les contacts des zincs diffèrent dans chacun des couples. Ainsi : 1° Dans le couple du tiroir inférieur V (*fig.* 45), une lame en fer *b* (*fig.* 47), rivée et soudée au zinc Z, est pliée à angle droit en haut, à son extrémité antérieure, de telle sorte que lorsque ce tiroir est rentré (voy. U, *fig.* 45), il se trouve en contact avec une petite lame en platine fixée à la paroi antérieure de l'appareil, au niveau du bouton L; 2° dans le compartiment postérieur du tiroir supérieur, le zinc Z (*fig.* 46) est également prolongé par une lame en fer *b*. Cette lame est pliée à angle droit en haut, à son extrémité antérieure, et, lorsque ce tiroir est fermé, elle peut être mise en contact avec une petite lame platinée fixée à la paroi antérieure de l'appareil dans le point correspondant au bouton G ; 3° enfin le zinc Z (*fig.* 46) du couple placé dans le compartiment antérieur du tiroir supérieur repose sur un fil de platine qui se replie sur la paroi postérieure du bac après l'avoir traversé, et ce fil de platine se trouve alors en contact avec un double ressort *a* fixé à la cloison médiane de ce tiroir supérieur, ressort qui, dans le compartiment postérieur, appuie sur le contact en platine du charbon C'. La paroi latérale gauche de ce tiroir a été enlevée afin de laisser voir la disposition des parties constituantes de ces deux couples.

2° Les hélices superposées constituant le système d'induction se composent de deux fils de cuivre rouge, différant en diamètre et en longueur, et recouverts par de la soie.

Le fil de cuivre le plus gros (1/2 millimètre de diamètre) et le plus court (100 mètres de longueur) est enroulé sur une botte de fil de fer doux, de manière à former une hélice. Les extrémités de ce fil, qui produit le courant de la première hélice (extra-courant des auteurs), aboutissent aux petites plaques platinées fixées sur l'appareil au niveau des boutons E, L (*fig.* 45), qui sont les pôles positif et négatif de la pile enfermée dans les tiroirs U et U'.

Le fil le plus fin (un dixième de millimètre de diamètre) et le plus long (1000 mètres de longueur) est enroulé sur le fil précédent; il donne naissance au courant de la deuxième hélice (premier ordre des auteurs); les extrémités de ce fil se rendent aux deux ressorts du commutateur des hélices.

3° Le commutateur des hélices E représenté dans la figure 48, que l'on ne peut voir dans la figure 45, est destiné à faire passer rapidement et alternativement le courant, soit de la première hélice, soit de la seconde hélice, dans les conducteurs attachés aux boutons rhéophores P et Q; je ne crois pas devoir le décrire ici ; il suffira de savoir qu'en tournant l'aiguille F (*fig.* 48), à droite ou à gauche, on conduit l'un ou l'autre courant dans les rhéophores, comme cela, du reste, est indiqué sur la plaque située au-dessus de cette aiguille.

4° Le graduateur B (*fig.* 45) est un cylindre de cuivre qui enveloppe les hélices, et à la partie supérieure duquel existe une échelle de graduation. Le bouton B′, fixé à son extrémité, est destiné à l'attirer ou à le repousser sur cette bobine.

5° Le modérateur se compose d'un tube de verre F (*fig.* 45), terminé à son extrémité inférieure par un fond en métal auquel est soudé un bouton I, et à son extrémité supérieure par une virole K de laquelle part un petit crochet qui sert à mettre le modérateur en rapport avec un des boutons rhéophores P où se rend l'un des pôles des hélices des courants. Dans la virole supérieure est placé un petit bouchon traversé par la tige J du modérateur. Le tube est rempli d'eau.

6° Le trembleur se compose d'un fer doux mobile A (*fig.* 45) et d'une vis platinée S, contre laquelle ce fer doux est repoussé par un petit ressort.

7° La pédale Y (*fig.* 44), qui remplace la roue dentée D (*fig.* 45) est destinée à faire les intermittences éloignées avec le pied ; ce qui laisse les mains entièrement libres, soit pour tenir les rhéophores, soit pour graduer les courants.

8° Le rhéomètre magnétique mesure l'intensité du courant initial. C'est une boussole divisée en quatre parties dont chacune est sub-divisée à son tour en 90 degrés. Ce rhéomètre ne fait plus partie de l'appareil, comme précédemment.

B.— Grand appareil volta-faradique découvert de M. Duchenne (de Boulogne).

J'ai représenté (*fig.* 48) l'appareil dont les hélices sont à découvert. Il diffère de l'appareil usuel (*fig.* 45) de la manière suivante : 1° il n'a pas d'enveloppe extérieure, ce qui permet de voir la disposition de la bobine A et la marche du cylindre B sur cette dernière ;

2° il possède deux cylindres graduateurs : l'un B qui agit sur la deuxième hélice, et l'autre C qui dépouille la première hélice; 3° son fer doux D est mobile et peut être retiré (*fig.* 49), de manière à pouvoir étudier l'influence des cylindres B et C, indépendamment de l'aimantation temporaire ; 4° outre le commutateur des hélices E, il possède un commutateur des pôles H faisant corps avec lui, ce qui permet de changer rapidement la direction des courants, sans déplacer les réophores (ce commutateur a encore d'autres avantages qu'il est inutile d'exposer ici) ; 5° son trembleur (*fig.* 50, p. 249) est construit de manière que la rapidité des intermittences puisse être augmentée progressivement, depuis 4 à 8 par seconde jusqu'à un nombre presque incalculable dans le même espace de temps.

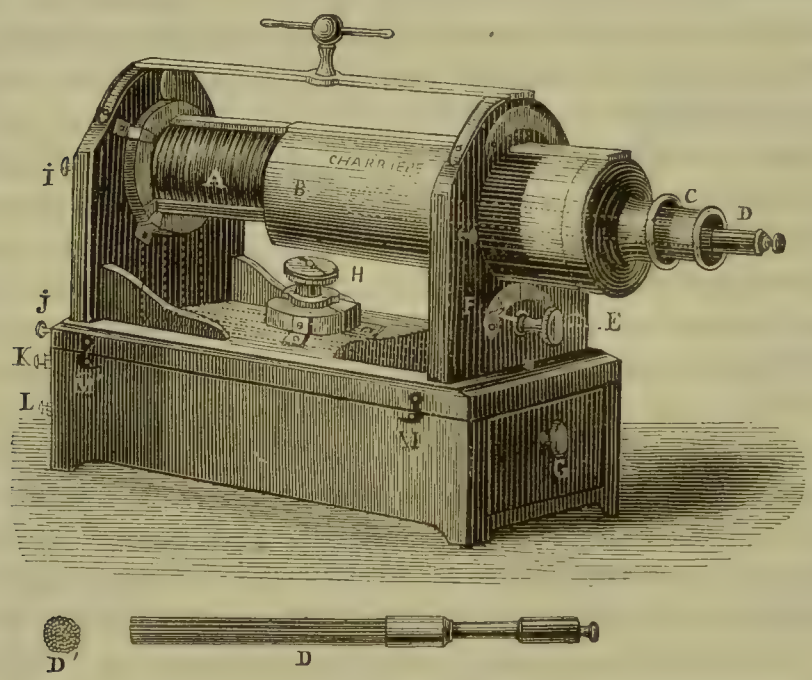


Fig. 48. — Grand appareil volta-faradique découvert, et fig. 49, faisceau de fils de fer doux.

La pile est indépendante ; elle peut être fixée à l'appareil, à l'aide des crochets M, M (*fig.* 48). — Elle est disposée comme celle qui a été décrite, ci-dessus, mais elle se compose de 4 éléments. Cet appareil, comme le précédent, peut être mis en action avec une pile quelconque (1).

§ II. — Manière de mettre l'appareil en action.

1° Depuis 1861, comme je l'ai dit plus haut, j'ai tout à fait renoncé

(1) Pour mettre en action le grand appareil découvert qui fonctionne dans mon cabinet, j'emploie une pile au sulfate de plomb de 20 couples. Une pareille source électrique n'est pas nécessaire, mais je ferai remarquer qu'elle fait marcher en même temps toutes les sonneries de mon appartement et mon télégraphe de cabinet.

à l'emploi de l'acide sulfurique pour mettre en action mes piles plates et je me sers exclusivement du bisulfate de mercure.

Afin de charger cette pile, on verse de l'eau sur le charbon, jusqu'à ce qu'il en soit bien pénétré ; on étale sur la surface de ce charbon du bisulfate de mercure, en quantité suffisante pour former une couche d'un demi-millimètre environ d'épaisseur, et on le délaye avec un peu d'eau. On étend ensuite sur ce bisulfate le drap préalablement trempé dans l'eau, puis on pose sur ce drap le zinc amalgamé qui alors se trouve en contact avec le fil de platine. Ainsi préparés les couples sont introduits dans les compartiments qui leur sont destinés ; leur numéro d'ordre est marqué sur une des parois latérales du bac en caoutchouc (voy. *fig.* 46 et 47). Ensuite on enfonce les tiroirs (voy. U et U′ *fig.* 45) et l'on tourne le bouton A de manière que sa barre prenant une direction verticale empêche les tiroirs de s'ouvrir. Alors voici comment sont établies les communications des éléments de la pile entre eux et de celle-ci avec le circuit de la première hélice.

Le zinc du couple du tiroir inférieur, qui est le pôle négatif de la pile, correspond au bouton L (*fig.* 45), et le contact en platine du charbon de ce couple communique avec le ressort de la pièce en cuivre sur laquelle se visse le bouton N. Or, comme les boutons N et G se trouvent en face des deux petites lames platinées que l'on voit à droite de la face antérieure de l'appareil et au-dessus des tiroirs U, U′, et que ces deux plaques sont reliées entre elles par un fil de cuivre, il suffit de tourner de gauche à droite les boutons N et G jusqu'au contact pour que le charbon de ce couple du tiroir inférieur communique avec le zinc Z (*fig.* 46) du couple postérieur du tiroir supérieur. Ensuite le charbon de ce dernier couple étant mis, comme je l'ai dit précédemment, en communication avec le zinc Z′ du couple antérieur, par l'intermédiaire du double ressort O, et le fil en platine du charbon de ce dernier couple se trouvant en contact, à l'aide d'un ressort, avec le bouton E, ce dernier devient le pôle positif de la pile. Les petites lames en platine, qui sont fixées à gauche de la paroi antérieure de l'appareil, reçoivent les extrémités du fil de la première hélice ; en tournant donc de gauche à droite jusqu'au contact les boutons E et L, qui sont les pôles de la pile, le courant de cette dernière passera dans le fil de la première hélice.

En somme, il suffit de placer dans chacun de leurs compartiments les trois couples chargés au bisulfate de mercure, ainsi que je l'ai décrit, de fermer ensuite les tiroirs U et U′ (*fig.* 45), de tourner de gauche à droite le bouton L′ (par une raison que je ferai connaître plus bas), et enfin de tourner jusqu'au contact les boutons E, G, L, N, pour le courant de la pile passe dans le fil de la première hélice.

ou, en d'autres termes, pour que le circuit formé par la pile et la première hélice soit fermé.

L'appareil peut marcher aussi seulement avec les deux éléments du tiroir supérieur U' (*fig.* 46) ; alors il possède encore une puissance très-grande et répond aux besoins généraux de la pratique. On aura soin de tourner le bouton L' (*fig.* 45) de gauche à droite jusqu'au contact, afin de supprimer le couple du tiroir inférieur U, qui pourra servir à renfermera les rhéophores et les conducteurs. Il est inutile de dire que lorsqu'on emploiera les trois éléments de la pile, pour les cas où l'on aura besoin d'une grande force, le bouton L' devra être détourné de gauche à droite.

2° Veut-on obtenir les intermittences rapides du trembleur A (*fig.* 45), on tourne à gauche le bouton C, qui maintenait fixe la plaque mobile, puis on tourne de gauche à droite les boutons E, G, L, N, jusqu'à ce qu'ils soient en contact avec les petites pièces platinées qui leur correspondent. A l'instant, cette plaque s'agite rapidement entre la vis S et l'aimant temporaire de l'hélice centrale.

Si les intermittences doivent être plus ou moins éloignées les unes des autres, les choses étant disposées comme précédemment, on tourne de gauche à droite le bouton C, jusqu'à ce que la plaque A du trembleur soit immobile ; on détourne le bouton L de gauche à droite, jusqu'à ce qu'il ne soit plus en contact avec la pièce platinée qui lui correspond ; on met en rapport avec ce bouton l'un des conducteurs fixés à l'un des boutons 1 de la pédale rhéotome Y, et l'autre conducteur qui est fixé au second bouton 1' de cette pédale est mis en communication avec le bouton L'. Alors il suffit d'appuyer le pied sur le bouton à ressort 2 de la pédale et de le relever ensuite pour fermer et ouvrir le courant. On conçoit qu'il soit ainsi facile d'obtenir des intermittences plus ou moins éloignées les unes des autres.

3° Lorsque le graduateur B est entièrement enfoncé dans l'appareil, les courants sont à leur minimum d'intensité ; il suffit donc, pour les augmenter, de faire sortir ce graduateur, ou par millimètres ou par centimètres.

4° L'appareil étant mis en action, on fixe les conducteurs sur les boutons P et Q auxquels on fait arriver, selon les indications à remplir, le courant de la première hélice ou celui de la seconde hélice, en tournant à droite ou à gauche l'aiguille du commutateur ; aux extrémités libres des conducteurs sont fixés les rhéophores : cylindres, balais métalliques, etc.

5° Doit-on faradiser des organes très-excitables, ou mesurer des doses infiniment faibles ? La partie supérieure K du modérateur F est mise en rapport avec un des boutons P ou Q, et l'un des rhéophores est fixé à son extrémité inférieure I. Alors, plus on

élève la tige J du modérateur, plus l'épaisseur de la couche d'eau que le courant doit traverser est grande, et conséquemment plus l'intensité de l'appareil est affaiblie. Dans cet état d'affaiblissement, les courants de l'appareil peuvent être divisés et mesurés par le tube graduateur B.

6° Dans l'intervalle des faradisations, on interrompt le courant en desserrant la vis E afin de conserver la puissance de la pile. Alors les plaques en caoutchouc durci sont placées entre les draps et le zinc que l'on a eu soin d'essuyer, si l'appareil ne doit pas être de nouveau mis en action, avant plusieurs heures. On remarque, après l'avoir essuyé, que le zinc est amalgamé par l'action propre de la pile.

Une pile au bisulfate de mercure, ainsi chargée, peut servir deux à trois semaines, en fonctionnant plusieurs heures par jour, sans que l'on ait d'autres soins à prendre que d'entretenir l'humidité des draps et de remuer un peu, chaque jour, avant de s'en servir, le bisulfate de mercure étendu sur le charbon. Je recommanderai enfin d'entretenir dans un état de propreté les contacts platinés.

Lorsque le bisulfate de mercure est entièrement décomposé (alors la pâte, de jaune qu'elle était primitivement, est devenue verdâtre), on lave le charbon et les draps, et l'on charge la pile avec du nouveau bisulfate de mercure comme précédemment. Si la pile de l'appareil venait à se détériorer, ou avait besoin d'une réparation, on pourrait le faire également fonctionner à l'aide d'une pile quelconque (de Daniel, de Bunsen, ou au sulfate de plomb). Il suffirait alors de mettre les pôles de cette pile en rapport avec les boutons E′ et L′ (*fig.* 45) qui reçoivent les extrémités des fils de la première hélice.

§ III. — Théorie de l'appareil volta-faradique de M. Duchenne (de Boulogne).

Si la pile étant enfoncée dans l'appareil, aucune interruption n'a lieu, soit par le trembleur, soit par la pédale, le courant de cette pile qui est transmis par les boutons L, E (*fig.* 45) au fil de la bobine centrale, est continu et ne donne lieu à aucun phénomène d'induction, mais il produit l'aimantation du fer doux de la bobine.

Dans cet état de choses, laisse-t-on la liberté à la plaque A du trembleur, en desserrant la vis C, cette plaque est attirée par l'aimant de la bobine. A l'instant même, le courant étant interrompu, l'aimantation cesse; le fer doux du trembleur est repoussé par un ressort contre la pointe platinée de la vis S et ferme le courant, qui produit une nouvelle aimantation. Ces aimantations temporaires

et ces solutions de continuité du courant se succèdent avec une extrême rapidité dans l'appareil recouvert (*fig.* 45) et à volonté avec plus ou moins de rapidité dans l'appareil découvert (*fig.* 48). Quoique la théorie du trembleur soit connue, j'ai dû la rappeler, afin d'expliquer le mécanisme de ses différentes pièces.

Au moment où le courant de la première hélice est interrompu, on observe des phénomènes physiques et physiologiques qui se produisent en vertu de deux forces combinées, savoir : l'action inductrice du courant sur lui-même, par l'influence mutuelle de ses spires et par l'influence réciproque de ce courant et du fer doux aimanté de la bobine.

Si les extrémités du fil fin qui recouvre l'hélice centrale sont réunies par un corps conducteur, un courant se produit dans la deuxième hélice et se manifeste, à chaque intermittence de cette première hélice, par les effets physiques et physiologiques qu'il développe dans les corps placés dans son circuit.

Pour la théorie de la graduation par le cylindre métallique B, voyez plus loin, § IV, C.

§ IV. — Exposition des principales propriétés de mon grand appareil volta-faradique à double courant, et des principes qui m'ont dirigé dans sa fabrication.

A. — Hélices.

Les deux hélices de l'appareil volta-faradique que je viens de décrire jouissent du maximum de leurs propriétés physiologiques différentielles, grâce aux proportions de diamètre et de longueur que j'ai données à leurs fils, proportions que l'expérience m'a fait connaître comme les meilleures, à ce point de vue.

J'ai professé que la puissance des hélices devait être grande, dans certaines circonstances, mais l'expérience, ou plutôt les besoins de la thérapeutique m'ont obligé à l'augmenter de plus en plus. C'est ce qui explique pourquoi la longueur de mes hélices, qui n'avait primitivement que 8 centimètres, est aujourd'hui à peu près doublée, la longueur de leurs fils ayant été augmentée proportionnellement (jusqu'à 1000 mètres pour le fil fin et 200 mètres pour le fil gros). Il serait facile d'aller au delà de cette puissance; je n'en vois pas jusqu'à présent l'utilité, et ce serait peut-être imprudent.

Cet accroissement de puissance a nécessairement augmenté le poids de l'appareil représenté dans les figures 45 et 48, mais sans rendre son volume plus considérable.

B. — Commutateur des hélices.

Dans mes premiers appareils, les extrémités des fils de chaque hélice se rendaient dans les boutons métalliques (deux inférieurs pour la première hélice et deux supérieurs pour la seconde) auxquels se fixaient les cordons conducteurs des rhéophores. Il en résultait que lorsque l'on avait à changer d'hélice, il fallait, chaque fois, déplacer les cordons conducteurs. Cette disposition rendait certaines expériences difficiles et était incommode pour la pratique. Il est, en effet, d'autant plus facile de comparer entre elles les propriétés physiologiques différentielles des courants de la première et de la seconde hélices, que l'on peut passer plus rapidement de l'une à l'autre de ces dernières; de plus, il arrive fréquemment, dans la pratique, que l'on doit appliquer alternativement ces deux courants chez un même sujet. Rien n'est alors plus ennuyeux que d'avoir à changer, à chaque instant, l'attache des conducteurs. C'est en outre une perte de temps. Ces exemples font comprendre l'utilité du commutateur des hélices.

C. — Graduation des courants d'induction.

Si un appareil très-puissant est nécessaire au traitement de certaines affections, comme je l'ai démontré, ce même appareil est impropre aux études physiologiques et pathologiques, et il devient dangereux, s'il ne peut distribuer l'électricité à chacun des organes, suivant le degré d'excitabilité qui leur est propre.

On doit à M. Rognetta un procédé de graduation qu'il a appliqué à l'appareil électro-dynamique de MM. Breton frères, et qui permet de doser l'excitation électrique d'une manière exacte. Il consiste à enfoncer l'hélice centrale dans l'intérieur de l'hélice externe, ou à l'en retirer, et à induire de cette façon une plus ou moins grande quantité de spires de cette dernière hélice. J'avais adopté ce procédé de graduation pour mon premier appareil volta-électrique (*fig.* 44), présenté à l'Académie des sciences en 1848, avec cette seule différence que, dans ce dernier, la bobine externe était mobile et que la bobine centrale était fixée, afin qu'elle pût recevoir le système du trembleur (1). Mais j'ai bientôt reconnu que ce procédé de graduation n'était pas sans inconvénient, car la bobine mobile nécessitait aussi l'usage des contacts mobiles qui se dérangeaient souvent, compliquaient la fabrication des appareils, et diminuaient, en s'oxydant, l'intensité des courants, ou interceptaient leur passage.

(1) M. Dubois-Reymond (de Berlin) a adopté ce dernier système de graduation pour son appareil d'induction.

Un hasard me fit heureusement découvrir un mode de graduation beaucoup plus simple et que je ne tardai pas à appliquer à mes appareils, de préférence à la graduation par l'influence mutuelle des hélices. Voici comment je fis cette importante découverte.

Au début de mes recherches, j'avais recouvert d'une enveloppe de cuivre une forte bobine dans le but d'en garantir les fils. Quelle fut ma surprise, quand je m'aperçus que la bobine avait perdu presque toute sa puissance! Mais j'observai alors, en retirant cette enveloppe, que, plus je découvrais la bobine, plus le courant de cette dernière augmentait. Ce fut pour moi un trait de lumière ; car, dès ce moment, la graduation par le cylindre métallique était trouvée. En effet, je remarquai, après quelques expériences, que ce cylindre mesurait l'intensité du courant, dans sa dernière moitié, avec autant d'exactitude que dans sa première moitié, et que le courant diminuait ou augmentait, dans des proportions arithmétiques, suivant que l'on enfonçait ou que l'on retirait plus ou moins le cylindre.

Voici comment un second hasard me fit découvrir en outre que le tube fendu perd son influence sur le courant de la bobine qu'il recouvre. La coiffe métallique du petit appareil dont j'ai parlé plus haut, étant trop juste pour glisser facilement sur la bobine, je fendis le tube dans toute sa longueur, et je vis qu'il ne graduait pas le courant. Je ne m'attendais pas à ce phénomène, car j'avais attribué son action seulement au voisinage de la plaque métallique ; alors je soudai à l'une des extrémités du tube un fil de cuivre très-fin qui en réunit les bords, et à l'instant mon cylindre recouvra presque entièrement ses propriétés.

Je fis plusieurs autres expériences desquelles il résulta que, plus la distance qui séparait de la bobine les parois du tube ainsi réunies par un fil était grande, plus son influence diminuait. J'en conclus donc que, pour obtenir le maximum de dépouillement par le cylindre métallique, il fallait le rapprocher, autant que possible, du fil de la bobine.

Mais le cylindre extérieur ne neutralisait pas complétement les courants d'induction : et, en effet, lorsqu'il recouvrait entièrement la bobine, celle-ci possédait encore une force très-notable, de telle sorte que, si l'appareil était d'une grande puissance, cette force était encore considérable. Il était cependant de toute nécessité de graduer ce reste de puissance, sur laquelle le cylindre extérieur n'avait aucune action.

Je songeai alors à essayer l'influence d'un second cylindre de cuivre, que je fis glisser dans l'intérieur de la bobine et au centre duquel je plaçai une botte de fils de fer doux. L'excès du courant d'induction, qui n'avait pas été neutralisé par le cylindre extérieur, fut considérablement diminué, dans cette dernière expérience, par l'influence

du cylindre intérieur. Si alors je retirais lentement ce dernier, je sentais ce courant augmenter proportionnellement. Désirant savoir si cette action du cylindre intérieur tenait à sa puissance neutralisante plus grande que celle du cylindre extérieur, je plaçai alternativement chacun des cylindres à l'intérieur ou à l'extérieur de la bobine, et, comparant leur influence sur la puissance d'induction, je constatai qu'en effet le premier diminuait beaucoup plus que le cylindre extérieur la puissance physiologique des courants de la première et de la deuxième hélice. Il semblait donc que, le cylindre intérieur une fois enfoncé dans la bobine, le cylindre extérieur ne devait plus exercer d'action sur le courant d'induction ; il n'en fut cependant pas ainsi, car je sentis que la puissance assez grande, possédée encore par le courant, diminuait très-sensiblement au fur et à mesure que le cylindre extérieur enveloppait la bobine.

Dans toutes ces expériences, je n'ai pas remarqué que l'aimantation de la botte des fils de fer placée au centre de la bobine eût diminué parallèlement à l'affaiblissement de la puissance physiologique des courants d'induction. Ainsi, une boussole étant placée à une certaine distance de l'extrémité de la bobine, de manière que l'axe de cette dernière fût perpendiculaire à la direction du méridien magnétique, on voyait l'aiguille dévier considérablement à l'instant où le fer doux s'aimantait, lorsque le courant était fermé ; mais elle n'éprouvait même pas la plus légère oscillation, lorsqu'on enfonçait les cylindres sur la bobine, ou alternativement, ou simultanément. Cette expérience prouvait donc que, si l'aimantation avait diminué, lorsque les cylindres recouvraient le fer doux, cette diminution devait être bien faible. Il ne m'a pas été possible non plus d'apprécier cette diminution de l'aimantation, en faisant porter des poids inégaux à l'électro-aimant, pendant que la bobine était placée sous l'influence des tubes de cuivre. Ce n'est que par les battements plus ou moins bruyants et rapides du trembleur et par l'éclat moins vif de l'étincelle de ce trembleur, que j'ai pu constater que l'aimantation du fer doux central diminue réellement, sous l'influence des cylindres. Cette influence sur l'aimantation est extrêmement faible par le cylindre extérieur, car le bruit du trembleur est très-peu diminué, lorsqu'il recouvre entièrement la bobine ; le cylindre intérieur, au contraire, diminue assez l'aimantation pour troubler la marche du trembleur et ralentir la vitesse de ses battements.

Puisqu'il m'était démontré que les cylindres de cuivre placés intérieurement ou extérieurement sur la bobine influençaient si faiblement l'aimantation du fer doux placé au centre de cette bobine, il fallait donc que ce fût directement sur les courants d'induction que leur influence neutralisante s'exerçât. C'est, en effet, ce que l'expérience confirme pleinement ; c'est ce qu'il est facile de con-

stater, en répétant les expériences précédentes sur la même bobine à laquelle on a enlevé la botte de fils de fer doux. On voit, en effet, que les cylindres métalliques agissent sur les courants d'induction, comme lorsque le fer doux est placé au centre de la bobine, c'est-à-dire qu'ils neutralisent d'autant plus ces courants d'induction qu'ils s'enfoncent davantage sur cette bobine. Ce n'est pas seulement la puissance physiologique du courant qui diminue alors, c'est également l'éclat des étincelles produites par les intermittences, en d'autres termes, l'action calorifique du courant. Évidemment aussi, dans ce cas, la tension du courant d'induction diminue ; ce que l'on prouve encore par d'autres expériences, en faisant passer, par exemple, le courant à travers une couche de liquide dont on lui voit vaincre d'autant moins la résistance, selon que les tubes recouvrent davantage les fils de la bobine. (Il va sans dire que, par le fait de l'enlèvement de la botte de fils de fer du centre de la bobine, l'intensité des courants à graduer par les tubes était beaucoup moins grande.)

Chacun des cylindres métalliques influence plus spécialement l'hélice dont il se trouve plus rapproché : ainsi, lorsque l'hélice centrale est privée de fer doux, l'action du cylindre intérieur se fait sentir très-fortement sur son courant, tandis qu'elle est à peine appréciable sur le courant de la seconde hélice. Le tube extérieur agit sur les courants de la deuxième hélice dans un sens opposé. Cette expérience rend raison de la différence exercée par les tubes sur la vitesse et l'énergie des battements du trembleur. On comprend, en effet, que, l'aimantation du fer doux central étant produite par le courant de la première hélice, cette aimantation doive être plus affaiblie par le tube intérieur qui agit spécialement sur le courant de la première hélice, que par le tube extérieur dont l'influence sur ce courant de la première hélice est presque nulle. Je ferai bientôt ressortir l'importance de la connaissance de ce phénomène.

L'appareil à double cylindre graduateur, dont le fer doux est mobile (fig. 48), peut servir à répéter toutes les expériences que je viens de relater.

Veut-on étudier l'influence du cylindre externe B sur les courants, le tube interne C est tiré en dehors de la bobine, comme dans la figure 48. On fait le contraire pour expérimenter l'action du tube interne C.

Un mécanisme d'une grande simplicité permet de fixer l'un à l'autre le cylindre interne et le cylindre externe, et de les faire marcher ensemble de manière à couvrir ou à découvrir les surfaces interne et externe de la bobine. Il en résulte, on le conçoit, que les courants d'induction sont plus complétement neutralisés que lorsque les cylindres fonctionnent isolément. Enfin, la botte de fils de fer étant mobile, on peut facilement expérimenter l'action alternative

ou simultanée des cylindres avec ou sans le concours de sa puissance magnétique.

En résumé : 1° un cylindre de cuivre (appelé aussi diaphragme), placé à l'intérieur ou à l'extérieur d'une bobine composée d'une première et d'une seconde hélices superposées, et dans l'intérieur de laquelle il n'existe pas de fer doux, neutralise d'autant plus les courants qu'il recouvre une plus grande quantité de spires, en s'induisant lui-même à la manière d'un conducteur fermé ; 2° le cylindre externe agit spécialement sur le courant de la deuxième hélice, tandis que le cylindre interne affecte principalement le courant de la première hélice ; 3° les cylindres diminuent davantage l'intensité des courants de la première et de la seconde hélices, en marchant simultanément dans le même sens, que lorsqu'ils agissent isolément ; 4° la présence d'un fer doux dans l'intérieur de la bobine ne modifie en rien la propriété que possèdent les cylindres métalliques intérieur et extérieur de neutraliser l'intensité des courants, parallèlement à leur progression sur la bobine, et *vice versâ ;* car, si d'un côté l'influence magnétique du fer doux sur les hélices augmente l'intensité de leurs courants, d'un autre côté les cylindres de cuivre qui les recouvrent neutralisent cette intensité proportionnellement et aussi bien que lorsque la bobine est privée de son fer doux ; 5° l'aimantation du fer placé à l'intérieur de la bobine diminue extrêmement peu, quand les cylindres de cuivre recouvrent les hélices ; d'où l'on doit conclure que ces cylindres agissent directement sur les courants des hélices, comme le prouvent d'ailleurs les expériences exposées ci-dessus, et que ce n'est pas la neutralisation de l'aimantation du fer par le cylindre qui empêche l'induction de se produire (1).

(1) Avant la publication du savant traité de M. De La Rive (*Traité de l'électricité théorique et appliquée*, Paris, 1854-1858, 3 vol. in-8), j'ignorais, je l'avoue, que M. Dove, physicien d'un très-grand mérite, professeur de météorologie à Berlin, eût fait, en 1842, des recherches sur l'influence qu'exerce un cylindre de cuivre introduit dans l'intérieur d'une hélice, et au centre de laquelle est placée une botte de fils de fer doux. Je croyais donc, quand je présentais à l'Académie de médecine le travail qui fait le sujet de ce chapitre, être le premier qui eût étudié l'influence des cylindres métalliques sur les phénomènes de l'induction. (J'espère que l'on me pardonnera mon ignorance sur ce point de l'histoire des découvertes en physique, si l'on veut bien se rappeler que je ne suis pas physicien ; ce que j'ai eu soin de déclarer déjà.) D'ailleurs, les physiciens que j'avais rendus témoins de mes recherches, et que j'avais consultés sur ce point, m'avaient entretenu dans cette pensée. Après avoir lu dans le traité de M. De La Rive l'exposé des recherches de M. Dove sur l'influence des masses métalliques introduites dans l'intérieur d'une hélice, et après avoir pris connaissance du travail original de M. Dove, je ne crois cependant pas devoir modifier aujourd'hui les termes dans lesquels j'ai rendu compte de mes recherches (Duchenne, *Appareils volta-électriques et magnéto-électriques à double courant*, in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 16 juillet 1860, tome XV, p. 967. Voy. Soubeiran, *Rapport Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XVI, p. 656).

En effet : 1° M. Dove n'a pas étudié l'influence exercée par les cylindres métalliques sur les hélices, *dans l'intérieur desquels on n'avait pas introduit des fils de*

Ces faits étant bien établis, j'arrive à leur application. Je n'ai pas besoin d'entrer dans de nouveaux développements pour faire ressortir les avantages de l'application des cylindres métalliques à la graduation. Il suffit de l'indiquer, pour en faire comprendre l'importance et l'utilité dans la pratique de la faradisation localisée. La double graduation par les cylindres métalliques, interne et externe, est certainement préférable à la graduation par un seul cylindre, puisque la neutralisation des courants est plus complète, lorsqu'on les fait marcher ensemble, et qu'en les enfonçant successivement sur les hélices, on peut disposer au besoin d'une échelle de graduation d'une double étendue.

D. — Modérateur.

Le cylindre graduateur ne dépouille pas complétement les courants aux dépens desquels il s'induit, de sorte que la graduation par ce cylindre ne commence pas par zéro. Le faible courant qui reste à graduer est insignifiant, lorsque l'on a à faradiser les muscles du tronc et des membres ; mais il n'en est pas de même pour les opérations délicates, par exemple, pour la faradisation de la face, de la membrane du tympan. J'emploie alors le modérateur à eau, dont j'ai donné précédemment la description, et qui sert à régler la force de l'appareil de manière à l'approprier aux applications les plus délicates. Après avoir en effet diminué, à des degrés divers, l'intensité du courant, en le faisant passer par la couche plus ou moins épaisse d'eau distillée que contient le tube modérateur, on peut, à l'aide du cylindre graduateur de l'appareil, diviser en doses infiniment petites ce courant déjà réduit au minimum.

fer doux. 2° S'il est vrai que cet expérimentateur a découvert qu'un cylindre métallique introduit dans l'intérieur d'une hélice, et au centre duquel se trouve placée une botte de fils de fer doux, diminue la puissance de l'induction, il est incontestable aussi qu'il n'a pas dit que cette influence du cylindre augmente en raison directe de sa progression dans l'intérieur de la bobine ; et s'il avait connu ce phénomène, il l'aurait signalé sans aucun doute, en raison de son importance pratique. 3° M. Dove n'a pas expérimenté l'influence d'un cylindre métallique extérieur, c'est-à-dire recouvrant le courant de la deuxième hélice, et n'a pas, en conséquence, comparé la différence d'action que le cylindre intérieur ou le cylindre extérieur exerce, soit sur chacun des courants, soit sur l'aimantation des fils de fer doux. 4° Enfin ce célèbre physicien ne paraît pas être arrivé aux mêmes résultats que moi dans les expériences qu'il a faites sur les appareils magnéto-faradiques; car, suivant lui, « *on ne voit pas l'intensité du courant d'induction diminuer, en introduisant un cylindre métallique dans une hélice inductrice et enveloppant les fils de fer qui occupent le centre de cette hélice, lorsque, pour augmenter ces fils, on en approche un aimant, au lieu de faire circuler des courants voltaïques dans l'hélice.* » Mes expériences m'ont prouvé cependant que les cylindres métalliques neutralisent, en s'induisant, les courants de la première et de la deuxième hélices des appareils magnéto-faradiques, quand ils enveloppent leurs bobines, tout aussi complétement que les courants des appareils volta-faradiques. On verra, dans l'article suivant, ces faits démontrés et appliqués à la graduation de mon appareil magnéto-faradique.

Cette combinaison de l'action du graduateur et du modérateur m'a même permis de mesurer le degré d'excitabilité de chacun des muscles de la grenouille.

E. — Rhéomètre magnétique.

Le cylindre graduateur divise en doses exactes le courant de la première hélice et le courant de la deuxième hélice; mais il ne mesure pas l'intensité du courant initial, intensité variable pour une foule de causes, et qui en conséquence produit inévitablement des irrégularités dans la puissance de l'induction. Vouloir donc doser l'électricité seulement à l'aide du graduateur me paraît tout aussi absurde que de peser les médicaments avec une balance qui serait juste, mais dont les poids seraient faux.

J'ai employé un procédé très-simple pour mesurer la force du courant initial. Ce procédé fait connaître en même temps la puissance de l'aimantation du fer doux de la bobine centrale; j'en ai donné déjà la description et la théorie. C'est sur l'action exercée par cette aimantation sur l'aiguille aimantée, qu'est fondé le rhéomètre que j'ai appelé *magnétique*. En effet, le fer doux est aimanté différemment à ses extrémités, suivant la direction du courant. Supposons que l'extrémité du fer doux aimanté la plus rapprochée du rhéomètre se trouve être le pôle boréal : l'aiguille, disposée comme je l'ai indiqué plus haut, sera déviée du méridien magnétique par la force attractive de l'aimant sur son extrémité australe, et comme la force de l'aimantation du fer doux est en raison directe de l'intensité du courant initial, le degré de la déviation de l'aiguille indiquera à la fois la force de l'aimantation de l'appareil et l'intensité du courant de la pile.

Le rhéomètre magnétique me sert à mesurer et à conserver à peu près au même degré de puissance le courant initial. (J'ai dit que les causes d'affaiblissement du courant des piles sont si nombreuses qu'aucun de ces appareils ne mérite, à coup sûr, d'une manière absolue, le nom de pile à courant constant.) En somme, ce rhéomètre sert non-seulement à connaître la force du courant initial, mais aussi à la régler, de manière à opérer toujours dans les mêmes conditions. L'action combinée du rhéomètre et du graduateur permet de doser avec précision l'excitation électrique. La simple énonciation de cette proposition me paraît suffisante; je ne pense pas qu'il faille entrer dans de nouveaux développements pour démontrer que, si le graduateur seul ne mesure rien exactement, au point de vue de l'application à la médecine, il présente, en combinant son action avec celle du rhéomètre magnétique, toutes les condi-

tions de précision et d'exactitude nécessaires *à l'étude de l'art de formuler les doses électro-physiologiques et thérapeutiques.*

F. — Pédale rhéotome et trembleur.

Pendant la faradisation, les intermittences doivent être rares ou fréquentes, lentes ou rapides, selon les indications physiologiques ou thérapeutiques, ainsi que je l'ai prouvé au commencement de ce chapitre. Tout appareil qui ne peut remplir ces conditions est incomplet et même dangereux. C'est dans le but de répondre à ces indications diverses que j'ai adapté à mon appareil deux systèmes de rhéotomes : une pédale et un trembleur. (J'ai décrit aussi précédemment [page 115, fig. 33], un rhéotome que j'ai fait construire dans le but d'éviter les alternatives voltianes du courant induit, et de donner au courant une direction centripète ou centrifuge.

a. Pédale. — Avec la pédale (Y, fig. 45) l'opérateur obtient à volonté des intermittences plus ou moins rapprochées.

Je me suis longtemps servi, pour produire à volonté des intermittences plus ou moins lentes, d'une roue dentée adaptée à l'appareil (voy. D, fig. 44) ; mais la mise en action de cette roue me privait de la main qui devait faire manœuvrer le graduateur, le modérateur, les commutateurs des hélices, des pôles, etc. C'est pourquoi j'ai depuis plusieurs années préféré la pédale à cette roue dentée, qui d'ailleurs compliquait la fabrication de l'appareil, ou qui était quelquefois une cause de détérioration.

J'estime peu, en général, les systèmes d'intermittence qui ne sont pas réglés selon les besoins de l'expérimentation ou de la thérapeutique. J'ai reconstruit plusieurs petits appareils rhéotomes, dont le moteur était un mouvement d'horlogerie qui produisait des intermittences plus ou moins rapides pendant un temps assez long. L'expérience m'a bien vite appris que ces mouvements mécaniques ne pouvaient pas remplacer ceux qui sont mus par la volonté du médecin ; malgré la commodité de leur emploi, j'en suis revenu à la roue dentée, et postérieurement à la pédale.

Je dirai cependant que je me sers quelquefois avec avantage (dans les applications où il faut de la précision) d'une pendule électrique à laquelle j'ai fait adapter un rhéotome qui me donne exactement, à volonté, un, ou deux, ou trois, ou quatre intermittences par seconde (1).

b. Trembleur. — Quelque rapprochées que puissent être les intermittences d'une roue dentée ou d'une pédale, elles ne peuvent jamais atteindre la rapidité du trembleur, rapidité telle que la contraction musculaire qu'elle produit paraît être continue. Les propriétés

(1) Ce rhéotome, adapté à une pendule électrique avec aiguille à secondes, a été construit par M. A. Mathieu, mécanicien.

spéciales de cette rapidité des intermittences rapides, l'énergique influence qu'elles exercent sur la sensibilité, me les ont fait adopter, comme moyen précieux, dans l'étude de certains phénomènes électro-physiologiques et pour le traitement de certaines lésions dynamiques. Mais le mécanisme qui les produit ne saurait toujours remplacer la roue ou la pédale, car elles peuvent occasionner, dans quelques cas, des accidents d'une certaine gravité. Je pense donc qu'un appareil doit être muni d'une pédale et d'un trembleur.

Les trembleurs,—j'en ai étudié de toutes les formes,—se dérangent si souvent, s'arrêtent si capricieusement, pour ainsi dire, qu'il faudrait renoncer à les appliquer aux appareils d'induction, si l'on n'y portait remède. Ainsi, il m'est souvent arrivé, avec certains appareils, de ne pouvoir faire une expérience ou une application thérapeutique, à cause de l'arrêt, de l'irrégularité ou d'un caprice de leur trembleur, caprice dont je ne trouvais pas toujours immédiatement la cause.

En augmentant la puissance d'aimantation du fer doux de la bobine et de la plaque de fer mobile qui exécute les intermittences, en rendant plus facile et plus simple le jeu du trembleur, au moyen de la force combinée de son ressort et du poids de son fer doux mobile, j'ai si bien régularisé son action, qu'il ne m'a jamais fait défaut, dans mes appareils, pourvu que la force de sa pile fût suffisante.

On peut faire des trembleurs avec ou sans vibrations. (Les trembleurs à vibrations sont ceux qui, entre chaque intermittence, sont agités par plusieurs ressauts ou rebondissements très-rapides qui rendent la faradisation très-désagréable.)

La sensation plus douloureuse occasionnée par le trembleur à vibrations rend plus difficiles certaines expériences électro-musculaires, même lorsqu'on agit à un degré modéré. Cependant le trembleur à vibrations peut être très-utile dans les cas où il est indiqué d'exciter très-vivement la sensibilité et la nutrition.

J'ai imaginé un trembleur dont les battements sont ralentis ou accélérés à volonté : ainsi, il peut ne donner que quatre intermittences par seconde, ou bien produire un nombre incalculable d'intermittences dans le même espace de temps, en passant par tous les degrés de vitesse intermédiaires. J'ai adapté ce trembleur à mon appareil découvert (fig. 49).

La figure 50 représente le plan antérieur de cet appareil où se trouve le trembleur à intermittences lentes ou rapides, dont voici le mécanisme. L'une des extrémités du fil de la première hélice communique, l'une avec le bouton E, l'autre extrémité avec la vis C; la pièce mobile de cuivre A, qui est repoussée par un ressort placé au devant d'elle contre la vis C, communique avec le bouton F.

On comprend qu'à l'instant où les boutons E et F sont mis en rapport avec les pôles d'une pile, le courant passe dans le fil de la première hélice, et aimante le fer doux central de celle-ci, qui attire le fer doux mobile G. Ce fer doux entraîne avec lui la pièce mobile de cuivre A qui était appliquée contre la vis C. Il en résulte une solution de continuité, et conséquemment la cessation de l'aimantation et le retour de la pièce A contre la vis C. Alors le courant passe de nouveau dans l'hélice, produit les phénomènes ci-dessus décrits, et ainsi de suite.

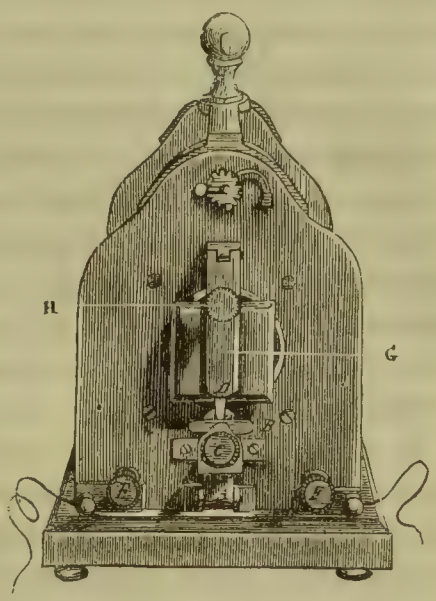


Fig. 50. — Plan antérieur de l'appareil découvert représenté dans la figure 48.

Jusqu'à présent, on le voit, ce trembleur diffère peu de celui de l'appareil représenté dans la figure 44. Mais voici les modifications qui l'en distinguent. Le fer doux mobile G (fig. 50) est assez éloigné du fer doux placé au centre de l'hélice pour avoir une course beaucoup plus grande à parcourir, lorsqu'il est attiré par l'aimant temporaire de la première hélice. Dans cet état, il ne bat que quatre fois par seconde. Mais, en tournant graduellement de droite à gauche la vis C, l'étendue de la course du fer doux mobile G diminue de plus en plus; conséquemment la rapidité du trembleur va progressivement, au gré de l'opérateur qui peut, par ce moyen simple, régler la marche du trembleur, selon les effets qu'il désire obtenir. Pour que l'action magnétique pût s'exercer avec assez de force à une telle distance entre l'aimant temporaire de l'hélice et le fer doux mobile G, il m'a fallu augmenter la masse de ce dernier. C'est ce que j'ai obtenu en articulant le fer doux mobile G avec un barreau de fer doux de 14 centimètres de longueur, et qui s'étend sur la face supérieure de la bobine, comme on peut le voir dans la figure 48. L'aimantation de la plaque mobile G par l'influence du fer de l'hélice augmente alors considérablement, comme si elle faisait corps avec le barreau sur lequel elle est articulée. Lorsque la vis C est serrée, le ressort qui repousse la pièce A contre cette vis C, est assez tendu pour que les intermittences se fassent sans vibrations. Mais lorsque l'on relâche ce ressort, en détournant la vis C, chaque battement ou intermittence est suivie de vibrations dont j'ai exposé plus haut l'action spéciale sur la sensibilité. Ces vibrations sont telles au maximum de relâchement du ressort de la pièce A, que les intermittences les plus rares du trembleur (quatre intermit-

tences par seconde) produisent des contractions musculaires douloureuses, quoique éloignées. Ces intermittences éloignées, mais à vibrations, sont très-utiles, lorsqu'il est indiqué d'agir à la fois sur la contractilité, la sensibilité ou la nutrition des muscles, et alors que les intermittences rapides ne peuvent être supportées par les malades. Ainsi, lorsque les intermittences rapides produisent des crampes et ne peuvent être appliquées, je les remplace par les intermittences éloignées à vibrations qui, sans offrir cet inconvénient, agissent encore avec assez d'énergie sur la sensibilité et la nutrition.

Ces intermittences rares à vibrations sont contre-indiquées dans les cas où il est dangereux de surexciter la sensibilité. En conséquence, l'appareil pourvu d'un trembleur qui les produit, doit avoir en outre un rhéotome qui donne des intermittences éloignées sans vibrations.

M. F. P. Le Roux, professeur agrégé des sciences physiques, a fait ressortir, dans une excellente thèse, l'importance de cette étude sur les trembleurs avec ou sans vibrations, dans certaines conditions ; on y verra que les phénomènes électro-physiologiques produits par les trembleurs, et que je viens de faire connaître, concordent, dans l'ordre physique, avec ses expériences personnelles.

« La nécessité, dit-il, de disposer d'une façon absolue du nombre des interruptions a été bien sentie par M. Duchenne, qui a eu soin de munir son appareil *volta-faradique* d'un trembleur dont les battements peuvent être ralentis ou accélérés à volonté ; ainsi il peut ne donner que quatre intermittences par seconde, ou bien en produire un nombre extrêmement considérable dans le même temps, en passant par tous les degrés de vitesse intermédiaires.

« M. Duchenne établit une distinction entre les trembleurs *avec* ou *sans vibrations*. Les trembleurs à vibrations sont ceux qui, entre chaque intermittence, sont agités par plusieurs ressauts et rebondissements très-rapides qui rendent l'électrisation très-désagréable. Sauf certains cas particuliers, on doit éviter les dispositions de trembleurs donnant lieu à ces effets, car elles rendent plus difficiles certaines expériences électro-musculaires.

« On sait que les secousses électriques très-rapprochées déterminent au lieu de commotions isolées un état tétanique ; des vibrations se produisant dans le trembleur donnent donc lieu en réalité à des séries plus ou moins courtes et plus ou moins espacées de convulsions tétaniques.

« Des faits d'ordre purement physique, que j'ai observés, viennent à l'appui de ceux d'ordre physiologique cités par M. Duchenne. J'ai eu en effet l'occasion de reconnaître que la manière dont s'opère la rupture de l'extra-courant peut donner lieu à une division de l'étincelle induite dont le fait suivant pourra donner une idée.

Dans des expériences relatives à la vitesse du son (1) je me servais comme moyen chronoscopique de la trace laissée sur une plaque d'argent iodurée par une étincelle d'induction provenant d'une bobine de Ruhmkorff. L'interruption du courant inducteur était produite mécaniquement ; or, dans certaines circonstances, au lieu d'une trace unique, j'ai observé jusqu'à 15 traces correspondant à autant de petites étincelles dans lesquelles s'était subdivisée une seule décharge. On pouvait les distinguer les unes des autres, parce que la plaque était animée d'un mouvement rapide, et que les petites étincelles, étant successives, laissaient leur trace en des points différents ; or ces quinze traces étaient réparties sur une longueur de 1 millimètre, correspondant à un temps notablement inférieur à $\frac{1}{50000}$ de seconde. Ces étincelles étaient d'ailleurs certainement successives, car elles s'alignaient toutes dans le sens du mouvement de la plaque.

« Il n'y a pas lieu de croire que chacune de ces étincelles partielles correspondît à une vibration produite dans l'interrupteur, mais il est manifeste que, suivant la loi du mouvement de l'interruption, la décharge induite, qui se manifeste le plus ordinairement par une seule étincelle, peut se diviser en un certain nombre de décharges partielles. Ces phénomènes ont été observés avec une bobine de Ruhmkorff de moyen modèle (2). »

Dans les trembleurs, la pointe de la vis est platinée et se trouve en contact avec une plaque également platinée, soudée à la pièce qui bat contre elle, afin que l'oxydation nuise le moins possible au contact parfait de ces conducteurs : mais le platine, brûlé par l'étincelle électrique, s'oxyde à la longue, quoi qu'on fasse ; l'oxyde déposé sur les surfaces platinées s'oppose au passage du courant, d'où résulte un affaiblissement de la puissance de l'appareil ; alors le jeu du trembleur, ou se ralentit, ou s'arrête tout à fait. J'ai remédié à ce défaut en augmentant l'épaisseur de la plaque de platine et en la rendant mobile, de sorte que, lorsqu'après quelques mois d'un travail de plusieurs heures par jour, elle a été oxydée dans un point, on peut la déplacer un peu à droite ou à gauche. Il faut aussi avoir soin de frotter de temps à autre, sur du drap ou du linge, l'extrémité platinée de la vis du trembleur, afin d'en enlever l'oxyde. Enfin, pour diminuer l'oxydation du platine, j'ai augmenté la surface de l'extrémité du trembleur ; je lui ai donné 2 à 3 millimètres de diamètre transversal.

(1) Le Roux, *Détermination expérimentale de la vitesse de propagation d'un ébranlement sonore dans un tuyau cylindrique* (*Annales de chimie et de physique*, 4e série, tome XII, page 345).

(2) F. P. Le Roux, *de l'Induction et des appareils électro-médicaux*, p. 46. *Thèse présentée à l'École supérieure de pharmacie pour l'agrégation des sciences physiques.* Paris, 1869.

G. — Pile.

Au début de mes recherches et jusqu'en 1858, la pile de Bunsen avait été la source initiale de mon appareil volta-faradique, parce qu'à la puissance elle joignait une constance suffisante. Je l'avais seulement convertie en pile plate, afin de la mettre dans un tiroir; et, au lieu de plonger le charbon dans l'acide azotique, j'avais versé cet acide sur sa surface, jusqu'à ce qu'il en fût pénétré par endosmose, et je le plaçai dans un bac de zinc qui contenait une certaine quantité d'une solution de sel marin, n'ayant pour diaphragme qu'une couche très-mince du liquide salin, ce qui diminuait considérablement la résistance de la pile et augmentait proportionnellement sa puissance.

Cette pile était parfaitement en rapport avec la force de mon appareil primitif. Mais depuis que j'ai dû doubler au moins la longueur des hélices et de leurs fils, elle est devenue insuffisante et ne peut développer toute la puissance que possède l'appareil. J'ai donc cherché à obtenir de la pile beaucoup plus de tension. Pour cela, j'ai diminué de moitié la surface de l'élément, et mon appareil a été alimenté par une pile composée de trois et même de quatre éléments semblables.

Les inconvénients dus à l'emploi de l'acide azotique, c'est-à-dire le dégagement inévitable de gaz nitreux, qui est une cause de détérioration rapide des diverses pièces de l'appareil, m'avaient fait remplacer l'acide azotique par l'acide sulfurique, et depuis un an je me servais de cette nouvelle pile, lorsque M. Marié-Davy fit connaître sa pile au bisulfate de mercure, qu'avec quelques modifications j'adaptai à mes appareils. C'est à cette source d'électricité que je donne depuis six ans la préférence pour mes appareils portatifs. J'en ai fait la description précédemment (page 235). Cette pile humide offre l'avantage de pouvoir être transportée sans que l'on ait à craindre de renverser le liquide. Il suffit pour cela de mettre un morceau de caoutchouc durci entre le drap et le zinc, essuyé avec soin, dans l'intervalle des applications, et, lorsque l'on veut remettre la pile en action, de verser sur le drap un peu d'eau et d'enlever les plaques de caoutchouc. Le même bisulfate de mercure peut servir pendant quinze jours à trois semaines.

Les pièces de communication du système d'induction avec le charbon, composées autrefois d'une lame de cuivre platinée dans leur point de contact avec le charbon se détruisaient assez rapidement par l'oxydation ; je les ai remplacées aujourd'hui par des fils de platine. Ces pièces de communication sont donc inaltérables. Les deux ou trois petits éléments qui font corps avec mon appareil volta-électrique me permettent d'avoir, au lit du malade, une force d'induction

toujours suffisante ; mais l'induction de mon appareil n'est pas, pour ainsi dire, saturée par ces trois éléments, car j'obtiens de lui une bien plus grande force avec les quinze à vingt éléments au bisulfate de plomb que je lui adapte dans mon cabinet.

Quoique M. Marié-Davy ait conseillé de n'employer que le protosulfate, je me sers cependant du bisulfate, afin d'en obtenir plus de puissance. Je n'ai employé le protosulfate, comme je l'ai dit, que lorsque je me servais de cette pile composée de 30 à 100 éléments pour l'application des courants continus.

Fabrication des charbons plats. — Après de nombreux essais sur la qualité de la houille grasse et du coke, sur les proportions de leur mélange, sur la manière de tasser ces mélanges dans les moules, sur la forme de ces derniers, et enfin sur leur degré de cuisson nécessaire, je suis parvenu à faire fabriquer des charbons plats, durs et sans fissures. La fabrication de ces charbons étant difficile et dispendieuse, j'avais songé à les remplacer par des charbons sciés dans le coke qui provient des usines à gaz.

Le coke qui tapisse la paroi interne des cornues des usines à gaz hydrogène est formé, on le sait, par la matière bitumineuse connue sous le nom de *pétrole*. Cette matière se carbonise et se dépose couche par couche sur la face interne des cornues dans lesquelles on distille la houille grasse. Elle y forme à la longue une croûte épaisse dont il faut les débarrasser de temps en temps. Malheureusement les charbons formés avec le coke des appareils à distillation du gaz hydrogène, qui sont excellents quand ils plongent dans l'acide nitrique, et qui, étant très-purs et ne contenant pas de matière terreuse comme les piles de Bunsen, paraissent augmenter la puissance des piles, conviennent moins au système que j'ai adopté pour mes appareils ; car, en quelques minutes (deux ou trois), le courant qu'ils fournissent s'affaiblit de plus des trois quarts, à peu près, quand il est fermé. On observe alors ce singulier phénomène qui se produit dans les piles composées de zinc et de cuivre, de recouvrer son intensité première en peu de temps, quand le courant est ouvert. J'ai attribué cet affaiblissement rapide à la densité extrême de ce coke dont les interstices sont obstrués par les sels dus à l'action chimique de la pile, sels qui se dissolvent rapidement, lorsque le courant reste ouvert assez longtemps. Les charbons que j'ai fait fabriquer, sans être trop mous, — ce qui les rendrait peu durables, — sont cependant assez durs. Ce n'est qu'à la longue (après cinq à six mois d'un usage fréquent) que les sels résultant de l'action chimique intérieure de la pile se déposent dans ses interstices et en diminuent la puissance en s'opposant au passage du courant. Il est important d'en être prévenu, car la puissance de l'appareil diminue considérablement.

H. — Commutateur des pôles.

Il est avantageux de pouvoir changer la direction des courants rapidement et sans déplacer les rhéophores posés sur les organes. C'est dans ce but que j'ai adapté à mon appareil découvert un commutateur des pôles (H, fig. 48), qui, en tournant à droite ou à gauche, renverse les pôles. Son mécanisme est le même que celui du commutateur des courants.

ARTICLE III.

PETIT APPAREIL VOLTA-FARADIQUE A DOUBLE COURANT.

Ce petit appareil, de force moyenne, possède l'ensemble des propriétés que l'on doit trouver réunies dans tout appareil médical. C'est une réduction de mon gros appareil volta-faradique à double courant, qu'il peut remplacer, en général, dans la pratique.

A. — Description.

J'ai donné à ce petit appareil la forme d'une boîte plate et d'un carré long, ou d'un volume in-octavo, comme dans la figure 51.

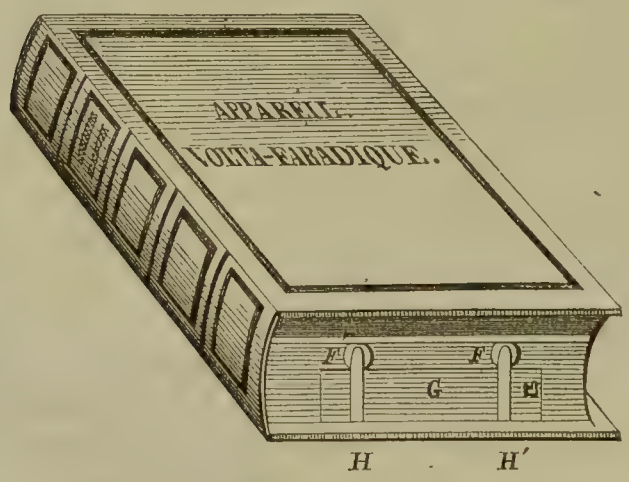


Fig. 51. — Petit appareil volta-faradique fermé de Duchenne (de Boulogne).

Fig. 52. — Fer doux.

Lorsqu'il est ouvert, comme dans la figure 53, on voit qu'il est divisé en deux parties. A droite, se trouve l'appareil d'induction proprement dit ; à gauche, sont placés la pile, dans le compartiment inférieur A, et les rhéophores, avec leurs conducteurs, dans le compartiment supérieur B.

Le système d'induction se compose : 1° d'une bobine longue

de 6 centimètres, formée par deux hélices superposées et dont les fils de cuivre ont une section et une longueur différentes (le fil de la première hélice a 60 mètres de longueur sur un demi-centimètre de section, et le fil de la deuxième hélice 300 mètres de longueur sur un sixième de millimètre de section); 2° d'un fer doux constitué par une large bande de fer-blanc, roulée en hélice, comme dans la figure 52, de manière à être placée au centre de la bobine; 3° d'un commutateur des hélices C (toutes les pièces précédentes sont cachées dans le compartiment de droite); 4° d'un

Fig. 53. — Petit appareil volta-faradique ouvert de Duchenne (de Boulogne).

Fig. 54. — Détail du couvercle du compartiment de droite.

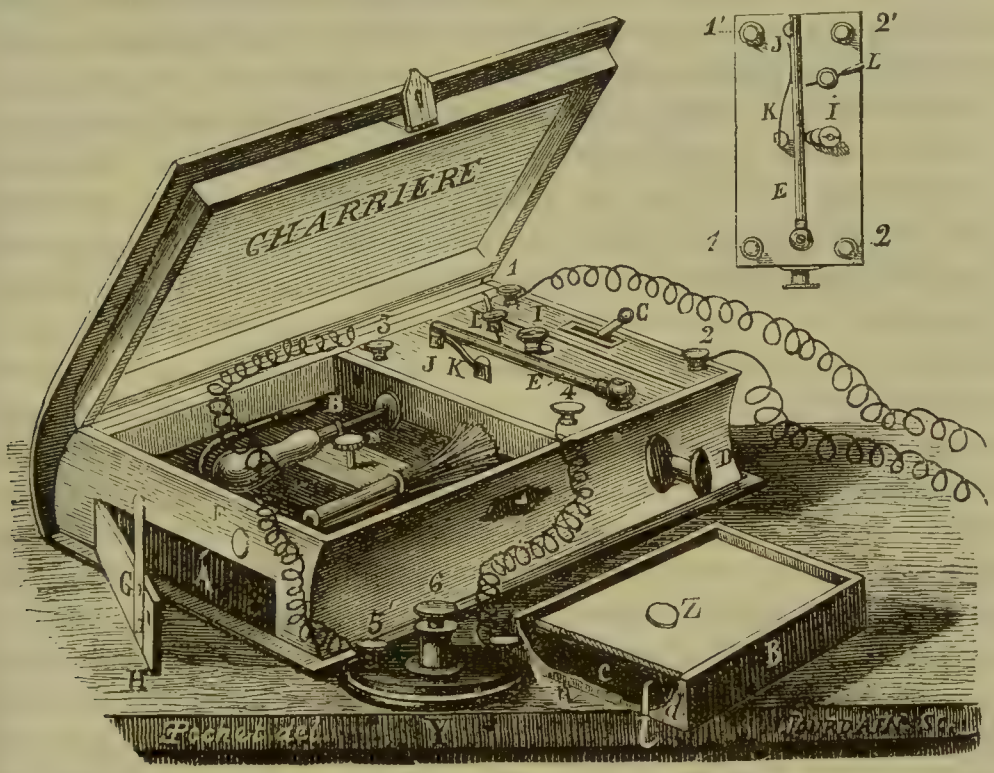


Fig. 55. — Pédale.

Fig. 56. — Couple électro-moteur au bisulfate de mercure.

tube graduateur D; 5° d'un trembleur E et d'un rhéotome L pour les intermittences lentes.

B. — Manière de mettre l'appareil en action.

Un couple électromoteur au bisulfate de mercure (fig. 56), semblable à l'un de ceux de mon gros appareil, est introduit dans le compartiment A : alors, si la porte G du compartiment A est fermée, comme dans la figure 51, la petite plaque platinée C (fig. 56), qui communique avec le charbon contenu dans le bac en caoutchouc B, se trouve en contact avec le ressort H qui appuie contre l'extrémité pla-

tinée F de l'une des extrémités (pôles) de la première hélice, tandis que le zinc Z (fig. 56) est mis en communication avec l'autre extrémité (pôle) de la première hélice par le bouton N que l'on visse de gauche à droite jusqu'à ce qu'il soit en contact avec le ressort O du zinc Z. Les solutions de cet électro-moteur, générateur de l'induction, sont produites par la séparation de la barre horizontale E (*fig.* 53) d'avec le bouton I.

Si l'on veut que les intermittences soient faites lentement, on tourne le bouton L (fig. 51), jusqu'à ce que la ligne tracée sur ce bouton soit dirigée transversalement; puis, en attirant à soi la tige du rhéotome L jusqu'à ce que la barre E du trembleur soit en contact avec le bouton I, ce qui ferme le circuit formé par la pile et le fil de la première hélice, on l'en sépare en repoussant la tige du rhéotome L. On a obtenu alors une intermittence. On peut ainsi produire plus ou moins rapidement des séries d'intermittences. Veut-on obtenir les intermittences rapides du trembleur, on tourne le bouton I de droite à gauche jusqu'à ce que la barre E, repoussée par un excentrique platiné, fixé au bouton, soit assez rapprochée de l'aimant temporaire J qui est en contact avec le fer doux placé au centre de la bobine. Ce rapprochement est assez grand lorsque le bruit du trembleur se fait entendre. Il faut régler avec soin ces tremblements, car, lorsqu'ils sont trop rapides, par le fait d'un trop grand rapprochement de la barre E et de l'aimant J, les solutions sont moins franches et les contacts de ces deux pièces du trembleur sont moins parfaits. Il en résulte que la puissance de l'induction est moins grande. On peut aussi produire des intermittences lentes avec la pédale-rhéotome S (fig. 52) qui a été décrite (page 237) et qui s'applique aux gros appareils. Pour cela on attache ses cordons conducteurs aux boutons 3 et 4 (fig. 53); puis, après avoir tourné le bouton I de gauche à droite jusqu'à ce que la barre E butte contre l'aimant J (de cette façon le courant de la pile est ouvert), on fait les solutions avec le pied, comme je l'ai dit précédemment. (Quand on appuie sur le bouton B (fig. 55), le courant de la pile est fermé.)

Les boutons électrodes 1, 2, reçoivent les courants de chaque hélice. On y fixe les cordons conducteurs auxquels sont attachés les rhéophores. On fait arriver à ces boutons le courant de la première hélice ou celui de la deuxième hélice, en poussant à droite ou à gauche, jusqu'au point d'arrêt, la tige du commutateur C de ces hélices. Des chiffres gravés sur la petite plaque de cuivre traversée par cette tige marquent le côté vers lequel la tige doit être poussée, pour faire arriver l'un ou l'autre de ces courants dans les boutons 1 et 2. Enfin la graduation se fait par le tube D, comme dans les autres appareils. Dans l'intervalle des applications, on ouvre le

courant de la pile, en repoussant la tige du rhéotome L, jusqu'à ce que la barre E butte contre le fer doux J.

Le petit appareil que je viens de décrire est celui dont je me sers actuellement de préférence, dans la grande majorité des cas. Je n'ai recours aux grands appareils que dans certains cas de diagnostic, ou pour certaines expériences électro-physiologiques et pathologiques, et quelquefois au point de vue thérapeutique, comme lorsque la contractilité ou la sensibilité sont abolies ou considérablement affaiblies.

La puissance de ce petit appareil est très-grande, eu égard au petit volume de sa bobine. Elle est due non-seulement aux excellentes proportions de longueur et de section de ses fils, et à sa bonne construction, mais encore et principalement à la puissante aimantation de sa lame de fer doux enroulé en hélice, et qui présente aussi une large surface d'aimantation (1).

ARTICLE IV.

APPAREIL MAGNÉTO-FARADIQUE A DOUBLE COURANT DE DUCHENNE (DE BOULOGNE).

Les appareils volta-faradiques dont j'ai exposé la description et les propriétés, dans l'article précédent, ont servi à mes nombreuses recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques. Ils ont subi cette épreuve avec bonheur; leur utilité m'est aujourd'hui parfaitement démontrée. Malheureusement la préparation de leur pile, toute simple qu'elle est, n'en exige pas moins une certaine manipulation. Ce seul inconvénient a suffi pour les déconsidérer aux yeux de quelques médecins. On leur a préféré souvent les appareils magnéto-électriques usuels.

C'est pour ce motif que j'ai essayé de doter, autant que possible, les appareils magnéto-électriques des propriétés que je crois indispensables dans la pratique dans la faradisation localisée.

Je vais en donner la description.

§ 1. — Description de l'appareil.

Mon appareil magnéto-faradique (voy. *fig.* 57) se compose : d'un aimant ; d'une armature mise en mouvement par un mécanisme

(1) J'ai expérimenté comparativement, comme fer doux central, et au point de vue des effets physiologiques, des fils de fer (selon la méthode de Dove), des tubes fendus de fer-blanc, enchâssés les uns dans les autres, et isolés, chacun, par une enveloppe de papier, puis une large bande de fer-blanc enroulée en hélice, et dont la face interne était isolée par une feuille de papier. C'est le fer doux en hélice (*fig.* 52) qui m'a donné les meilleurs résultats pour la puissance des effets physiologiques de l'induction, comme pour la force de l'aimantation.

particulier ; d'un régulateur de l'armature à la fois modérateur des courants et tenseur magnétique ; de deux hélices dont le fil de cuivre a une grosseur et une longueur inégales ; d'un rhéotome ;

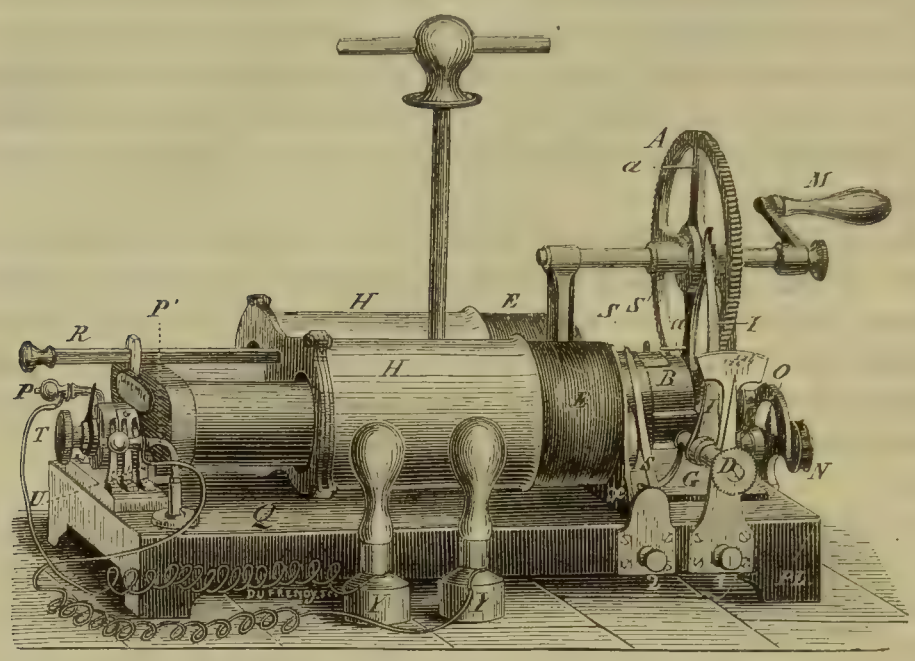


Fig. 57.

d'un régulateur des intermittences ; d'un graduateur des courants ; et enfin d'un commutateur des hélices.

A. — Aimant.

L'aimant est formé de deux branches cylindriques parallèles, reliées entre elles, à l'une de leurs extrémités, par un fer doux transversal.

Il est posé à plat et horizontalement sur un support fixé à la partie postérieure de la base de l'appareil. Son extrémité antérieure repose sur deux autres supports.

B. — Armature et son système moteur.

L'armature x, qui, par son mouvement de rotation, produit les intermittences du courant magnétique, est traversée dans sa partie moyenne par un axe horizontal, terminé à ses extrémités par une pointe d'acier très-dur, reçue dans deux pièces également d'acier et vissées dans deux montants de cuivre. Ces montants sont solidement fixés, au moyen d'arcs-boutants, à une plaque de cuivre G, mobile et quadrilatère, qui repose sur la base de l'appareil. Entre ces deux montants et à leur extrémité supérieure se trouve adaptée une grande roue A, dont l'arbre traverse, d'un côté, le montant anté-

rieur dans lequel il peut exécuter des mouvements de rotation, tandis que son extrémité terminée en pointe est reçue dans une pièce fixée au montant postérieur. La manivelle M, qui met la grande roue en mouvement, se retire à volonté. La circonférence de la grande roue A est divisée en 64 dents, qui mettent en action une petite roue à pivot, armée de huit dents, et fixée sur l'axe de l'armature, de manière qu'à chaque révolution de la grande roue, cette armature tourne huit fois sur son axe, et produit en conséquence 32 intermittences du courant d'induction. Comme il est possible d'imprimer deux révolutions par seconde à la grande roue, on obtient donc encore 64 intermittences, dans le même espace de temps.

C. — Régulateur de l'armature.

La plaque mobile G, sur laquelle sont établis l'armature et son système moteur, est rapprochée ou éloignée de l'aimant au moyen d'une forte vis de rappel N, appelée *régulateur de l'armature*. Cette vis, tournant dans un écrou fixé à l'appareil, agit sur la base d'un des montants faisant corps avec la plaque G qu'elle attire ou repousse.

Pour que l'armature exerce une tension sur l'aimant, on tourne la vis N de manière que l'aiguille arrive à la partie moyenne de l'arc de cercle O, appelé *indicateur*. Alors l'armature, placée transversalement, est rapprochée de l'aimant et se trouve en contact parfait avec ses extrémités.

On saura plus loin comment ce régulateur de l'armature sert aussi à affaiblir ou à modérer les courants d'induction.

D. — Hélices.

Une hélice de 9 centimètres et demi de longueur, et sur laquelle sont enroulés en spirale 24 mètres de fil de cuivre recouvert de soie et d'un demi-millimètre de diamètre, est fixée sur chaque bras de l'aimant, de manière que son bord antérieur se trouve au niveau du bord libre de l'aimant. La rondelle que forme l'extrémité antérieure de cette hélice repose sur un support qui maintient l'aimant dans une position parallèle au plan de l'appareil.

Un second fil de cuivre, d'un sixième de millimètre de diamètre, de 600 mètres de long et recouvert de soie, est enroulé sur le fil gros et forme une seconde hélice. Ce fil gros est inducteur relativement au fil fin qui est induit par lui. C'est ce que je démontrerai bientôt.

Les deux fils de cuivre superposés sont enroulés dans le même sens, et l'extrémité de l'un est soudée au commencement de l'au-

tre, tandis que les autres bouts se rendent, ceux du fil gros (central) aux ressorts S et S′ qui produisent les intermittences sur le commutateur B, et l'un de ceux du fil fin (externe) au côté droit U du commutateur des hélices T destiné à faire passer le courant de la première hélice dans les boutons P,P′ auxquels s'attachent les conducteurs des rhéophores. Du ressort S′ part un fil conducteur qui se rend au côté gauche du commutateur T.

E. — Rhéotome.

Le rhéotome se compose d'une petite bobine B et de deux ressorts S et S′. Cette bobine de bois est fixée sur l'axe du fer doux. Un des ressort S, mis en rapport avec une extrémité du fil central, appuie sur un anneau métallique, fixé sur la petite bobine. De cet anneau partent quatre dentelures, dont deux sont plus courtes. Le second ressort S′ du rhéotome qui communique avec l'autre extrémité du fil central est mis en contact avec les quatre ou les deux dents, au moyen d'un bouton régulateur du commutateur, fixé à la droite de l'appareil (qui n'est pas visible dans la figure 59) et que l'on tourne de droite à gauche et *vice versâ*.

F. — Régulateur des intermittences.

Une pièce de cuivre est fixée sur la base de l'appareil, à gauche de la grande roue. Elle est traversée par une vis D, sur laquelle est soudé un ressort de laiton I. A l'aide de cette vis D, le ressort I exécute un mouvement de bascule qui le met en contact, tantôt avec des goupilles *a* qui se trouvent sur la face postérieure de la grande roue A, tantôt avec la plaque G qui supporte celle-ci. Une des extrémités du fil de l'hélice (interne) à fil gros et de l'hélice (externe) à fil fin communique avec cette plaque G. Le ressort de laiton I est en rapport, par un fil de cuivre, avec le côté gauche U du commutateur des hélices T.

G. — Graduateur des courants.

Deux tubes de cuivre rouge HH, recouvrant les bobines qui sont placées sur les bras de l'aimant et réunies par une traverse à leur extrémité postérieure, sont attirés ou repoussés, en glissant sur ces bobines, au moyen d'une tige R. Cette dernière, fixée à la traverse, terminée par un bouton, d'une longueur égale à celle des bobines, est divisée par centimètres et par millimètres. Lorsqu'elle entre entièrement dans l'appareil, les cylindres recouvrent les bobines, et les courants sont à leur minimum d'intensité. Ces courants sont

au contraire à leur maximum, lorsque la tige est complétement en dehors de l'appareil. Leurs degrés de force intermédiaire sont en raison directe de la progression de la tige, et *vice versâ*. Cette tige R mérite en conséquence la dénomination de *graduateur des courants*.

H. — Commutateur des hélices.

Le commutateur des hélices T est construit comme celui de mon appareil volta-faradique.

§ II. — Théorie de l'appareil magnéto faradique.

Les intermittences simultanées du courant magnétique et de celui de l'hélice centrale, produites par le mouvement rotatoire de la roue A, qui met en action l'armature et le rhéotome B, ces intermittences diverses, dis-je, développent des phénomènes d'induction dans le fil gros de l'hélice centrale. La théorie de ces phénomènes étant la même que celle de l'induction de tous les appareils magnéto-faradiques, je me dispenserai de la développer ici.

A l'instant où cette induction se produit dans le fil gros de l'hélice centrale, si la réunion des deux bouts du fil fin de la deuxième hélice en fait un conducteur fermé, il se développe dans ce dernier, ainsi qu'on le sait, un contre-courant dont la direction a lieu en sens inverse du courant de la première hélice. (La possibilité de cette action inductrice de l'hélice centrale sur la deuxième hélice a été contestée *théoriquement*, par MM. Becquerel, pour les appareils électro-magnétiques. Je me réserve d'en démontrer bientôt expérimentalement la réalisation, dans mon appareil.)

L'une des extrémités des fils de la première hélice et de la deuxième hélice se rendant directement au bouton rhéophore P, et l'autre extrémité de ces fils communiquant avec la plaque métallique G qui supporte la grande roue, il devient nécessaire de mettre cette plaque en rapport avec le second bouton rhéophore P'. Le régulateur des intermittences D remplit parfaitement cette condition, car il communique, par un fil de cuivre, avec ce second bouton rhéophore P', et il est mis en contact, ou avec la plaque G, ou avec les goupilles *a* de la grande roue A, fixée sur cette plaque, au moyen d'un mouvement de bascule opéré par son bouton D.

Veut-on faire passer les courants rapides dans le cordon conducteur du rhéophore attaché au bouton électrode P', il est évident que le bouton D devra mettre le ressort I en rapport avec la plaque G, qui elle-même est en rapport avec l'autre extrémité de l'un des deux fils. Mais si le ressort I ne communique avec la pla-

que G que par les goupilles *a* de la grande roue A, les courants n'arriveront au bouton rhéophore P′ que quatre, ou deux, ou une fois par révolution de la grande roue A. En conséquence, les conducteurs des électrodes attachés aux boutons électrodes P et P′ ne reçoivent que quatre, ou deux, ou une intermittence par révolution de la grande roue, lorsque le ressort touche les goupilles, ou bien ils reçoivent le courant rapide (32 ou 64 intermittences par révolution de la roue), lorsque le ressort touche la plaque métallique G. Je désigne le bouton D qui fait mouvoir le ressort, sous le nom *régulateur des intermittences.*

Le commutateur des hélices se manœuvre comme celui de l'appareil volta-faradique.

Je renvoie, pour la théorie de la graduation des deux courants, à celle que j'ai exposée à l'occasion de ce dernier appareil. J'exposerai bientôt comment on peut graduer des doses fortes ou très-faibles avec mon appareil magnéto-faradique.

§ III. — Exposition des principales propriétés de l'appareil magnéto-faradique à double courant, et des différentes combinaisons qui ont présidé à sa construction.

Bien qu'avant moi la double induction n'eût jamais été appliquée aux appareils magnéto-faradiques, je n'avais aucun doute sur la possibilité de l'obtenir. J'ai dit comment et par quelle série de recherches j'ai réussi à la réaliser.

Cependant des physiciens très-autorisés dans la science, MM. Becquerel ont contesté la possibilité de produire cette double induction avec mon appareil magnéto-faradique. Que l'on me permette donc d'essayer de démontrer expérimentalement que je ne me suis point fait illusion.

Je rappellerai que, dans mon appareil volta-faradique, la force initiale est mixte; que l'induction de la première hélice résulte de la modification produite : 1° par le courant de la pile circulant dans les spires de cette hélice, d'une manière intermittente; 2° par l'influence de l'aimant temporaire.

J'ai dit (chap. I, art. 3, § 1, p. 28) que M. E. Becquerel attribuait à l'influence directe de l'aimant temporaire, les phénomènes électro-physiologiques spéciaux du courant de la deuxième hélice. On se rappelle que, dans le but de prouver le peu de fondement de cette hypothèse, j'ai expérimenté sans placer le fer doux au centre de l'hélice inductrice; alors on a vu que ces phénomènes propres au courant de la deuxième hélice n'en ont pas moins été produits avec une grande puissance (voy. p. 30, expérience).

(1) Première édition, p. 157 et 158.

Un physicien célèbre par ses découvertes et non moins autorisé dans la science que MM. Becquerel, M. le professeur De la Rive, a écrit en faisant allusion à cette expérience que j'ai répétée devant lui : « *Nous reconnaissons, avec M. Duchenne, que le courant qui circule dans la première bobine peut bien agir sur le fil de la seconde, puisque nous savons que, lors même qu'il n'y a pas de fer doux, l'induction s'opère.* » Mais, s'empresse-t-il d'ajouter, — « la présence du fer doux l'augmente dans une proportion énorme et les deux actions agissant pour produire les mêmes effets, elles s'ajoutent. Le courant induit dans le second fil *est donc tout à fait semblable à celui qu'y induirait l action directe d'un aimant*, et nous ne pouvons en conséquence, voir dans ce courant qu'un courant de premier ordre et non un courant du second, comme le désigne M. Duchenne (1). »

Je voudrais m'incliner devant la grande autorité de M. De la Rive; cependant qu'il veuille bien me permettre de lui rappeler une expérience dont je l'ai rendu témoin dans mon cabinet (2). Il a sans doute oublié que je lui ai montré sur la première hélice de mon appareil à double induction la puissance physiologique de l'extra-courant, comparativement sans fer doux et avec fer doux. Nous avons constaté alors que, sous l'influence de l'aimantation de ce fer doux, la puissance d'induction de l'extra-courant a augmenté dans

(1) De La Rive, *loc. cit.*, t. III, p. 581.

(2) Avant de juger la valeur de mes recherches électro-physiologiques et thérapeutiques et surtout avant de les critiquer, non-seulement ce savant a pris une connaissance approfondie de mes écrits, mais encore il m'a fait l'honneur de venir me demander des explications sur mes appareils. Alors, expérimentant sur lui-même, j'ai pu lui demontrer la réalité des principales actions physiologiques spéciales ou différentielles des courants de la première hélice et de la seconde hélice de ces appareils.

A l'opinion de M. E. Becquerel qui a écrit : « *L'extra-courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle ou telle fonction, mais ils ont une action plus ou moins énergique, en raison de leur tension,* » il est intéressant d'opposer celle de M. De La Rive, qui a essayé d'expliquer la différence entre les propriétés physiologiques des deux courants, différence telle qu'on ne peut les employer indifféremment dans la pratique, différence qui, d'après lui, tient non-seulement à ce que le courant induit a plus de tension que l'extra-courant, mais à ce qu'il est en outre plus instantané en général, et qu'il est enfin composé de deux courants dirigés alternativement en sens contraire, tandis que l'extra-courant ne se compose que d'un seul courant induit dirigé toujours dans le même sens.

« Nous reconnaissons ici, dit M. De La Rive, qu'il peut y avoir, entre l'extra-courant et le courant induit dans le second fil, d'autres différences physiques que celles relatives à la quantité et à l'intensité, et que par conséquent, tout en combinant les bobines de façon que, sous ces deux rapports, les courants soient semblables, ils peuvent encore différer sous d'autres. D'abord l'extra-courant ne se compose jamais que d'un seul courant induit, celui qui marche dans le même sens que le courant de la pile, tandis que le courant induit proprement dit, se compose de deux courants instantanés, dirigés alternativement en sens contraire. Cette différence peut bien en entraîner une dans l'action physiologique (*).... »

(*) *Loc. cit.*, p. 581.

des proportions considérables. N'est-il pas rationnel d'en conclure que, *dans ces conditions, la plus grande partie sinon toute la puissance de l'aimantation temporaire a été employée à influencer la première hélice et à augmenter aussi l'énergie de l'action physiologique de l'extra-courant.* Eh bien ! pour admettre avec M. De La Rive que le courant induit qui alors viendrait à se développer dans le circuit fermé de la seconde hélice superposée, est *tout à fait semblable à celui qu'y induirait l'action directe d'un aimant*, il faudrait, ce me semble, qu'il fût prouvé que l'aimant cesse *alors d'exercer son influence sur* la première hélice, *la plus rapprochée*, et porte son action sur la seconde hélice, *qui en est la plus éloignée.* Or je ne sache pas que ce fait — qui me semble invraisemblable, — ait été démontré.

C'est après avoir fait les précédentes expériences, et après les avoir interprétées de cette manière, que je me suis cru autorisé à *formuler* les conclusions suivantes :

1° Dans les appareils volta-électriques, l'aimantation temporaire agit comme seconde source initiale, presque à la manière de la pile, sur le fil de la première hélice dont elle renforce le courant qui, à son tour, réagit, par influence, sur le courant de la deuxième hélice ; alors la puissance de ce dernier courant s'accroît proportionnellement ; 2° dans les appareils magnéto-faradiques, la force initiale est plus simple ; ce sont les changements intermittents de l'état de l'aimant fixe qui produisent l'induction dans le fil enroulé immédiatement sur cet aimant. Mais la puissance de cette induction est des plus faibles, si elle est exercée seulement par cette influence, en d'autres termes, par les seuls mouvements rotatoires du contact (armature) modificateur de l'aimant. Pour que l'induction acquière alors de la puissance, il faut que des solutions soient faites dans le fil de l'hélice, au moment où les modifications de l'aimant sont à leur maximum (un peu avant que le contact soit arrivé à la direction horizontale ou verticale) ; or telles sont les dispositions de la première hélice de mon appareil magnéto-faradique : les *solutions qui se font sur le rhéotome, n'ont lieu que dans le gros fil enroulé immédiatement sur l'aimant fixe ;* 3° le long fil fin (fil de la deuxième hélice) qui est enroulé sur ce gros fil n'a aucune communication avec le rhéotome. Si l'on supprime dans les gros fils les solutions opérées par ce rhéotome, le courant du fil fin de l'hélice qui recouvre le fil gros, devient à l'instant d'une faiblesse extrême, même quand l'on vient à produire sur le même rhéotome des solutions dans le circuit du fil fin ; alors seulement l'intensité du courant de ce dernier augmente un peu, et reste très-faible comparativement au courant qui se développait dans ce fil fin, pendant que les solutions avaient lieu dans le fil gros. En voici la preuve :

Expériences. — La puissance du courant développée dans le fil fin de mon appareil magnéto-faradique est grande. Mais dès que les solutions du fil de la première hélice opérées sur le rhéotome sont suspendues, ce que l'on obtient dans mon appareil en détournant (de droite à gauche) le bouton 2 (*fig.* 57), c'est-à-dire lorsque le courant formé par le fil de la première hélice reste ouvert, la puissance du courant de la deuxième hélice est tellement diminuée, qu'on le sent à peine, même en plaçant les rhéophores sur les lèvres. Quand bien même des solutions seraient alors opérées sur le rhéotome, dans le fil de cette deuxième hélice, comme je puis l'obtenir, au moyen d'un mécanisme simple, sur un appareil que j'ai fait construire pour ces expériences, son courant resterait encore infiniment plus faible que lorsque cette même hélice est induite par la première hélice.

J'avais cru, — l'idée en est sans doute venue à l'esprit de mes contradicteurs, bien qu'ils ne l'aient pas exprimé très-nettement (1),

(1) Je citerai ici textuellement la critique qu'un de mes savants contradicteurs, M. A. Becquerel, a faite de mon appareil magnéto-faradique et des propriétés physiologiques de ces deux hélices : « Dans l'appareil magnéto-électrique de M. Duchenne « (de Boulogne), dit-il, deux fils sont superposés autour d'un aimant fixe : le pre- « mier plus gros et moins long, le deuxième, plus fin et plus long. Dans les idées « de M. Duchenne, le courant produit dans le premier fil est un courant induit de « premier ordre (de la première hélice), et le courant produit dans le deuxième fil « est déterminé par l'influence du premier, c'est un courant induit de deuxième « ordre (de la deuxième hélice). M. Duchenne se trompe. *Les courants produits « dans les deux fils sont tous deux sous l'influence de l'aimant qui annule l'effet « produit par le premier fil sur le deuxième, ou plutôt le réduit à très-peu de « chose. Le courant produit dans le premier, comme celui produit dans le deuxième « fil, sont tous deux des courants induits du premier ordre ; seulement le premier « produit dans le fil le plus gros et le moins long est un courant d'une tension « moindre que celui produit dans le fil le plus long et le plus fin, et ayant par con- « séquent des effets moins énergiques sur la peau et sur la rétine.* »

Est-il besoin maintenant de faire ressortir le peu de valeur des expériences suivantes qui, selon mon contradicteur, démontreraient *irrécusablement* la vérité de son asssertion?

I. « Autour de l'aimant fixe, dit-il, enroulez, par superposition, deux fils par- « faitement égaux en diamètre et en largeur, et faites agir l'armature du fer doux « par rotation ; il se produira un *courant induit de premier ordre dans chaque « fil.* »

Oui, si le circuit de la première hélice n'est ni fermé ni interrompu par des solutions opérées dans son fil sur un commutateur, comme dans mon appareil à double hélice, mais alors son expérience ne prouve rien contre ma théorie. Si au contraire mon savant contradicteur s'est placé dans les mêmes conditions que dans mon appareil magnéto-électrique, après les explications que j'ai données ci-dessus sur son mécanisme et la théorie de mon appareil magnéto-faradique, il abandonnera sans doute son opinion qui n'est plus soutenable. Dans son expérience, alors, le courant du second fil recevrait évidemment l'influence du courant du premier fil, résultant de l'action simultanée de l'aimant et *des solutions de ce fil*, comme je l'ai déjà démontré.

II. Après avoir rapporté l'expérience précédente, M. A. Becquerel ajoute : « Le « courant du premier fil sera plus intense que celui du deuxième, et le deuxième « moins intense que le premier, à cause de son éloignement plus grand de l'aimant. « Aussi le courant du deuxième fil ne produira-t-il plus les effets spéciaux des pré- « tendns courants de deuxième ordre. »

— j'avais cru, dis-je, que peut-être ma première hélice agissait sur la deuxième hélice à la manière d'un tube de cuivre, et masquait ou neutralisait sa puissance ; que ce conducteur fermé, en s'ouvrant tout à coup au moyen de ses intermittences, permettait à l'action physiologique du courant développé dans la deuxième hélice sous l'influence de l'aimant, de se manifester dans toute sa force. Si telle est l'influence exercée par la première hélice sur la seconde hélice de mon appareil électro-magnétique, personne assurément n'y verra un phénomène d'induction. Mais l'expérience que je viens de relater me semble prouver que les choses se passent différemment. On a vu, en effet, qu'en supprimant les solutions du fil gros *dont le circuit reste ainsi ouvert*, il n'y a plus que l'influence directe de l'aimant sur la deuxième hélice (à fil fin), et que les effets physiologiques produits par cette influence de l'aimant sur la deuxième hélice, se réduisent presque à zéro.

En résumé, dans mon appareil électro-magnétique à double courant, c'est le courant développé dans la première hélice, sous l'influence simultanée des modifications temporaires de l'aimant et dans les solutions opérées dans le circuit de son fil gros, qui réagissent sur la deuxième hélice.

Bien que jusqu'en ces derniers temps, cette proposition eût été considérée comme inadmissible par des physiciens éminents, je n'en ai pas moins persisté à la croire appuyée sur des faits et des expériences incontestables. Elle vient d'être démontrée d'une manière plus scientifique, et dans des termes plus techniques, par un physicien de talent M. F. P. Le Roux, professeur agrégé des sciences physiques, qui, dans sa thèse présentée à l'école supérieure de

A ce dernier point de vue, cette expérience ne prouve absolument rien pour plusieurs raisons : 1° pourquoi changer les conditions ordinaires des appareils électro-médicaux dont nous avons à étudier les propriétés spéciales ? Quel est donc l'appareil à double induction dont les fils ont une égale section ? 2° il n'est pas un fabricant d'appareils volta-faradiques qui ne sache qu'une des conditions principales pour obtenir une grande puissance physiologique dans la seconde hélice (induite), c'est que le fil de celle-ci soit non-seulement beaucoup plus fin, mais aussi beaucoup plus long que celui du fil inducteur. Pour quelle raison n'en serait-il pas de même pour les apppareils magnéto-faradiques à double courant ? Restons donc dans la question ; il s'agit ici de déterminer les propriétés du courant de la deuxième hélice développé dans un fil fin et long, comparativement aux propriétés du courant de la première hélice (extra courant) produit dans un fil gros et plus court. J'ai déjà prouvé (voy. chap. 1er, art. 3 *b*, p. 29), pour les appareils volta-faradiques, que les propriétés physiologiques d'une même hélice de fil fin différaient suivant que son courant était, dans le langage usuel, extra-courant ou courant induit.

On comprendrait difficilement qu'il en fût autrement pour les appareils électro-magnétiques. Aussi ma surprise a-t-elle été grande, lorsque j'ai lu cette assertion de M. A. Becquerel : « Autour d'un aimant fixe n'enroulant qu'un seul fil très-fin « et très-long, vous aurez un courant à tension très-fort et qui aura *toutes les* « *propriétés* des prétendus courants du deuxième ordre. Cette assertion est en contradiction formelle avec les faits qui ressortent de mes recherches expérimentales.

pharmacie pour l'agrégation des sciences physiques, que j'ai eu déjà l'occasion de citer, a soutenu que mon idée est en grande partie juste, au moins dans le cas de mon appareil magnéto-faradique.

Voici l'extrait de cette thèse, remarquable sous bien d'autres rapports, où se trouve cette importante démonstration. (Le lecteur comprendra plus facilement cette démonstration, s'il connaît la théorie des appareils magnéto-électriques que M. Le Roux a exposée dans son travail, à l'occasion de l'appareil de Pixii (1). Je l'ai reproduite textuellement page 277.)

« M. Duchenne a attribué les effets particuliers qu'il observe dans sa deuxième hélice, à l'action de courants dont la distribution et l'intensité seraient différentes de celles des courants qui sont induits dans la première hélice. D'autres personnes, au contraire, ont pensé que les deux hélices ne différaient que par la longueur du fil. Je suis porté à croire que ce qui a manqué à l'idée de M. Duchenne, c'était d'être étayée, par un raisonnement *précis, mais qu'elle est cependant en grande partie juste, au moins dans le cas de son appareil magnéto-faradique.*

« On peut regarder comme avéré que, dans tous les appareils magnéto-électriques de petites dimensions, les alternatives d'aimantation et de désaimantation ne suffisent pas pour produire des courants capables de donner des commotions, et cela, quelle que soit la vitesse des armatures ou des bobines, quelle que soit aussi la longueur du fil des bobines induites; tandis que la rupture du courant vers l'instant ou son intensité est maximum, en produit d'énergiques. Cela tient simplement à ce que le décroissement d'intensité qui a lieu au moment d'une *rupture,* est beaucoup plus rapide que la plus rapide désaimantation que nous puissions produire par des mouvements de rapprochement ou d'éloignement opérés mécaniquement (2).

« Cela posé, quand nous interrompons le courant au moment

(1) F. P. Le Roux, *loc. cit.*, p. 27.

(2) « On peut se demander comment il se fait qu'un extra-courant ne soit pas produit au moment où la bobine de Clarke, par exemple, passe devant un pôle d'aimant, puisqu'à cet instant le courant change brusquement de sens, ainsi que nous l'avons dit ci-dessus; et il semble qu'un changement de sens de ce genre doive être bien plus efficace qu'une interruption. Mais c'est que le changement brusque de sens représenté par la courbe n'est qu'une fiction; en réalité, ce changement est relativement rapide, mais non brusque, parce que ce ne sont pas des points mathématiques qui passent l'un devant l'autre, les dimensions relativement considérables des bobines et des aimants font que l'action décroît à partir d'un certain moment, pour croître ensuite. Or le décroissement qui s'opère réellement aux environs de B_0 (*fig.* 58), si rapide qu'il soit, est encore très-lent relativement au retour de l'état naturel d'un circuit que l'on interrompt.

« La figure 56 montre, dans la courbe inférieure, quelle doit être la véritable distribution de l'intensité des courants dans une bobine de Clarke.

de son maximum, c'est comme si nous interrompions un courant constant, et il se produit un extra-courant dont nous avons déjà donné la courbe plus haut ; nous la reproduisons ici (*fig.* 58).

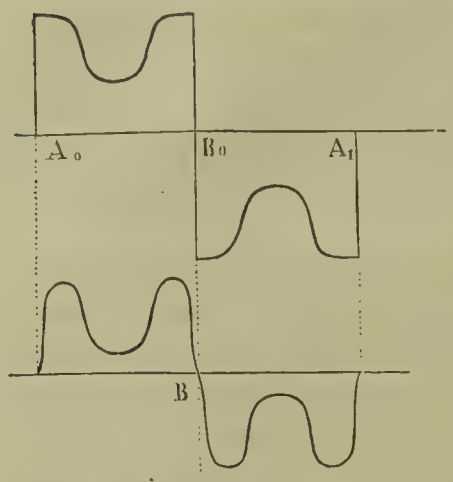


Fig. 58. — *Supérieurement :* représentation approximative du courant induit par le mouvement dans les bobines d'une machine de Clarke. — *Inférieurement :* représentation plus exacte.

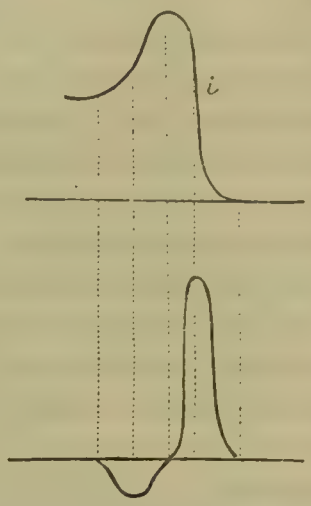


Fig. 59. — *Supérieurement :* représentation de l'extra-courant de rupture. — *Inférieurement :* représentation de l'induit de cet extra-courant.

« Il semblerait que les arcs qui se coupent au point B (*fig.* 57) soient dans d'excellentes conditions de forme, pour donner naissance à des courants induits intenses. Cela est vrai, mais il ne faut pas perdre de vue que l'unité de temps est ici représentée par une longueur très-courte, à tel point que, si nous voulions représenter l'intervalle de temps $A_0 B_0$ avec la même unité que nous avons employée par exemple dans la figure 58 pour représenter la cessation d'un courant interrompu, il faudrait donner à $A_0 B_0$ une longueur plusieurs centaines de fois plus grande. On voit qu'ainsi étalée, la courbe du courant de la bobine n'offrirait qu'une sinuosité insensible par rapport à celle d'un courant de rupture, par exemple.

« On comprend facilement, d'après cela, que la variation mécanique ne puisse donner que des induits peu sensibles par rapport à ceux que fournit l'interruption du courant par rupture du circuit.

« Si au contraire on met cet extra-courant en présence d'un circuit sur lequel il puisse agir comme inducteur, il y détermine le courant induit représenté (*fig.* 58). Sa partie négative est peu marquée, mais il n'en est pas de même de sa partie positive : celle-ci pourra posséder une intensité plus grande, et surtout présenter une variation plus brusque que l'extra-courant lui-même, et par conséquent être différenciée de celui-ci par ses effets sur l'organisme.

« Cette conclusion est évidemment hors de conteste dans le cas

où le circuit de la seconde hélice n'est soumis qu'à l'influence de la première. Mais en doit-il être de même quand la deuxième hélice se trouve, comme la première, en présence de l'aimant dont les variations d'intensité déterminent l'aimantation?

« Nous commencerons par faire remarquer que la deuxième hélice contenant dans son circuit le corps humain, dont la résistance est très-grande, l'induction due aux variations d'intensité de l'aimant n'y développe qu'un faible courant ; que, ce courant n'étant d'ailleurs pas soumis aux interruptions du rhéotome, il n'y aura pas dans ce fil d'extra-courant sensible, de telle sorte que je ne puis voir aucune condition qui puisse apporter un trouble appréciable dans les effets de l'induction opérée sur la deuxième hélice par l'extra-courant de la première.

« Telle est, à mon sens, la véritable manière d'envisager les phénomènes dans le cas des appareils magnéto-électriques ; l'*effet inducteur de l'extra-courant de la première helice doit être la cause prédominante de ce qui se passe dans la deuxième* (1). »

B. — Rhéotome.

Dans mon appareil, les intermittences peuvent être obtenues au moyen d'un mécanisme particulier deux fois ou quatre fois par révolution du fer doux, selon les indications. Pour bien apprécier l'importance de cette disposition, au point de vue pratique, il faut se rappeler la théorie des phénomènes d'induction qui se produisent dans les appareils magnéto-faradiques usuels. Cette théorie a été exposée dans le chapitre 1er (p. 20) et dans tout le paragraphe précédent. Il a été démontré, en effet : 1° que deux intermittences du rhéotome produisent, par révolution du fer doux, quatre inductions, dont deux puissantes ont lieu au moment des intermittences ; 2° que quatre intermittences du rhéotome par révolution du fer doux développent quatre inductions égales en force; 3° que les courants qui naissent de ces différentes inductions marchent en sens contraire et de manière à produire les alternatives voltianes.

Si donc on faradise avec deux intermittences par révolution de l'armature, on aura deux actions puissantes, et le courant se dirigera chaque fois dans le même sens. Les deux autres actions, dont les courants ont lieu en sens contraire, sont tellement faibles, que chez l'homme elles ne donnent lieu à aucun phénomène appréciable, excepté lorsqu'elles sont dirigées sur la rétine, où elles produisent le phosphène. En conséquence, à l'aide de son régulateur, le ressort

(1) F. P. Le Roux, *loc. cit.*, p. 36, nº 41.

du rhéotome sera placé de manière à donner deux intermittences, quand il y aura indication de diriger les courants toujours dans le même sens.

En somme, on peut faire servir mon appareil magnéto-faradique dont les intermittences n'ont lieu que deux fois par révolution de l'armature, à l'étude de l'influence de la direction des courants sur la contractilité ou sur la sensibilité (1). Les mêmes études ne pourraient être faites avec quatre intermittences par révolution de l'armature, car les quatre inductions agiraient avec une égale force et avec des alternatives en sens contraire, c'est-à-dire avec des alternatives voltianes.

Les quatre intermittences par révolution de l'armature produisent un courant une fois plus rapide. Leur emploi trouvera donc de nombreuses indications, soit qu'on veuille agir spécialement sur la sensibilité, ou étudier les fonctions musculaires à l'aide de la faradisation. Bien qu'avec quatre intermittences, le courant soit une fois plus rapide que dans les appareils de Clarke, qui ne donnent que deux intermittences par révolution du fer doux, j'avoue que sa vitesse n'est pas encore assez grande pour étudier les fonctions musculaires de la face. Cette même condition du rhéotome rend l'action de ces appareils magnéto-électriques sur la sensibilité cutanée beaucoup moins puissante que celle des appareils volta-électriques, dont les intermittences peuvent être faites par le trembleur avec une vitesse incalculable.

C. — Régulateur des intermittences.

Je puis affirmer que, sans le mécanisme qui permet d'éloigner les intermittences au point de donner, par demi-seconde, une, deux ou quatre excitations faradiques, au lieu d'intermittences très-rapides dans le même espace de temps, il n'est pas un seul appareil magnéto-faradique applicable, dans tous les cas, à la thérapeutique. C'est ce mécanisme que j'ai imaginé pour mon appareil magnéto-faradique, et qui permet de l'employer dans tous les cas. Ce mécanisme est des plus simples. Il suffit de l'indiquer pour en faire sentir l'utilité ou plutôt la nécessité.

L'action du régulateur des intermittences D (*fig.* 57) doit être combinée avec celle du régulateur du rhéotome B. Le premier est réglé de manière à produire un courant intermittent très-rapide, et le second de manière à toucher les quatre dentelures du rhéotome. Si, au contraire, le régulateur des intermittences ne doit produire

(1) On sait que des phénomènes, électro-physiologiques produits suivant la direction des courants, parcourant longitudinalement les troncs nerveux des animaux, M. Matteucci a tiré des déductions thérapeutiques applicables à l'homme.

que des intermittences éloignées, le ressort du rhéotome doit toucher seulement les deux dentelures du rhéotome B. En voici la raison. Pendant que le ressort des intermittences touche une des goupilles de la grande roue, le contact dure quelquefois un peu plus longtemps, et alors il arrive que deux ou quatre inductions se produisent coup sur coup au moment du contact, suivant la position du rhéotome; si ce dernier touche les quatre dentelures, les quatre inductions qui se produisent alors, excitent une sensation plus forte ; si, au contraire, le ressort du commutateur ne touche que deux dentelures, ces inductions ne seront pas assez rapprochées pour avoir lieu au moment où le contact sera opéré sur l'une des goupilles de la grande roue. Alors les intermittences éloignées et les sensations qu'elles produisent seront plus régulières.

D. — Graduation des courants.

Le tube graduateur de mon appareil magnéto-faradique mesure les doses électriques tout aussi exactement que l'appareil volta-faradique. Les détails que j'ai exposés à l'occasion de ce dernier me dispensent d'entrer dans de nouveaux développements.

Ce système de graduation est le seul qui permette d'administrer aux organes des doses électriques proportionnelles à leur degré d'excitabilité, qui est très-variable pour chacun d'eux, ainsi que je l'ai démontré.

Cependant la force initiale des appareils magnéto-faradiques n'est-elle pas elle-même trop variable pour que l'on puisse compter sur une mesure égale? Ainsi, il est établi qu'un aimant qui a subi des arrachements ou des frottements successifs, perd presque complétement la faculté de porter un poids donné. Cet affaiblissement diminue-t-il aussi la puissance de l'induction, dans les mêmes proportions? J'ai rapporté, dans les précédentes éditions, les expériences qui me semblent avoir résolu négativement ces questions.

E — Modérateur des courants.

Dans les appareils magnéto-faradiques, comme dans les appareils volta-faradiques, les cylindres graduateurs ne neutralisent pas entièrement les courants des hélices qu'ils recouvrent. Il en résulte qu'ils seraient inapplicables aux organes très-excitables ou aux expériences délicates, si l'on ne pouvait recourir à un modérateur des courants, analogue à celui des appareils volta-faradiques.

J'ai trouvé dans l'appareil même les éléments d'un excellent modérateur.

a. L'armature et son système moteur pouvant être éloignés de

l'aimant, de 2 centimètres et demi par la vis de rappel N, appelée *régulateur de l'armature*, on comprend qu'à cette distance, l'influence du fer doux sera considérablement diminuée. Ce simple modérateur répond à toutes les opérations pratiquées sur l'homme, et permet, en combinant son action avec celle du graduateur, de lui administrer des doses très-faibles.

b. Mais il est des recherches où les expériences plus délicates encore, celles que l'on pratique, par exemple, chez la grenouille, peuvent exiger l'emploi de doses électriques beaucoup plus petites, en raison du degré d'excitabilité des organes de cet animal. Voici ce que j'ai imaginé pour rendre l'appareil électro-magnétique infiniment plus sensible. En tournant de droite à gauche la petite vis 2 placée sur la base du ressort S (l'un des ressorts qui font les intermittences du courant de l'hélice centrale sur les dentelures du rhétome B), j'empêche le courant de cette hélice de se réunir sur ce commutateur. On comprend qu'alors l'induction ne puisse plus avoir lieu que par l'influence du fer doux sur l'aimant. Je ne sais si cette expérience a jamais été faite dans les mêmes conditions, mais je puis dire que l'induction des appareils magnéto-faradiques, ainsi privée des intermittences simultanées, pratiquées dans le fil de l'hélice qui recouvre immédiatement l'aimant, est tellement faible, que le courant de mon puissant appareil n'est appréciable qu'en mettant les rhéophores entre les lèvres. Si donc, après avoir placé le fer doux à son plus grand éloignement, on suspend encore, par le procédé ci-dessus, les intermittences qui se font sur le rhéotome B, l'appareil ne produira plus qu'une induction infiniment faible, que l'on pourra diviser en degrés de plus en plus petits, en faisant marcher les tubes graduateurs sur les hélices. C'est ainsi que le même appareil, qui est capable de mesurer des courants d'une grande intensité, peut servir à graduer le degré d'excitabilité des muscles de la grenouille.

§ IV. — Manière de mettre l'appareil en action.

L'usage de l'appareil magnéto-faradique est heureusement d'une extrême simplicité, comme on va le voir. Ne comprendrait-on pas sa description et sa théorie, il suffirait encore aux médecins, pour en faire l'application, de connaître les courtes indications que je vais exposer sur la manière de le mettre en action. Je ne saurais donc trop les engager à lire attentivement et avant tout les lignes suivantes :

Pour mettre cet appareil magnétique en action, on tourne le régulateur N de l'armature de gauche à droite, jusqu'à ce que le fer doux n'éprouve plus de frottements contre l'aimant, pendant son mouvement rotatoire.

Est-il indiqué d'employer un courant rapide, on tourne le régulateur des intermittences D de droite à gauche, jusqu'à ce que l'on sente un point d'arrêt. S'il est, au contraire, nécessaire de produire des actions éloignées, on tourne ce même régulateur D en sens contraire, et l'on s'arrête quand l'aiguille de l'indicateur marque le nombre d'intermittences que l'on veut obtenir, par révolution de la grande roue. La manivelle mise en mouvement de gauche à droite, doit toujours agir à dose extrêmement faible, par exemple faire deux révolutions par seconde.

Pour graduer les courants, il suffit de se rappeler que lorsque la tige R est rentrée dans l'appareil, le courant est à son minimum. La division de cette tige en millimètres permet de fractionner les doses électriques proportionnellement aux degrés d'excitabilité des organes et suivant les besoins de la thérapeutique.

La région sur laquelle on opère est-elle très-excitable, ou, en d'autres termes, est-il nécessaire de mesurer des doses très-faibles, on éloigne plus ou moins l'armature de l'aimant, en tournant de gauche à droite son régulateur N.

Veut-on enfin expérimenter sur la grenouille, on éloigne le plus possible l'armature de l'aimant, et l'on empêche le courant d'arriver au commutateur, en détournant de droite à gauche la petite vis 1 placée sur la base du ressort S.

Après avoir ainsi affaibli l'appareil, on peut mesurer des doses infiniment petites avec autant d'exactitude que les doses puissantes.

Enfin le bouton T du commutateur des hélices est tourné de droite à gauche, lorsque l'on veut faire arriver le courant de la première hélice dans les boutons P et P′ auxquels les conducteurs des excitants sont fixés. On tourne au contraire le bouton T de gauche à droite, si l'on veut faire passer le courant de la deuxième hélice dans ces boutons rhéophores.

§ V. — Résumé.

L'exposition des propriétés que possède mon appareil magnéto-faradique démontre que son invention constitue un progrès réel, non-seulement au point de vue de ses applications à la médecine, mais encore au point de vue purement physique.

A. — Au point de vue pratique.

Il est établi qu'il possède plus que les appareils anciens : 1° deux courants, l'un extra-courant, l'autre courant induit, fournis par deux hélices superposées qui jouissent de propriétés spéciales; 2° des intermittences lentes ou rapides à volonté, 3° des courants

sans changement de direction, ou avec alternatives voltianes ; 4° une graduation exacte et vraiment médicale, graduation qui mesure également des doses très-fortes ou des doses infiniment petites, grâce à la combinaison des tubes graduateurs et d'un mécanisme que j'ai appelé *modérateur des courants*.

B. — Au point de vue physique.

a. Mon appareil démontre que les cylindres métalliques sont induits par les hélices aussi bien dans un appareil magnéto-faradique que dans les appareils volta-faradiques, ce qui était contesté par le célèbre physicien de Vienne, M. Dove ; de plus, que l'influence mutuelle des hélices et des cylindres ne s'exerce que dans les parties des hélices recouvertes par les cylindres, d'où il résulte que l'action de ces dernières a lieu d'une manière progressive et dans des proportions arithmétiques.

Quand, à la longue et surtout par l'usage, l'aimant finit par s'affaiblir, il n'est pas nécessaire de démonter l'appareil pour lui rendre sa puissance magnétique. L'enroulement du gros fil qui fournit le courant de la première hélice sur le bras de l'aimant permet de rendre à ce dernier sa puissance magnétique primitive, en faisant passer le courant d'une batterie voltaïque dans l'hélice formée par ce fil. Voici comment il faut agir alors : on met l'armature en contact avec l'aimant, puis on fait passer dans le courant de la première hélice le courant d'une batterie de huit à dix piles de Bunsen, dont on place le pôle positif sur celui des ressorts des intermittences qui correspond au pôle boréal de l'aimant, tandis que le pôle négatif est mis en rapport avec le ressort du côté opposé. A l'instant où le courant voltaïque passe dans la première hélice, l'aimant augmente considérablement de puissance (il porte jusqu'à 40 kilogr.); et lorsqu'on ouvre ce courant, l'aimant perd une grande partie de la force magnétique qu'il devait au courant voltaïque, mais il conserve le maximum d'intensité magnétique dont il jouissait en sortant des mains du fabricant. Place-t-on ensuite les pôles de la pile dans un sens contraire à celui de l'expérience précédente, l'aimant est désaimanté presque complétement. Mais on peut lui rendre immédiatement toute sa puissance en agissant comme la première fois. J'ai répété bien des fois ces expériences, et je me fais un jeu d'aimanter et de désaimanter mon appareil.

b. Grâce à la réunion des deux hélices superposées et dont les fils sont de grosseur différente, on n'a pas seulement l'avantage d'obtenir des courants de deux ordres différents, dont les propriétés physiologiques sont spéciales, mais on peut encore montrer, dans les cours de physique, le phénomène de la décomposition de l'eau par

le courant de la première hélice, dont le fil est assez gros pour produire cette action chimique, sans avoir à changer de bobines, comme dans l'appareil de Clarke. J'ajouterai que le commutateur des hélices qui permet de passer rapidement de l'un à l'autre courant, sans avoir à déplacer les conducteurs, rend cette étude plus facile.

c. Enfin, mon appareil peut servir à démontrer l'énorme différence qui existe entre l'induction produite, dans les appareils magnéto-faradiques, par la seule influence de l'action de l'armature sur l'aimant, et celle qui est le résultat de solutions de continuité pratiquées dans le circuit de la première hélice, au moment où l'armature s'éloigne ou se rapproche de l'aimant. Le mécanisme qui permet ces expériences est des plus simples, puisqu'il suffit de tourner en sens contraire la vis 2 du rhéotome B (*fig.* 55) placée sur le base d'un des ressorts, pour faire passer ou pour arrêter le courant dont les solutions se font sur l'anneau à dentelures placé sur la petite bobine.

De tels résultats constituent, je le répète, un progrès incontestable. Et cependant comment se fait-il que cet appareil ait été méconnu, pour ne pas dire plus, par des physiciens dont j'ai eu plusieurs fois à combattre les idées, que je crois erronées, en électro-physiologie ? C'est que ces derniers, ignorant les besoins des études physiologiques, pathologiques et thérapeutiques auxquelles il est destiné, n'ont pu se faire une idée de l'utilité des propriétés dont il jouit; c'est qu'ils n'ont pas même vu fonctionner ou appliquer cet appareil, et qu'ils ne le connaissent que par la description qu'ils en ont lue sans la comprendre. Un grand nombre de physiciens l'ont examiné, et il m'a suffi de le leur exposer une seule fois pour qu'ils en comprissent parfaitement le mécanisme, qu'ils ont exposé eux-mêmes dans leurs cours ou dans leurs ouvrages (1). Je puis affirmer, en effet, qu'il n'est pas plus difficile à comprendre que les autres appareils.

(1) Je citerai, entre autres, MM. les professeurs De la Rive et Jamin devant lesquels j'ai fait des expériences électro-physiologiques qui démontrent l'action physiologique différentielle des hélices de mon appareil magnéto-électrique. — Voici aussi le jugement porté par M. Leroux sur le mérite de cet appareil.

« Cet appareil est sans contredit le plus complet de tous les appareils de ce genre, les ressources qu'il offre pour la graduation des effets et les moyens de les varier sont nombreuses ; quelques-uns ont pu même paraître superflus ; cependant on ne saurait se prononcer, sans trop de circonspection, sur l'identité de l'économie intime de ces phénomènes compliqués que nous n'apprécions que dans leur ensemble. D'ailleurs, il faut bien reconnaître que les efforts de cet auteur n'ont pas été sans influence sur le perfectionnement des petits appareils que la pratique médicale peut aujourd'hui mettre à l'étude, et qui s'offrent à elle en foule, dans des conditions à peu près égales (*).

(*) F. P. Leroux, *loc. cit*, p. 31.

ARTICLE V.

HISTORIQUE ET CRITIQUE DES APPAREILS D'INDUCTION.

Afin que l'on puisse mieux apprécier la valeur de mes appareils d'induction, dont la description et les propriétés ont été exposées dans les articles précédents, et juger des progrès imprimés à l'art de la fabrication des appareils électro-médicaux, afin surtout que le médecin puisse faire un choix éclairé parmi ces appareils, je vais, dans le paragraphe suivant, passer en revue les principaux appareils d'induction, depuis leur origine jusqu'à nos jours. J'en emprunterai les descriptions et les figures à deux savants physiciens, et surtout à l'un d'eux, qui, dans un travail que j'ai déjà eu l'occasion de citer (1), a fait une étude approfondie des appareils électro-médicaux.

J'entrerai au deuxième paragraphe, dans quelques considérations critiques, exposées, déjà par moi, en grande partie en 1855 (2), sur les appareils électro-médicaux alors en usage, et je signalerai leurs perfectionnements, et les *desiderata* qu'ils présentent encore aujourd'hui.

§ I. — Exposé historique.

I. — Appareils magnéto-électriques.

A. *Appareil de Faraday.*— « La première machine magnéto-électrique, dit M. de la Rive, a été construite par Faraday (*fig.* 60) ; elle consiste en un disque en cuivre *c* mobile dans un plan vertical, autour d'un axe horizontal et qu'on fait tourner entre les deux pôles opposés d'un aimant *n*. Nous avons vu que, si l'on fait communiquer les deux bouts d'un galvanomètre *g*, l'un *w* avec l'axe du disque, l'autre *w'* avec un point de la circonférence, la déviation de l'aiguille qui a

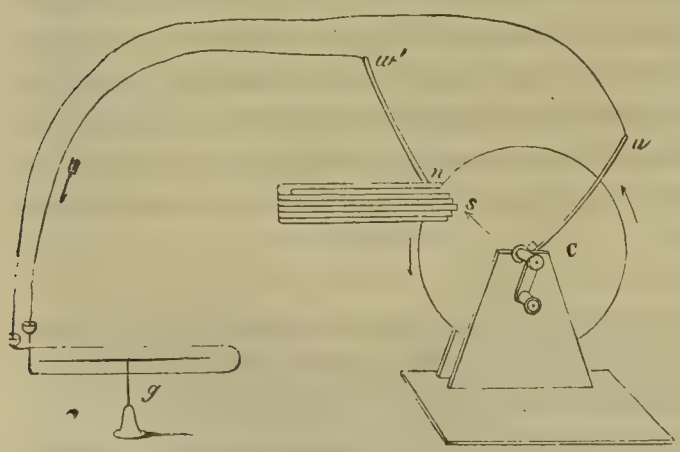


Fig. 60. — Appareil de Faraday (*).

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*
(2) Duchenne, *De l'Électrisation localisée.* Paris, 1855.

(*) Figure empruntée à M. De la Rive, *loc cit.*, t. I, p. 379.

lieu dans un sens ou dans l'autre, suivant le sens de la rotation, indique le dégagement d'un courant constant dans le disque. Mais ce courant a fort peu d'intensité ; il est incapable de produire des décompositions chimiques, des commotions, etc. Il en est de même des courants d'induction auxquels donne naissance le magnétisme terrestre dans des disques ou des globes métalliques mis en rotation sous son influence (1). »

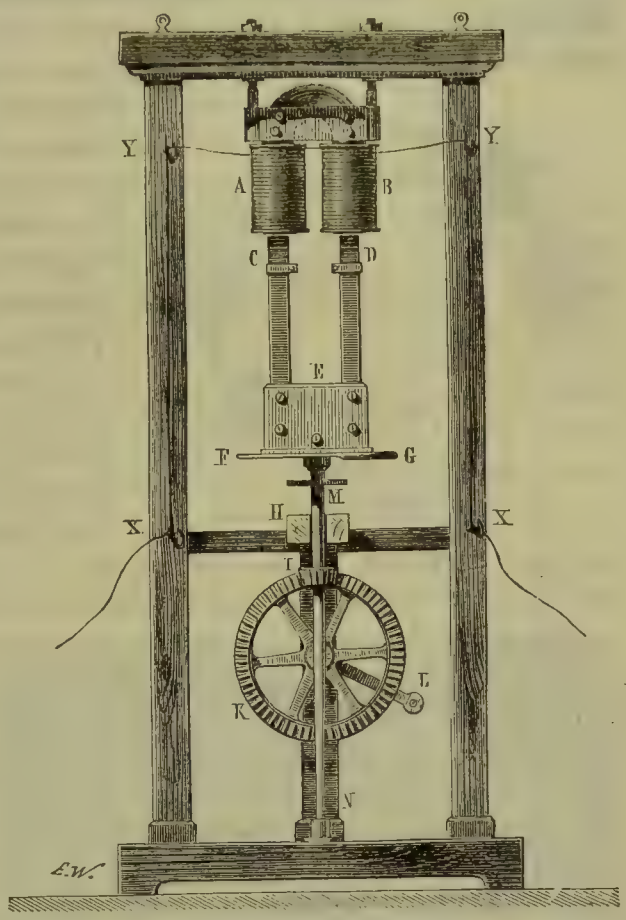


Fig. 61. — Appareil de Pixii.

B. *Appareil de Pixii.* — « Pour avoir des courants induits d'une intensité un peu prononcée, il faut les développer dans des fils passablement longs, de telle façon que le conducteur qui réunit les bouts de ce fil soit aussi bon, ou du moins ne soit pas beaucoup moins bon que les fils eux-mêmes ; il en résulte que le courant peut les traverser au lieu de rétrograder par le fil même dans lequel a lieu l'induction. Le premier artiste qui ait construit une machine sur ce principe est M. Pixii (2). »

« L'appareil de Pixii est représenté par la figure 61, AB est un fer doux recourbé en forme de fer à cheval et sur lequel s'enroule un fil de cuivre isolé dont les extrémités sont en XY ; cet électro-aimant est fixe. En face de lui, est situé un aimant permanent dont les pôles se voient en C et D. Cet aimant est entraîné par un axe vertical MN, sur lequel est monté un pignon I auquel une roue K communique le mouvement ; une manivelle L sert à mettre l'appareil en action.

« Comme on le voit, les pôles C et D de l'aimant permanent s'approchent et s'éloignent alternativement des extrémités de l'électro-aimant ; il s'induit donc dans le fil de celui-ci un courant qui change de sens à

(1) De la Rive, *Traité d'électricité théorique et appliquée*, 1854, t. I, p. 378.
(2) De la Rive, *loc. cit.*, p. 79.

chaque demi-tour. Dans l'appareil original de Pixii, une sorte de came placée en G avait pour fonction de manœuvrer un commutateur, qu'en raison de sa complication nous n'avons pas représenté ici ; il suffit de dire que cette partie de l'appareil avait pour fonction de diriger le courant induit toujours dans le même sens. La machine de Clarke nous donnera ci-après un exemple d'un organe plus simple et mieux approprié à ces fonctions.

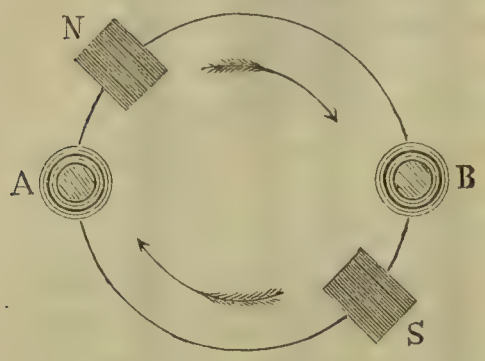


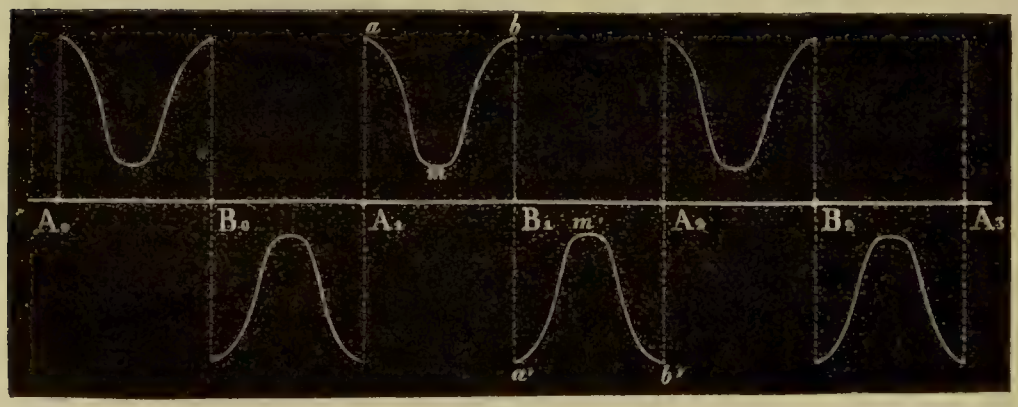
Fig. 62. — Théorie de la pile.

« On reproduisait à l'aide de l'appareil de Pixii tous les effets des courants, chaleur, lumière, décompositions chimiques, etc.

« Pour nous rendre compte de l'effet de la disposition qui vient d'être décrite, figurons (*fig.* 62) les projections A et B des bobines et des pôles N et S de l'aimant sur le plan que décrivent ceux-ci dans leur mouvement de rotation, celle-ci étant supposée s'effectuer dans le sens indiqué par les flèches.

« Le pôle N s'éloigne de la bobine A ; le pôle S s'en rapproche ; comme ces deux pôles sont de noms contraires, leurs actions sur la bobine A conspirent.

« Elles conspirent de même sur la bobine B, mais le courant engendré dans cette bobine est inverse de celui qui prend naissance dans la bobine A ; pour que ces courants s'ajoutent, il n'y a qu'à faire communiquer, d'une manière convenable, les fils qui sont enroulés sur les bobines ; il suffit d'ailleurs pour cela que, si on suppose le fer à cheval re-



63. — Théorie de la pile.

dressé, le fil se trouve enroulé dans le même sens sur les deux branches.

« L'action inductrice est minimum lorsque les pôles sont à égale distance des deux bobines, mais elle n'est pas nulle. Au moment où les pôles sont très-près des bobines, l'action est beaucoup plus grande, elle atteint son maximum, lorsque les pôles se trouvent en face des bobines ; mais à ce moment l'induction change de sens, parce que le mouvement qui rapprochait chacun des pôles de la bobine devant laquelle il passe l'en éloigne alors. »

Après avoir décrit l'appareil de Pixii, M. Leroux a exposé la théorie suivante des appareils magnéto-électriques qui, en raison de sa nouveauté et de son importance, mérite d'être ici rappelée.

« La courbe des intensités du courant peut donc être représentée comme dans la figure 63 où la distance A_0B_0 représente le temps qu'un même pôle met à passer de la bobine A à la bobine B, et ainsi de suite.

« En réalité, le passage d'un arc positif *a m b* à l'arc négatif *a' m' b'* qui le suit, ne s'opère pas aussi brusquement que cela est indiqué ici ; cela tient à ce que les extrémités des aimants et des bobines ne sont pas des points mathématiques, et possèdent même des dimensions transversales relativement considérables. Nous reviendrons ci-après sur cette question.

« Remarquons immédiatement, quoique ceci soit étranger à l'appareil de Pixii, que, si on faisait agir sur un deuxième circuit le courant engendré, on obtiendrait un induit, lequel serait un induit du second ordre par rapport à l'induction magnétique, et dont la distribution serait celle indiquée par la figure 64.

« Nous ferons remarquer que la courbe supérieure est une représentation idéale de l'intensité du courant induit par les variations de distance des bobines et des aimants, et telle qu'on l'obtiendrait, en ne tenant compte que de l'influence de cette circonstance ; cette courbe offre une forme parfaitement symétrique. Mais ce courant variable pouvant induire un second circuit induira le sien propre, de telle sorte qu'on aurait très-approximativement la vraie courbe des intensités du courant des bobines en ajoutant algébriquement les ordonnées de la courbe supérieure et celles de la seconde réduites dans un certain rapport. Le résultat final serait de détruire la symétrie et de déplacer les minima, comme s'il y avait un retard (1).

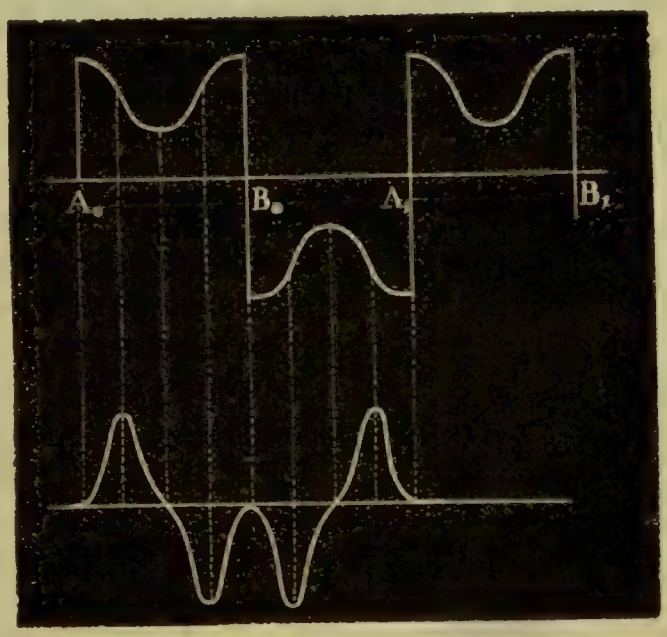


Fig. 64. — Théorie de la pile (*)

C. *Appareil de Saxton.* — « On reconnut bien vite qu'il n'était pas utile, et qu'il était peut-être même nuisible, de rendre l'électro-

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 27.

(*) Dans le tracé supérieur, courant induit dans les bobines d'un appareil de Pixii. — Dans le tracé inférieur, induit auquel le précédent donnerait lieu dans un deuxième circuit.

aimant aussi massif que le faisait Pixii, tandis qu'il fallait augmenter, le plus possible, la puissance de l'aimant permanent. Il devenait alors plus commode de laisser le second fixe et de rendre le premier mobile. C'est ce que fit Saxton, qui rendit l'appareil de Pixii plus près d'être portatif, en plaçant l'aimant horizontal (voy. *fig.* 65), le laissant fixe et faisant mouvoir l'électro-aimant ou bobine induite autour d'un axe parallèle au plan de l'aimant.

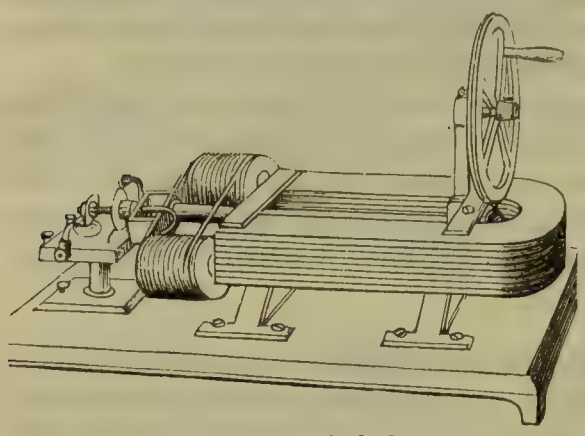


Fig. 65. — Appareil de Saxton.

« C'est encore le principe de Pixii que nous retrouverons dans l'appareil suivant, qui, tout en offrant une disposition moins heureuse au point de vue théorique, n'en a pas moins commencé le succès des appareils d'induction dans les applications médicales (1). »

La manivelle fait, dans cet appareil, tourner autour de son axe l'armature de fer doux qui porte les bobines.

D. *Appareil de Clarke.* — « Il y avait un moyen de rendre l'appareil encore moins encombrant, sans lui faire perdre notablement de sa puissance : c'était de placer l'aimant A vertical et de faire mouvoir l'électro-aimant autour d'un axe horizontal XX′ (*fig.* 66), de façon que ses extrémités effectuassent leur révolution dans un plan parallèle aux branches de l'aimant permanent.

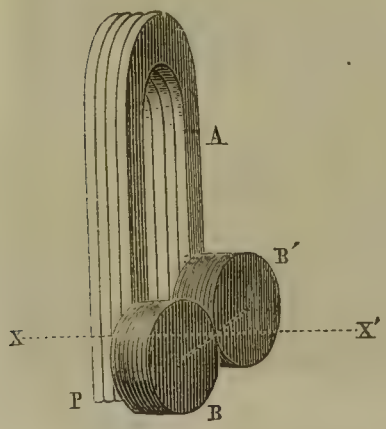


Fig. 66. — Appareil de Clarke.

« Telle est la disposition réalisée par Clarke et représentée dans la figure 67. L'aimant permanent est en A ; l'axe autour duquel se meut l'électro-aimant est représenté en H. Cet axe porte un pignon sur lequel passe une chaîne à la Vaucanson, entraînée par une grande roue E, que l'on met en mouvement au moyen d'une manivelle.

« L'électro-aimant n'est plus, comme dans l'appareil de Pixii, un même morceau de fer doux recourbé en fer à cheval : ce sont deux bobines distinctes G et F, dont les noyaux de fer doux sont réunis, d'un côté, par une traverse de même matière, et de l'autre par une seconde

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 28.

traverse d'une matière non magnétique. Cette disposition est équivalente à celle d'un électro-aimant formé d'une seule masse, mais elle est plus facile à réaliser et moins encombrante.

« L'analyse des courants produits par ce dernier appareil est la même que pour l'appareil de Pixii ; les courants changent de sens à chaque demi-révolution des bobines. Quand on veut avoir un courant qui soit toujours de même sens, il faut interposer entre la bobine et le lieu où l'on veut utiliser l'électricité un appareil auquel on donne le nom de *redresseur des courants*, et aussi de *commutateur*.

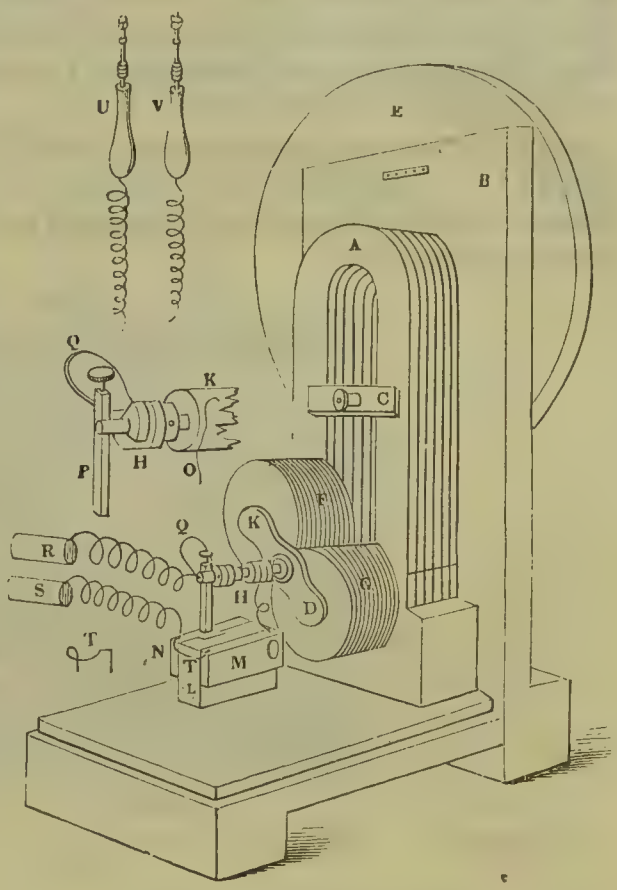


Fig. 67. — Appareil de Clarke.

« Voici la description de cette pièce dans l'appareil de Clarke : un manchon H formé d'une matière isolante est monté sur l'une des extrémités de l'axe autour duquel sont entraînées les bobines ; deux demi cylindres métalliques, laissant entre eux deux légers intervalles diamétralement opposés, sont appliqués sur ce manchon. Chacun d'eux communique d'une manière permanente avec une des extrémités du fil des bobines ; deux ressorts sont constamment appliqués sur ces demi-cylindres. Par la rotation du système, chacun d'eux vient successivement se mettre en contact avec chacun des deux ressorts.

« Quand on veut manifester des effets physiologiques, on peut recueillir les courants sans les redresser, mais les effets sont encore peu énergiques. On augmente l'énergie de la secousse en mettant à profit l'intensité d'un extra-courant finissant que l'on fait naître par l'artifice que voici.

« Les plaques métalliques *m* et *n* communiquant, je suppose, avec les conducteurs R et S que l'on voit représentés dans la figure 67, et le circuit étant fermé par une portion quelconque du corps humain, si on vient à faire communiquer entre eux par un arc métallique les deux demi-cylindres, le circuit se fermera de préférence par ce chemin dont la résistance est extrêmement plus faible que celle d'une partie quelconque de notre corps, et celui-ci ne recevra presque rien ; de plus, le courant dans les bobines aura l'intensité maximum qu'il puisse acquérir

pour la vitesse donnée de la machine, puisque la résistance extérieure sera à peu près nulle. Si on vient alors à interrompre la communication métallique entre les deux demi-cylindres, l'intensité du courant sera réduite presque à zéro en raison de la grande résistance du trajet offert par le corps humain, et il s'induira dans la bobine un courant de rupture dont l'intensité, comme on le sait, est très-grande, parce que sa force électro-motrice est considérable; il emprunte d'ailleurs à sa faible durée une qualité physiologique nouvelle.

« Cet extra-courant sera d'autant plus fort que le courant dont la rupture sert à l'engendrer sera lui-même plus puissant ; c'est donc vers l'instant de la coïncidence des pôles et des bobines que cette interruption devra se produire (1).

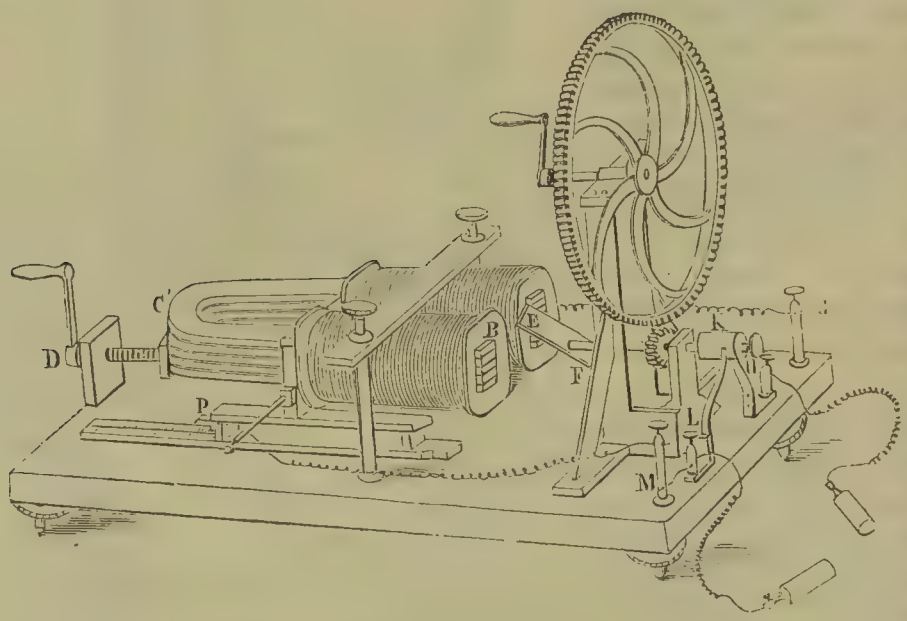


Fig. 68. — Appareil de Page.

E *Appareil de Page*. — « Quand on approche ou qu'on éloigne un contact de fer doux des extrémités polaires d'un aimant permanent, on détermine dans ses branches des variations de magnétisme : on peut s'en servir pour induire un circuit, c'est ce qu'a fait le physicien américain qui a donné son nom à l'appareil que nous allons décrire.

« A cet effet, il a entouré de bobines d'un fil long et fin les extrémités des branches d'un aimant permanent ; au moyen d'une vis de rappel mue par une manivelle D (*fig.* 68), on peut avancer cet aimant plus ou moins près d'un contact de fer doux EF monté perpendiculairement sur le même axe qu'un pignon auquel une roue dentée communique un mouvement assez rapide. C'est un moyen de graduer l'intensité des courants produits. Ceux-ci se recueillent comme dans la machine de Clarke, par

(1) F. P. Leroux, p. 30.

un commutateur monté sur le même axe que le contact ; on lui adjoint un interrupteur K du même genre que celui qui vient d'être décrit et qui est disposé pour la production d'un extra-courant destiné aux actions physiologiques.

« Dans l'appareil représenté figure 68, la position de ce commutateur peut se régler, relativement à celle du contact, de manière à permettre d'obtenir le maximum d'effet, et à étudier quelques circonstances de la production des courants induits.

« Il faut remarquer que dans l'appareil de Page, pour une révolution

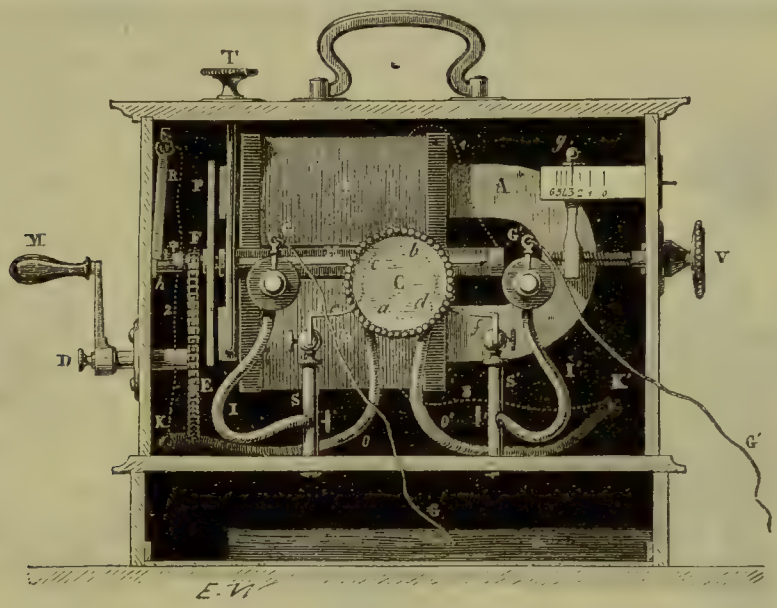


Fig. 69. — Appareil de Breton frères.

complète du contact, on a quatre courants induits changeant alternativement de sens, tandis que dans les appareils précédents qui se rapportent au type Pixii, il n'y en avait que deux. »

F. *Appareil de Dujardin.* — « Construit sur les mêmes principes que le précédent. »

G. *Appareil de MM. Breton frères.* — « Son principe est aussi le même que celui de l'appareil de Page, mais ce fut l'un des premiers appareils facilement transportables qui aient été mis au service de la pratique médicale (*fig.* 69).

« Les moyens de graduation sont les mêmes que dans l'appareil de Page.

« MM. Breton, à l'exemple de M. Duchenne, enroulent deux hélices autour des branches de l'aimant permanent (1); la plus extérieure est formée d'un fil plus fin et plus long que la première, et on peut, à volonté, utiliser les courants induits qui se développent dans l'une ou l'autre de ces deux hélices, et dans les effets

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 31.

desquels on peut constater certaines différences. Nous examinerons de plus près cette question à propos de l'appareil de M. Duchenne (1). »

H. *Appareil de M. Gaiffe.* — « C'est à la fois une machine de Saxton et de Page; ou encore si l'on veut, un appareil de Page dans lequel on a remplacé le contact par l'électro-aimant de Clarke (*fig.* 70).

« Le principal mérite du constructeur de cet appareil a été de comprendre que les aimants ayant une force relative d'autant plus grande que leur poids était moindre, tandis que les forces inductrices croissent

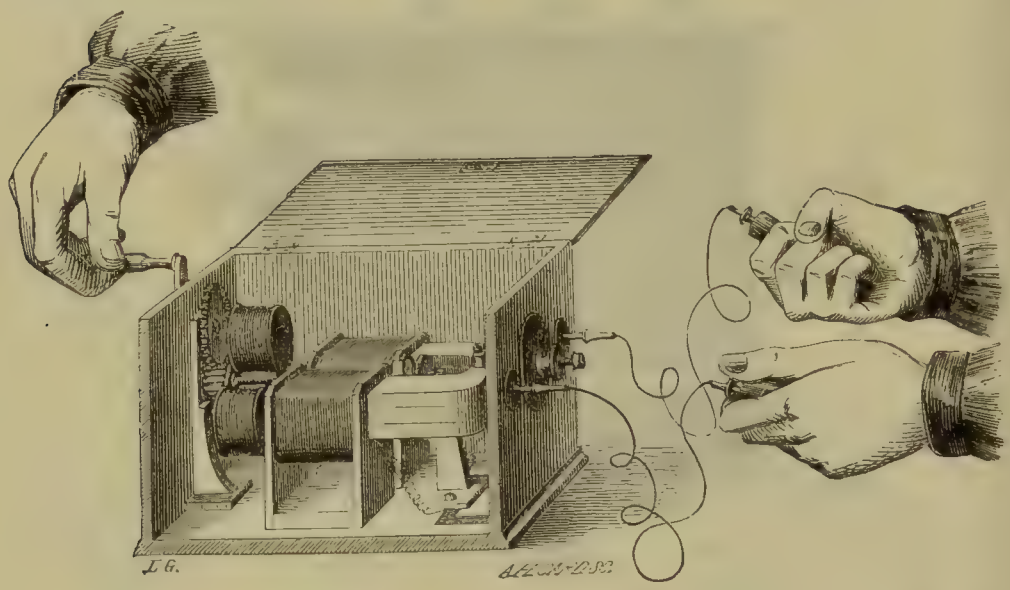


Fig. 70. — Appareil de Gaiffe.

rapidement à mesure que les distances diminuent, il y avait tout avantage à diminuer les dimensions des appareils quand on recherche plutôt la tension que la quantité.

« Ainsi l'aimant de l'appareil représenté ci-contre ne pèse que 1/2 kilogramme, et porte environ 5 kilogrammes. Les hélices de l'armature sont formées d'un fil de $\frac{1}{10}$ de millimètre de diamètre, et d'une longueur de 170 mètres environ, celles de l'aimant sont formées par 280 mètres du même fil.

« M. Gaiffe estime que les hélices de l'armature fournissent environ les deux tiers de l'effet et celles de l'aimant un tiers seulement.

« Les courants de l'armature changent deux fois de sens pendant une révolution de l'axe qui la porte, tandis que ceux des bobines enroulés sur l'aimant en changent quatre fois, les maxima des deux pre-

(1) Cette disposition de l'appareil magnéto-électrique de MM. Breton est assez récente. Leur appareil primitif ne possède qu'une hélice; il est plus petit et plus faible que le dernier. C'est celui qui est encore le plus répandu dans les hôpitaux de Paris, bien que l'autre soit bien préférable en raison de son dernier perfectionnement (note de M. D. de B.).

miers peuvent d'ailleurs être considérés comme concordant avec deux des seconds ; et on fait en sorte, par une disposition des fils, que les sens des courants concordent. Comme les courants changent de sens dans les bobines de l'aimant avant de changer dans celles de l'armature leurs effets vont s'entre-détruire en partie à un certain moment, à moins d'un commutateur chargé de les redresser isolément en temps utile, mais ce serait introduire une complication extrême et complétement inutile, car les courants produits sont utilisés par un interrupteur du genre de celui que nous avons décrit à propos de la machine de Clarke.

« Cet interrupteur ne fonctionne qu'au moment du maximum des courants de l'armature, parce que c'est à ce moment qu'on a établi la superposition additive des deux courants.

« L'appareil possède d'ailleurs un redresseur du courant analogue à celui de Clarke, mais qui n'a d'autre usage que donner la même direction aux deux décharges qui s'opèrent à chaque tour : cette direction est indiquée par des signes placés sur les bornes qui servent d'attache aux conducteurs; c'est d'ailleurs un soin qu'on ne saurait trop recommander aux constructeurs, car il peut se faire que le sens des décharges ne soit pas indifférent, et on doit prendre à tâche de fournir aux praticiens toutes les facilités possibles pour tenir compte de cette distinction (1).

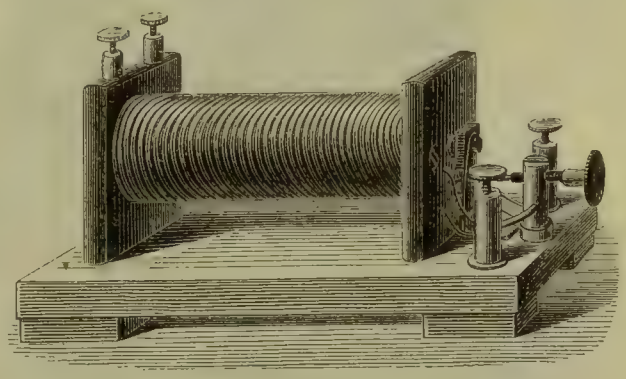


Fig. 71. — Bobine d'induction de M. Ruhmkorff.

II. — Appareils électro-dynamiques.

A. *Bobine d'induction de M. Ruhmkorff.* — « Dans les cas, qui sont du reste assez rares, où l'on a besoin d'étincelles d'une forte tension, on ne saurait trouver mieux que l'appareil qui a conquis à M. Ruhmkorff une célébrité si méritée. Nous donnons ici la figure d'un petit modèle (*fig.* 71) qui produit des étincelles de 1 à 10 millimètres, lesquelles peuvent être supportées lorsqu'elles ne se succèdent pas trop rapidement. Ces bobines à tension relativement forte peuvent remplacer l'électricité des machines ordinaires à frottement, surtout lorsqu'elles sont munies d'un interrupteur donnant à la volonté de l'opérateur des décharges isolées les unes des autres. »

a. Appareil pour le service des hôpitaux, par M. Ruhmkorff. — « M. Ruhmkorff a disposé récemment un appareil transportable, spécialement destiné à la pratique des hôpitaux, et dans lequel

(1) F. P. Leroux, p. 31.

sont réunies les conditions les plus essentielles pour assurer la régularité de l'emploi des courants d'induction.

« Cet appareil (*fig.* 72). contient deux éléments zinc-charbon et bisulfate de mercure; le zinc peut être immergé plus ou moins dans le liquide, ce qui permet de graduer l'effet inducteur. Un seul des éléments suffit dans les cas ordinaires; le second est surtout un élément de rechange. Le mode de graduation est l'enfoncement des deux hélices l'une dans l'autre, ce qui permet de réduire l'effet presque à zéro, s'il en est besoin. Le trembleur est celui de Neef; la fréquence des interruptions se règle au moyen d'une vis. Une étoile mue par une petite manivelle dont dispose l'opérateur permet de produire des effets intermittents.

« Cet appareil donne à volonté l'extra-courant et l'induit du premier ordre. »

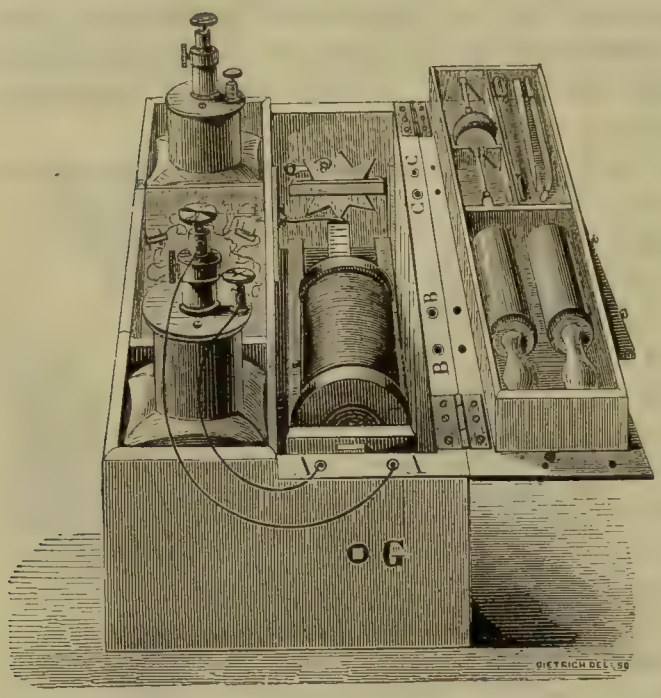


Fig. 72. — Appareil de M. Ruhmkorff.

b. Appareil portatif par M. Ruhmkorff. — « Ce constructeur fabrique depuis longtemps un appareil portatif spécialement destiné à la pratique civile, et qui est d'un beaucoup plus petit volume que le précédent.

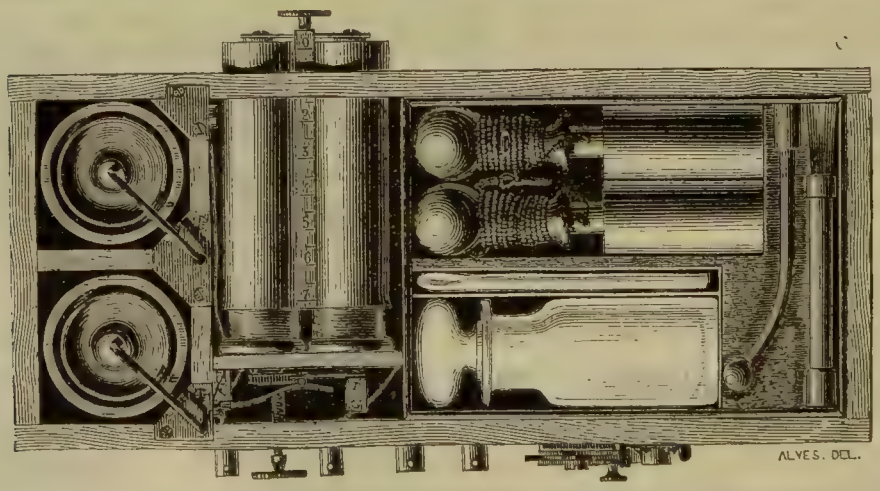


Fig. 73. — Appareil de Ruhmkorff.

Il contient deux éléments zinc-charbon et bisulfate de mercure; ces éléments sont très-simples : ce sont de petits godets en charbon

des cornues à gaz dans lesquels plongent des disques épais de zinc. Le montage de cette pile est très-facile, et ses effets durent assez longtemps pour la plupart des applications. Il faut, il est vrai, monter et démonter la pile à chaque fois.

« Il y a deux bobines qui fonctionnent identiquement de la même manière; c'est une même bobine coupée en deux. Le graduateur est une chemise en cuivre extérieure aux bobines.

« L'interrupteur est le trembleur de Neef; une étoile placée extérieurement à la boîte permet de produire les intermittences.

« Cet appareil donne à volonté l'extra-courant et le courant induit.

« Il est représenté (*fig.* 73) au tiers de la grandeur naturelle (1). »

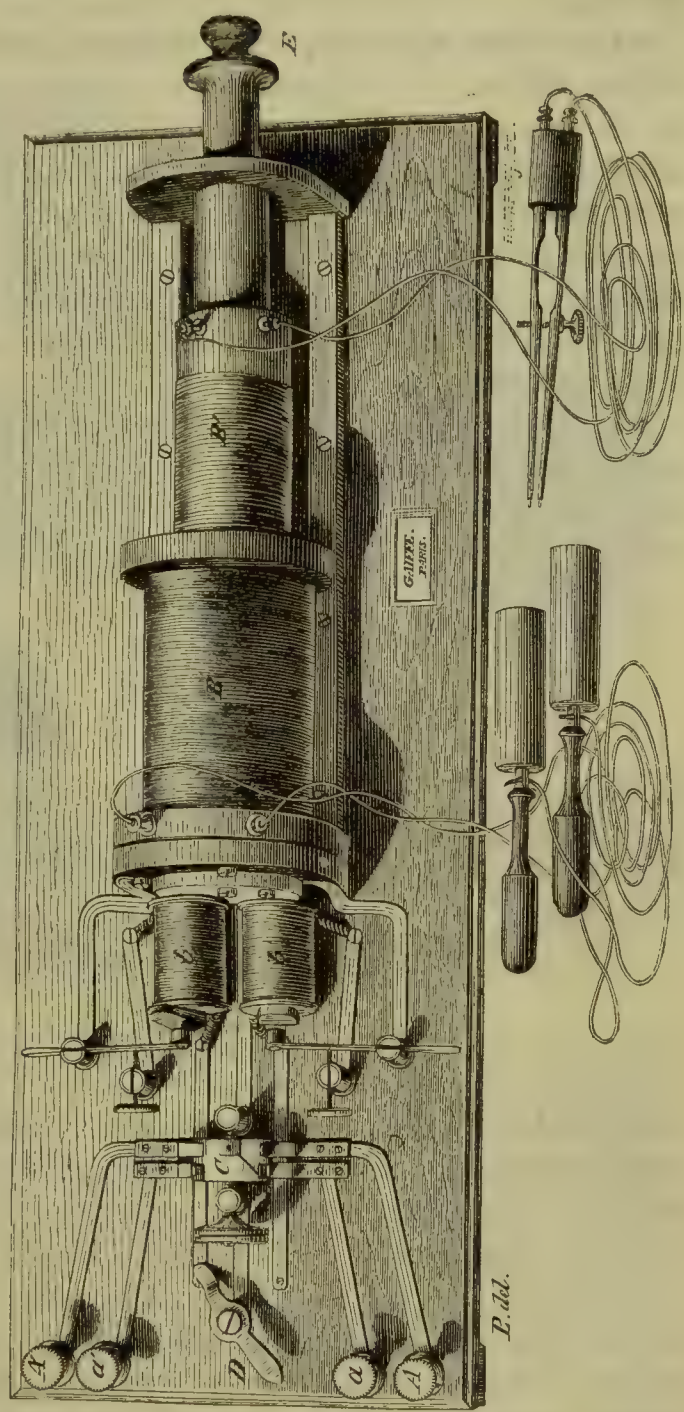


Fig. 74. — Appareil de Tripier (*)

c. Appareil de M. le docteur Aug. Tripier. — C'est un appareil non portatif à pile indépendante. Nous

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 50.

(*) A, A', bornes destinées à recevoir les électrodes de l'une des piles; — *a*, *a'*, bornes recevant les électrodes de l'autre pile. — B, bobine sur laquelle est enroulé le fil fin; — *b*, petite bobine à fil fin contenant dans son intérieur l'électro-aimant qui règle les interruptions du circuit de la bobine précédente. — B', bobine sur laquelle est enroulé le gros fil; — *b'*, petite bobine à gros fil, contenant l'électro-aimant qui règle les interruptions du circuit de la bobine B' quand ce dernier circuit est parcouru par le courant de la pile. — E, tête de la tige qui continue l'électro-aimant central et lui sert de manche — C, commutateur. — D, manette mettant l'appareil en communication avec l'une ou l'autre des piles.

en empruntons la figure et une partie de la description de l'auteur (1).

« Dans cette figure (*fig.* 74), le circuit inducteur est celui de la bobine à fil fin, B; le commutateur C et la manette D sont disposés de manière à y amener le courant de la pile dont les électrodes aboutissent en *a* et *a'*. Des rhéophores insérés sur les extrémités polaires du circuit B permettent de recueillir par deux manipules les extra-courants de haute tension développés dans le circuit. Les rhéophores attachés à la bobine B' conduisent chacun à l'une des branches d'une pince à expérience et donnent des courants induits de faible tension.

« La tentative de M. Tripier est certainement louable, et il y a le plus grand intérêt à pouvoir comparer les effets produits dans des circonstances bien différentes et surtout bien déterminées. Mais nous ne croyons pas qu'il soit prudent de chercher les moyens de

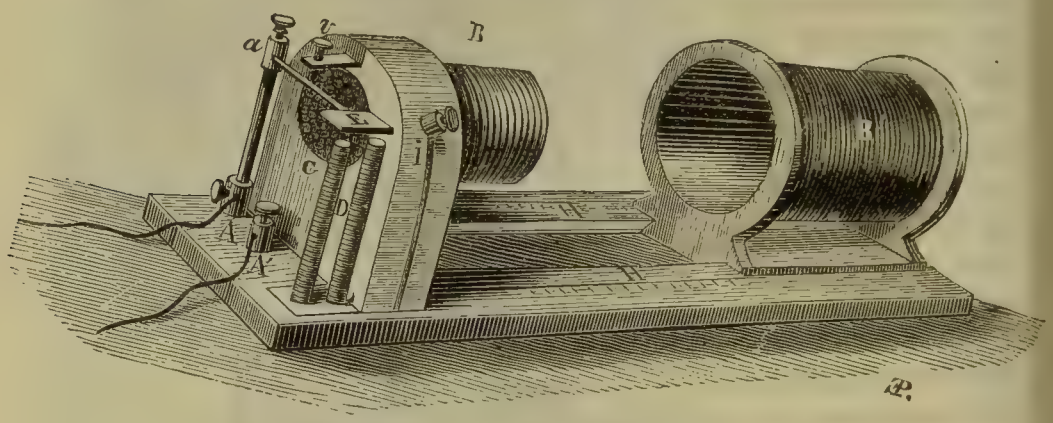


Fig. 75. — Appareil de Du Bois-Reymond.

cette étude comparative dans un appareil complexe, où l'échafaudage de divers organes les uns sur les autres vient créer des conditions multiples auxquelles il est difficile d'avoir égard, telles que des différences de distance, d'intensité, etc. Du moment qu'il s'agit d'expériences de cabinet, il devient beaucoup plus simple, tout à fait rigoureux et presque aussi économique d'avoir un certain nombre de bobines dans lesquelles une seule condition varie de l'une à l'autre, toutes desservies par un seul interrupteur dans lequel le courant moteur soit indépendant du courant actif, comme cela a lieu dans certains modèles de l'interrupteur de Foucault. »

d. Appareil de Du Bois-Reymond, ou de Siemens et Halske. — « Le courant de la pile arrive (*fig.* 75) par les deux bornes A A', traverse l'électro-

(1) Tripier, *Manuel d'électrothérapie.* Paris, 1861. (Voir les divers effets qui d'après cet auteur, peuvent s'obtenir par la combinaison des différents organes de son appareil.)

aimant D et la bobine inductrice B; les pièces E, *r*, *a* constituent un trembleur de Neef. On peut recueillir l'extra-courant (1).

« Une seconde bobine B′ recouverte d'un fil fin peut recouvrir com-

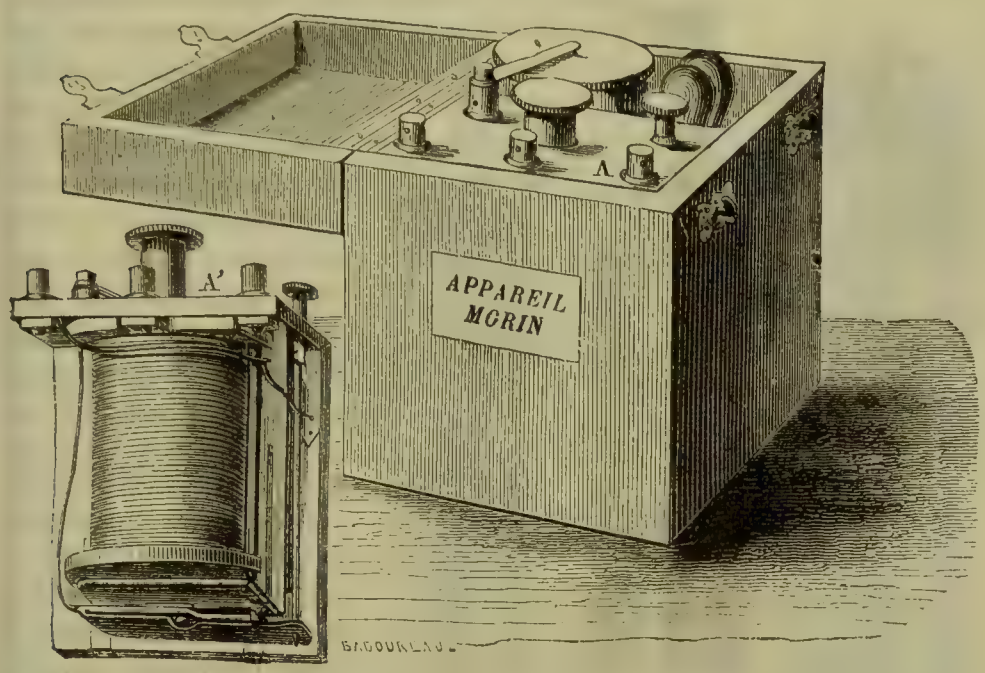


Fig. 76. — Appareil de M. Morin.

plétement la première ou s'en éloigner à une assez grande distance; elle est le siége de l'induit.

« La bobine inductrice renferme des fils de fer doux dont on peut faire varier le nombre pour graduer encore d'une autre manière les effets.

« Cet appareil est très-simple et très-bien conçu au point de vue de l'expérimentation en ce qui regarde la graduation des courants induits (2). »

e. Appareil de M. Morin. — « Cet appareil a été l'un des premiers qui aient réalisé les conditions de commodité exigées par la pratique civile de l'électro-thérapie, et parmi les plus utiles des dispositions dues à M. Morin il faut compter la solidarité de la pile et de l'appareil d'induction. La difficulté était d'autant plus grande, que ce constructeur s'était imposé la condition d'employer le couple de Bunsen, légèrement modifié il est vrai.

« La figure 76 donne la vue d'ensemble de l'appareil de M. Morin. Dans le coin de droite se trouve la pile, à côté les accessoires ; A est une planchette sur laquelle est fixé l'appareil d'induction proprement dit ; on voit en A′ ce système à découvert.

(1) F. P. Le Roux, *loc. cit.*, p. 53.

Les appareils primitifs de M. Duchenne (de Boulogne), présentés par lui en 1848 à l'Académie des sciences, offraient la disposition en chariot des hélices, le gros fil était fixe interne, et graduaient de la même manière par l'influence mutuelle des hélices dont l'externe était mobile. Cette même disposition a été imitée par M. Du Bois-Reymond. Je dirai, dans le paragraphe suivant, pourquoi j'ai abandonné cette disposition (note de l'auteur).

(2) F. P. Le Roux, *loc.. cit.*, p. 54.

« La figure 77 montre le système de la bobine en coupe. D est un tube de fer-blanc qu'on peut mettre ou retirer à volonté ainsi que diverses tiges de fil de fer; G est une chemise mobile de cuivre qui sert de graduateur; vient ensuite le fil fin ou fil induit; le fil gros ou fil inducteur est placé extérieurement. En *e* est une petite masse de fer taraudée dans le bois de la bobine : elle s'aimante sous l'influence du courant et attire le contact *d*; celui-ci est formé par une lame de fer doux articulée à l'extrémité d'une autre lame du même métal *a* placée latéralement à la bobine de manière à s'aimanter sous l'influence du courant inducteur et accroître ainsi l'attraction. Il n'y a pas de ressort antagoniste; c'est la pesanteur qui en remplit l'office. Le contact *d* porte une petite lame de platine qui vient frapper sur une pointe de même métal dont la distance se règle au moyen de la tige terminée par le bouton *h*. Le même bouton, après qu'on lui a fait faire un certain nombre de tours, sert à produire des interruptions espacées au gré de l'opérateur.

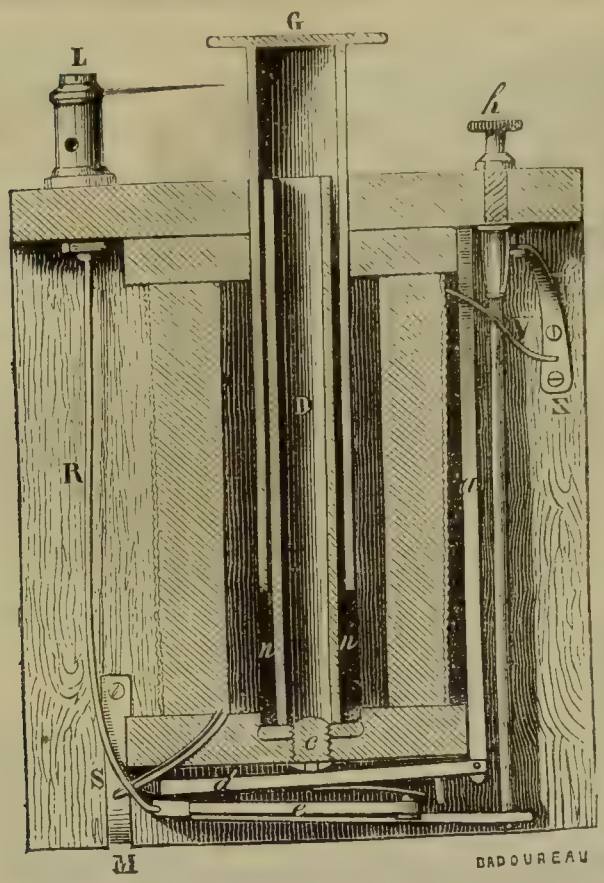


Fig. 77. — Appareil Legendre et Morin.

« En L est un levier mobile et flexible qui sert à établir la communication de la bobine avec la pile : à cet effet il vient porter sur une tige de platine I fixée dans le charbon de celle-ci.

« La pile (*fig.* 78) se compose d'une enveloppe de cuivre A doublée d'un zinc épais E, puis d'un vase poreux C dans lequel se trouve un charbon de cornues H. On met de l'acide azotique ou du bichromate de potasse en dedans du vase poreux et de l'eau pure en dehors. Un couvercle de gutta-percha B ferme à peu près hermétiquement tout ce système.

« Cette pile offre les inconvénients inhérents à l'emploi de l'acide nitrique, mais elle a l'avantage de donner une quantité notable d'électricité, de pouvoir être montée à l'avance, rester plusieurs heures en action et enfin être démontée à loisir, tandis que les petites piles à bisulfate de mercure doivent être préparées au chevet du malade.

« L'appareil de M. Morin peut être regardé comme disposé de manière à donner des courants où la quantité est un des éléments de la question,

tandis que dans les petits appareils portatifs c'est surtout vers la *tension* que se portent les efforts des constructeurs, dans le but d'atteindre la limite moyenne d'effet fixée par la sensibilité de nos organes ; son auteur s'est efforcé, suivant son expression, de construire non pas seulement un appareil à secousses, mais un instrument vraiment physiologique.

« Cet appareil donne l'extra-courant, le courant induit et la somme des deux : M. Morin paraît avoir été le premier à employer cette combinaison (1). »

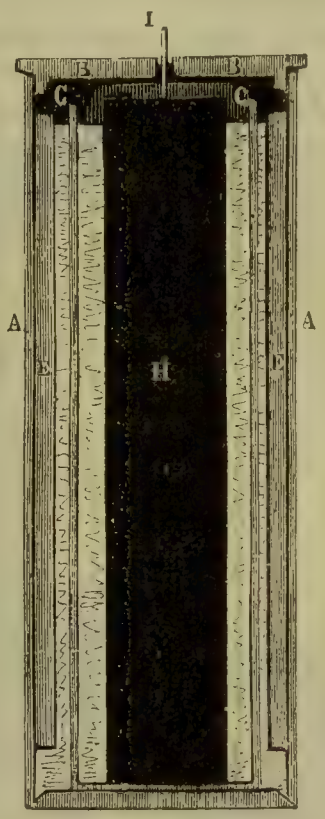


Fig. 78. — Appareil de Legendre et Morin.

f. Appareils de M. Gaiffe. — « Cet ingénieux constructeur fabrique depuis longtemps déjà un petit appareil très-portatif représenté au quart de la grandeur naturelle par la figure 79.

La pile et la bobine d'induction occupent deux compartiments séparés, s'ouvrant indépendamment l'un de l'autre. La pile se compose de deux éléments zinc et bisulfate de mercure renfermés dans un bac en caoutchouc durci dans le fond duquel sont incrustées deux plaques de charbon de cornues. Des fils de platine destinés à établir la communication sont noyés dans la masse et font saillie au dehors ; les deux zincs se posent à plat sur des repos ménagés à cet effet, et il n'y a pas à se préoccuper autrement de l'établissement des communications ; rien de plus commode que la manœuvre de cette pile.

« L'appareil donne l'extra-courant, le courant induit et si l'on veut la somme des deux ; les communications sont d'autant plus faciles à établir convenablement que M. Gaiffe a l'utile précaution de marquer de signes

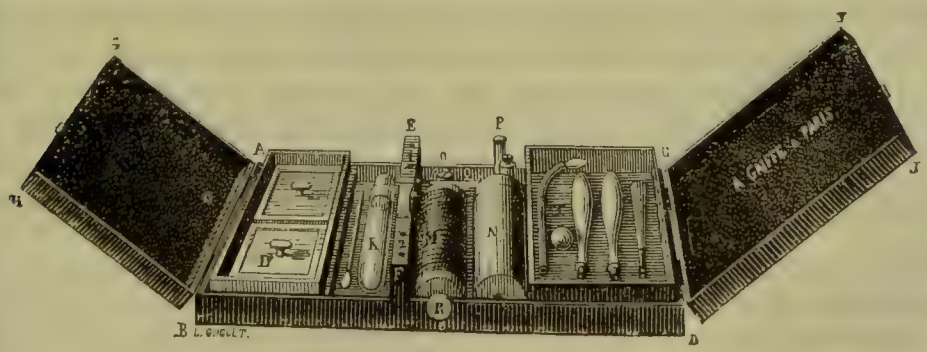


Fig. 79. — Appareil de Gaiffe.

indiquant le sens du courant les trous où s'enfoncent les extrémités des rhéophores.

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 57.

L, petit bac de caoutchouc durci contenant les deux éléments de la pile. — K, tube contenant une provision de bisulfate de mercure. — M, bobine d'induction. — R, bouton du tube graduateur. — O, Q, pièces du trembleur. — P, bouton sur lequel on appuie pour produire les interruptions isolées. — N, cylindres manipules, — T, excitateurs divers. — « *Nouveau modèle. — Pile au chlorure d'argent.* — M. Gaiffe vient de disposer un nouveau modèle dont les praticiens ne manqueront pas d'apprécier l'heureuse combinaison. Il s'est inspiré de l'exemple de M. Trouvé

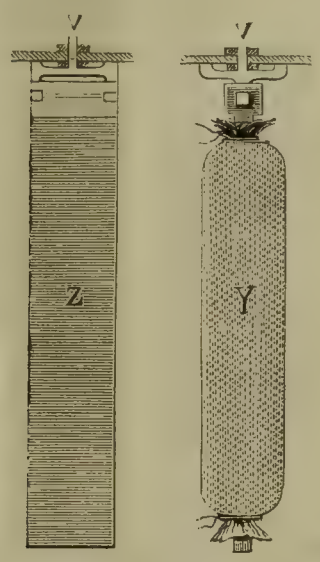


Fig. 80. — Partie de la pile au chlorure d'argent.

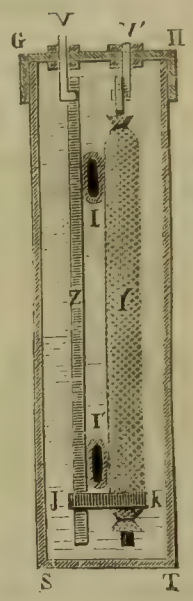


Fig. 81. — Vue intérieure de la pile au chlorure d'argent.

dont nous décrirons ci-après la pile hermétiquement fermée, mais il a su utiliser les qualités précieuses de la pile au chlorure d'argent fondu (1) sur laquelle M. Warren de la Rue a récemment appelé l'attention. Chacun des deux éléments de pile renfermés dans l'appareil de M. Gaiffe se compose (*fig.* 80 et 81) d'une lame de zinc Z et d'une lame d'argent Y sur laquelle se trouve fondue une certaine quantité de chlorure d'argent ; elle est enveloppée d'une étoffe mince destinée à empêcher l'argent réduit de se précipiter au fond du vase. Le tout est contenu dans une sorte d'étui en caoutchouc durci fermé par un bouchon à vis et rempli d'eau contenant 5 pour 100 environ de sel marin. Des crampons en argent fin V, V' auxquels s'accrochent les lames Z et Y portent le courant au dehors. JK est un lien en caoutchouc qui rappelle celles-ci l'une contre

(1) L'élément eau salée, chlorure d'argent et fer ou zinc a été utilisé il y a près de trente ans par M. Becquerel dans ses recherches sur le traitement électro-chimique des minerais d'argent. (Voir Becquerel et Edm. Becquerel. *Traité d'électricité*, tome II, Paris, 1855.) — M. Marié-Davy a construit une pile zinc, eau pure et chlorure d'argent fondu. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, tome XLIX, 1859.) — M. Edm. Becquerel (*Mémoire sur la pile voltaïque* in *Annales du Conservatoire des arts et métiers*, t. Ier, page 295, 1861) a déterminé la force électro-motrice d'un couple dans lequel la dépolarisation de l'électrode négative était obtenue par le chlorure d'argent précipité placé dans un diaphragme de pile ; il l'a trouvée un peu inférieure à celle du couple à sulfate de cuivre, c'est-à-dire très-peu plus grande que la moitié de celle du couple à acide azotique.

l'autre, tandis que deux coussins I, I' en caoutchouc les maintiennent à une distance constante.

« La quantité de chlorure d'argent est telle que cette pile peut fonctionner d'une manière continue, pendant dix heures avec une intensité constante, le circuit étant fermé par la bobine d'induction.

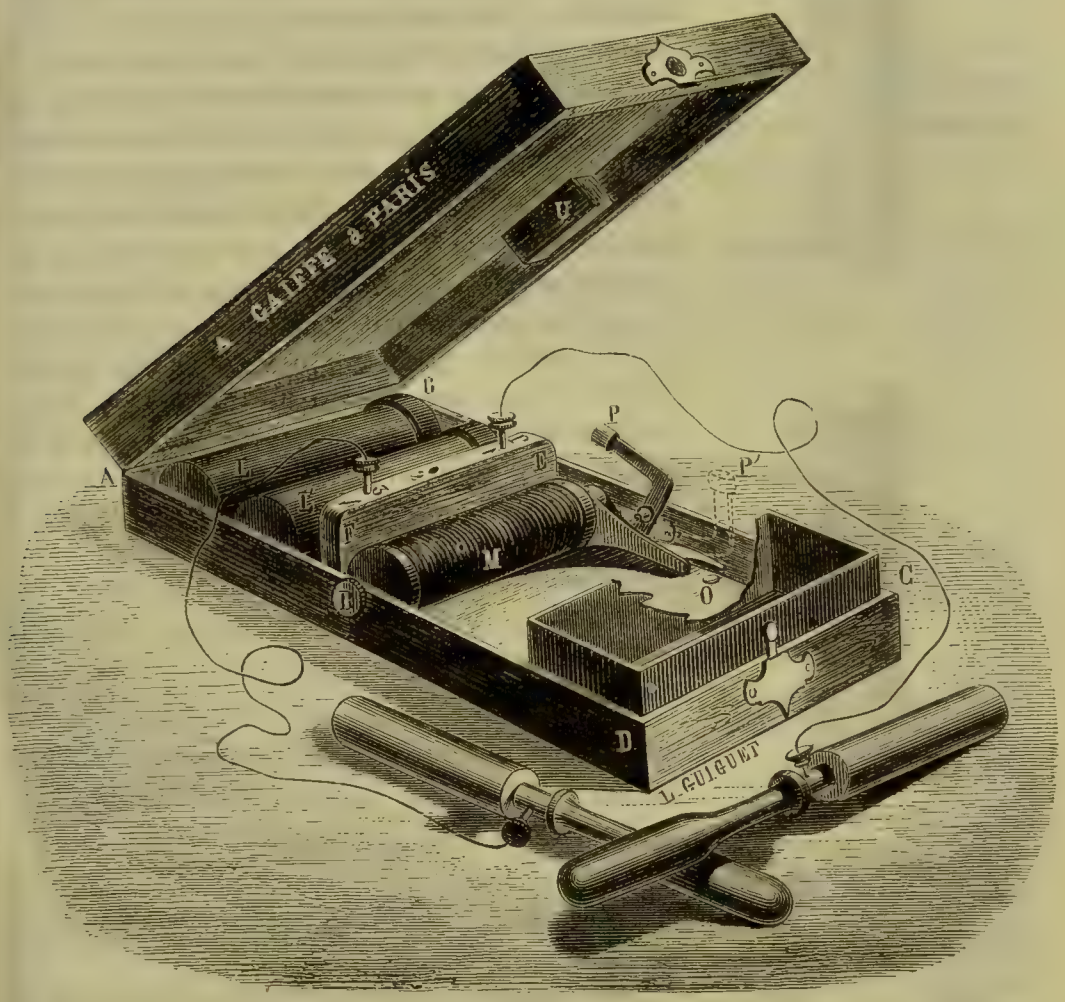


Fig. 82. — Pile au chlorure d'argent.

« Lorsque l'élément est épuisé, il suffit de dévisser le couvercle et d'accrocher une nouvelle lame Y de chlorure d'argent, dont on peut se munir à l'avance. L'argent réduit étant recueilli intégralement, la dépense se réduit en définitive à la manipulation de sa transformation en chlorure.

« Cette pile offre l'avantage inappréciable de pouvoir rester montée et en place dans l'appareil, pendant un temps quelconque sans s'altérer, les actions chimiques qui déterminent la réduction du chlorure d'argent ne s'opérant que lorsque le circuit est fermé.

« D'après les évaluations que nous avons relatées dans la note ci-dessus, on voit que les deux éléments du chlorure d'argent qu'emploie M. Gaiffe équivalent, au point de vue de la force électro-motrice, un élément de Bunsen.

« Enfin c'est une ressource précieuse au point de vue de la graduation

des effets que de pouvoir employer à volonté un ou deux éléments, car ils sont indépendants l'un de l'autre.

La figure 82 montre l'ensemble de l'appareil; il est tout entier contenu dans la boîte ABCD qu'une traverse saillante partage en deux parties : le premier compartiment renferme deux des éléments qui viennent d'être décrits L, L′ serrés entre les parois de la boîte par des ressorts qui servent à établir les communications. Le second compartiment renferme la bobine M et les accessoires. A un bout de la bobine, se trouve le bouton R du tube graduateur, à l'autre le trembleur auquel M. Gaiffe a apporté une heureuse modification. Au lieu de faire le réglage par une vis, qui maniée par des mains inexpérimentées venait souvent forcer le ressort, on le réalise par l'intermédiaire d'un levier coudé P pouvant s'abaisser jusqu'en P′; dans cette dernière position, il sert de pédale pour la production des interruptions espacées, lorsqu'on vient avec le doigt à le faire porter momentanément sur la petite vis O (1). »

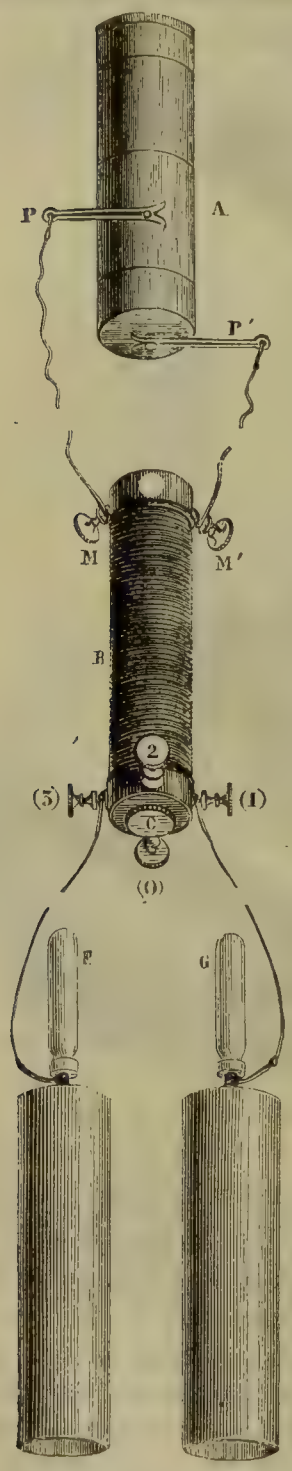


Fig. 83. – Trousse électrique de M. Trouvé.

g. Trousse électrique de M. Trouvé. — « Les petites bobines d'induction construites par cet habile mécanicien sont de petits chefs-d'œuvre d'ingéniosité et de précision. L'une de ces bobines est représentée en B dans la figure 83, en demi-grandeur. »

« Nous avons décrit plus haut l'interrupteur employé par M. Trouvé.

« Sa bobine se compose d'un fer doux formé par une feuille de tôle excessivement mince roulée en hélice, et entourée d'un tube de cuivre graduateur dont on voit la tête en O; le fil inducteur et le fil induit sont bout à bout; le premier forme 6 couches, le second 18.

« En J et J′ se placent les boutons des réophores. — « En I′ et J′ on obtient l'extra-courant de deux couches. — « En I′ et I l'extra-courant complet. — « En I et J le conduit induit seul. — « En I′ et J l'ensemble des deux courants.

« Les interruptions isolées se font en interrompant à la main le contact entre la pile et un petit bouton que porte la bobine dans ce but.

(1) F. P. Leroux, *loc. cit.*, p. 59.

« La pile est en A, c'est un étui de caoutchouc durci fermé par un couvercle à vis qui porte un cylindre de zinc un peu plus court que la moitié de la longueur de l'étui. Celui-ci est rempli jusqu'à la moitié d'eau, on charge avec 3 ou 4 grammes de bisulfate de mercure. En raison de cette disposition la pile ne fonctionne que lorsqu'on la renverse de façon que le couvercle soit en bas. Ainsi chargée elle peut fonctionner pendant près d'une heure et demie.

« Les effets de ce petit appareil sont relativement remarquables, ils s'expliquent d'ailleurs par les soins apportés à sa construction, l'isolement parfait de toutes ses parties et une parfaite entente des conditions les plus favorables au développement des effets que l'on se propose de produire dans ces appareils.

« Pour être juste, il faut rappeler que M. Gaiffe a depuis longtemps ouvert la voie de la construction des petites bobines d'induction, mais M. Trouvé paraît avoir atteint les dernières limites du possible en ce genre (1). »

§ II. — Examen critique.

La revue des principaux appareils électro-médicaux exposée suivant un ordre chronologique, dans le paragraphe précédent, et qui a été extraite, en grande partie, de l'excellent mémoire de M. Le Roux a mis suffisamment en relief leurs perfectionnements successifs, surtout au point de vue physique et de leur fabrication. Mais répondent-ils aux exigences de la faradisation localisée appliquée : soit à l'expérimentation électro-musculaire (qui, dans mes recherches, ont jeté un grand jour sur la physiologie de la locomotion), soit à l'exploration électro-musculaire (qui souvent décide du diagnostic de beaucoup d'affections musculaires), soit au traitement des troubles de l'innervation centrale ou périphérique, ou de la sensibilité, ou de la motilité ou enfin de la nutrition. Pour juger une pareille question, il faut posséder, à fond, certaines notions anatomiques et physiologiques, et avoir acquis, au lit des malades, une expérience suffisante.

Sur ce point, le physicien que je viens de citer (M. Le Roux) a sagement gardé le silence, se déclarant ainsi implicitement incompétent dans une question toute physiologique, toute médicale.

Afin de rechercher si tous les appareils d'induction jouissent de l'ensemble des propriétés qui les rendent applicables aux études électro-physiologiques et cliniques que j'ai exposées, et à certaines indications thérapeutiques, j'aurai à examiner s'ils ont été

(1) F. P. Leroux, p. 63.

construits dans les conditions physiques et mécaniques nécessaires à l'obtention de ces propriétés, c'est-à-dire s'ils possèdent : 1° la double induction, 2° une graduation exacte, 3° des intermittences lentes ou rapides à volonté, 4° une force suffisante. Les considérations dans lesquelles je suis entré déjà sur l'utilité de ces conditions, que doivent présenter les appareils électro-médicaux, me dispenseront d'entrer dans de nouveaux développements. Il me suffira de résumer les faits principaux sur lesquels j'appuierai mon examen critique.

I. — APPAREILS MAGNÉTO-ÉLECTRIQUES.

A. *Double induction.* — Quelle que soit la théorie physique des phénomènes de la double induction, dans les appareils magnéto-électriques, — théorie sur laquelle les physiciens ne tarderont pas, j'espère, à s'entendre, — on ne saurait nier aujourd'hui que les courants qui émanent de chacune des deux hélices, exercent, comme dans les appareils électro-dynamiques, des actions physiologiques qui les distinguent entre eux et qui répondent à des indications thérapeutiques spéciales.

Il est ressorti en effet des faits, des expériences et des considérations que j'ai exposés antérieurement (chap. I, p. 22) :

1° Que le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la rétine que la première hélice, lorsqu'il est appliqué à la face ou sur le globe oculaire, par l'intermédiaire des rhéophores humides (voy. A, p. 23);

2° Que le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la sensibilité cutanée que le courant de la première hélice (voy. B, p. 23);

3° Que le courant de la première hélice excite plus vivement que celui de la deuxième hélice la sensibilité de certains organes placés plus ou moins profondément sous la peau (voy. C, p. 24);

4° Que, dans la faradisation des extrémités nerveuses par action réflexe, le courant de la deuxième hélice provoque des contractions musculaires plus énergiques que le courant de la première hélice (voy. D, p. 25);

6° Que lorsque les rhéophores humides sont appliqués sur la surface cutanée, le courant de la deuxième hélice pénètre plus profondément dans les tissus que le courant de la première hélice (voy. E, p. 26);

7° Que les actions physiologiques différentielles des courants de la première et de la deuxième hélices ne peuvent être appliquées indifféremment à la thérapeutique (voy. A, p. 34).

Comme corollaire des propositions qui précèdent, il faut donc conclure que *tout appareil magnéto-électrique destiné à la pratique médicale, qui ne possède pas la première et la seconde hélices construites dans certaines proportions relatives de sections et de longueur de leurs fils, ne répond pas à tous les besoins de la thérapeutique.*

Les préceptes qui précèdent n'ont pas tardé à exercer une grande influence sur la fabrication des appareils magnéto-électriques. En

effet, soit qu'ils en eussent compris l'importance, soit qu'ils voulussent répondre aux demandes des médecins, les fabricants des appareils magnéto-électriques les plus répandus, dans la pratique médicale, MM. Breton frères et Gaiffe leur ont appliqué la double induction.

C'est sans doute par oubli que M. C. Le Roux n'a pas signalé cet important perfectionnement de l'appareil magnéto-électrique de M. Gaiffe, dont il a fait d'ailleurs un éloge mérité (voy. p. 286). Cet oubli est d'autant plus regrettable, que cet habile fabricant a su trouver les proportions relatives de section et de longueur des fils en rapport avec la puissance de l'aimant, qui donnent aux hélices le maximum d'action physiologique différentielle. M. Gaiffe a fabriqué un petit, un moyen, et un grand appareils magnéto--électriques, et c'est aux deux derniers modèles qu'il adapté la double induction. Il est à regretter que l'on ne trouve dans les hôpitaux de Paris que le plus petit modèle bien insuffisant non-seulement par la faiblesse de son courant, mais aussi par l'absence du courant de la deuxième hélice.

MM. Breton frères ont livré au commerce un grand et un petit appareils magnéto-électriques. D'après M. Le Roux, ils auraient essayé d'ajouter la double induction au premier modèle.

J'ai eu l'occasion d'examiner l'action différentielle des deux hélices de l'un d'eux que j'ai rencontré dans un de nos hôpitaux de Paris, et, à ma grande surprise, j'ai trouvé que les caractères distinctifs de leur action différentielle étaient à peine appréciables.

Quelle en est la raison ? MM. Breton frères ont-ils observé les proportions de section et de longueur que doivent avoir, pour la production de la double induction, les fils de la première et de la seconde hélices, eu égard à la force initiale de l'aimant ? les deux hélices sont-elles parfaitement indépendantes l'une de l'autre ? Ne les ayant pas débobinées, j'en ignore la véritable cause. Il sera facile à ces habiles fabricants qui ont tant contribué à vulgariser l'application des courants d'induction, en construisant, les premiers, les appareils magnéto-électriques les plus portatifs, de remplir le *desideratum* qu'il était de mon devoir de signaler ici.

B. *Intermittences lentes ou rapides.* — Dans l'article (chap. I, art. 1er) où j'ai exposé les propriétés : et les dispositions particulières que doit posséder tout appareil d'induction destiné à la pratique médicale, j'ai fait connaître l'action spéciale des intermittences lentes et des intermittences rapides, 1° sur la contractilité électro-musculaire, 2° sur la sensibilité musculaire, 3° sur la tonicité musculaire, 4° sur la nutrition musculaire, 5° sur la sensibilité électro-cutanée.

Ensuite j'ai passé en revue les principales conditions pathologi-

ques dans lesquelles les intermittences rapides méritaient la préférence et dans lesquelles elles étaient formellement contre-indiquées et dans lesquelles devaient être remplacées par des intermittences plus ou moins éloignées, sous peine de produire quelquefois des accidents. Il faut en conclure que tout appareil magnéto-électrique qui n'est pas construit de manière à fournir des courants avec des intermittences lentes ou rapides, selon les indications thérapeutiques à remplir, ne sont pas applicables dans un grand nombre de cas.

C'est ce qui vient d'être compris enfin par M. Gaiffe, qui, à l'imitation de mon appareil magnéto-électrique, ne laisse arriver aux électrodes qu'une ou deux intermittences par révolution de la grande roue.

Il est à espérer que tous les fabricants d'appareils magnéto-électriques suivront cet exemple facile à réaliser. Ce sera un grand progrès.

C. *Graduation.* — Tout appareil d'induction médicale doit pouvoir distribuer ses courants à des doses proportionnées aux différents degrés d'excitabilité très-variables, dans l'état de santé ou dans l'état de maladie, des nerfs sensibles ou moteurs, des muscles et d'autres organes situés plus ou moins profondément (voy. § IV, p. 228); en outre la graduation doit se faire exactement et sur une échelle d'une étendue suffisante (voy. § II, p. 229).

Sans ces conditions, les appareils magnéto-électriques sont souvent inapplicables à la pratique médicale.

Les appareils de Pixii, de Clarke et de Saxton sont complétement dépourvus de graduation. C'est Page qui, le premier, a essayé de l'obtenir en mobilisant l'aimant de son appareil magnéto-électrique (voy. fig. 68) et en le rapprochant ou en l'éloignant plus ou moins du fer doux. Cette idée reposait sur ce principe : que, dans un appareil magnéto-électrique, plus l'aimant est éloigné de son fer doux ou de son électro-aimant, plus l'influence inductrice des changements alternatifs d'état de ces aimants s'affaiblit et *vice versâ*.

Depuis lors, ce mode de graduation a été imité par la plupart des fabricants. Mais il est très-défectueux, car il n'existe aucune proportionnalité entre les divisions du graduateur et la diminution ou l'augmentation d'intensité du courant, lorsque l'on éloigne ou que l'on rapproche l'aimant du fer doux.

Le graduateur est, en général, une petite tige métallique qui sert à éloigner ou à rapprocher l'aimant du fer doux. Ce graduateur a un centimètre et demi environ de longueur; son action ne devient sensible que dans sa seconde moitié, parce que, dans cette première moitié, le fer doux n'exerce sur l'aimant aucune influence physiologiquement appréciable, chez l'homme. A partir de la seconde moitié, à peu près, du graduateur, le courant va croissant dans des propor-

tions énormes (dans des proportions géométriques, presque en raison du carré des distances). Il est impossible de doser exactement la puissance faradique sur un système de graduation aussi irrégulier.

D'autre part, la progression du graduateur et l'accroissement de la force du courant d'induction fussent-ils dans des rapports exacts, en d'autres termes, l'augmentation ou la diminution de l'intensité du courant fussent-elles dans des proportions arithmétiques, ce système de graduation n'en serait pas plus applicable à la faradisation localisée, ni à certaines recherches physiologiques ou pathologiques ni même souvent à la thérapeutique, parce qu'elle ne se fait pas sur une échelle d'une assez grande étendue.

On a vu cependant que j'ai appliqué le système de Page à mon appareil magnéto-faradique (avec cette différence, qu'au lieu de l'aimant, c'est le fer doux que j'ai rendu mobile), mais que je l'ai employé seulement comme modérateur des courants (voy. E, p. 271), c'est-à-dire qu'il est destiné à convertir l'appareil magnéto-électrique le plus puissant en un appareil plus ou moins faible, dont je mesure les doses fortes ou les doses les plus faibles avec les cylindres métalliques graduateurs (voy. D, p. 271). Ce système de graduation par les cylindres n'est applicable qu'aux hélices enroulées sur l'aimant.

II. — APPAREILS ÉLECTRO-DYNAMIQUES.

A. *Double induction.* — L'action électro-physiologique différentielle des courants de la première hélice (extra-courant) et de la deuxième hélice (courant induit) est incomparablement plus prononcée dans les appareils volta-électriques, que dans les appareils magnéto-électriques. En outre, on obtient des premiers, sous un petit volume, une puissance beaucoup plus grande. Ce sont ces principales raisons qui rendent les appareils volta-électriques plus utiles, au point de vue thérapeutique, et qui leur ont valu la préférence dans la pratique et surtout dans les hôpitaux de Paris, où ils sont plus répandus que les appareils magnéto-électriques.

Lorsque j'ai commencé mes recherches (vers 1846), les appareils électro-dynamiques ne présentaient en général qu'un extra-courant; ceux qui possédaient la double induction, comme l'appareil de Rognetta, construit par MM. Breton frères, n'utilisaient que le courant induit. Mais depuis que j'ai démontré que l'extra-courant et le courant induit exercent des actions différentielles (ce qui m'a forcé à écrire qu'ils jouissent de *propriétés* physiologiques différentielles, expression tant et injustement critiquée par MM. Becquerel), les fabricants se sont empressés de les construire de manière à pou-

voir recueillir, à volonté, l'un ou l'autre courant et à en faire l'application suivant les indications.

Il faut que l'on sache que, pour obtenir de l'extra-courant une intensité qui le rende utile, il faut que son fil ait une longueur suffisante. Je n'ai pas rencontré dans tous les appareils électro-dynamiques même les plus volumineux une action également différentielle entre les courants des deux hélices, ce qui dépend évidemment d'un vice de construction (d'un défaut de proportionnalité entre la section et la longueur de leurs fils); dans certains appareils, je n'en ai même trouvé aucune ; ce qui s'est expliqué par une fraude que je dois ici signaler. Ces appareils n'ont qu'une hélice composée d'un fil gros (un demi-mill. de section environ) assez long et se continuant dans un fil relativement très-fin (d'un septième à un sixième de mill. de section). Deux boutons électrodes recueillent le gros fil au moyen de fils conducteurs qui en dérivent le courant, et deux autres boutons qui communiquent avec les extrémités du fil fin, reçoivent le courant de toute l'hélice composée alors d'un fil gros dans sa première partie et d'un fil très-fin et beaucoup plus long dans sa seconde. Tout le monde comprend que ces boutons électrodes ne donnent qu'un extra-courant provenant d'une même hélice, et que le courant de l'hélice entière doive être plus intense que celui de sa première portion, mais que ces courants ne peuvent jouir des propriétés différentielles de l'extra-courant et du courant induit. Ces appareils sont livrés au commerce, comme possédant un extra-courant et un courant induit ! Leur fabrication est, on le conçoit, plus simple et coûte moins de fil que les appareils à double induction ; mais l'acheteur est trompé. Il lui sera facile heureusement, aujourd'hui qu'il est prévenu, de reconnaître alors la fraude par l'absence des propriétés différentielles des deux courants.

B. *Intermittences.*—Jadis les appareils électro-dynamiques ne possédaient que des intermittences rapides obtenues, soit au moyen de roues analogues à celle de Masson, soit par des trembleurs construits sur les principes de l'appareil de Nœff.

Aujourd'hui la plupart de ces appareils marchent, à volonté, avec des intermittences espacées ou très-rapides. Mais chaque intermittence éloignée doit être parfaitement isolée, nette et sans vibrations.

Les intermittences éloignées du grand appareil électro-médical de M. Ruhmkorff (voy. *fig.* 72) sont illusoires; chaque dent de sa roue en étoile recueille en effet une série d'intermittences très-rapides de son trembleur. J'ai signalé ce vice de construction à cet habile fabricant, qui s'est empressé de le corriger et de produire sur sa roue des intermittences nettes et isolées.

Les intermittences produites par le contact d'une lame métalli-

que faisant ressort ne sont pas toujours bien nettes. Le frottement de ces vibrations donne une forte intermittence suivie d'une série de petites vibrations extrêmement rapides qui excitent vivement la sensibilité et rend la faradisation musculaire douloureuse.

Les rhéotomes à intermittences rares ont l'inconvénient d'occuper une des mains de l'opérateur ou de nécessiter le concours d'un aide ; avec la *pédale rhéotome*, comme celle dont je me sers (voy. Y, *fig.* 45), cet inconvénient est évité. Il est à désirer que les fabricants joignent cet accessoire à leurs appareils électro-dynamiques.

La plupart des trembleurs des appareils électro-dynamiques donnent des intermittences vibratoires. M. Gaiffe s'est appliqué particulièrement à éviter ce défaut.

C. Graduation. — Lorsque j'ai commencé mes recherches sur les améliorations à faire subir aux appareils d'induction, MM. Breton frères avaient déjà construit, sous l'inspiration de Rognetta, un appareil électro-dynamique à double induction, dans lequel la graduation du courant induit était obtenue par le glissement de l'hélice à fil gros dans l'hélice à fil fin. En enfonçant graduellement la première dans la seconde, l'induction n'avait lieu que dans les spires qui se trouvaient mutuellement en rapport et conséquemment l'intensité du courant allait en augmentant proportionnellement. C'était l'inverse, lorsque l'on retirait la première hélice. Ce mode de graduation était parfait ; aussi l'avais-je primitivement adopté pour mes appareils volta-électrique et magnéto-électrique (voy. *fig.* 44) ; mais en le modifiant d'une manière importante et en l'appliquant à la graduation des deux hélices (ce qu'avait négligé Rognetta qui n'avait pas utilisé l'extra-courant, parce qu'il ne connaissait pas l'action différentielle de celui-ci et de la deuxième hélice).

Au lieu de l'hélice interne à (fil gros), comme dans l'appareil de Rognetta, c'est l'hélice externe à fil fin que j'avais rendue mobile et qui, en recouvrant ou en découvrant plus ou moins l'interne, glissait sur deux tiges conductrices métalliques, mises en communication avec les extrémités de son fil et avec les boutons électrodes. Afin d'obtenir la graduation de l'extra-courant par la deuxième hélice, je fermais le circuit de son fil et je la faisais progresser sur la première hélice. Inutile de dire que la graduation était la même que dans l'appareil de Rognetta.

Ce système de graduation était excellent, cependant je l'ai abandonné, dès que j'eus découvert que les cylindres métalliques, marchant graduellement à l'intérieur et à l'extérieur des hélices, graduaient tout aussi bien l'intensité des courants. Alors au lieu de construire deux hélices indépendantes dont l'extérieur emboitait l'interne qui restait fixe, j'enroulai l'hélice à fil fin directement sur le fil gros (chaque rang étant isolé, bien entendu, par un papier

verni). Il en résulta une augmentation d'intensité du courant induit par le fait du rapprochement des deux hélices d'un à deux mille mètres environ et une simplification de fabrication. Mon appareil à double courant a plus de solidité.

La graduation par l'influence mutuelle des hélices (qui, on le voit, est d'origine française) a été adoptée par M. Ruhmkorff qui a construit l'appareil dit à chariot de M. Du Bois-Reymond.

C'est sans doute dans le désir de complaire à quelque admirateur de tout ce qui se fait à Berlin que M. Ruhmkorff a imité l'appareil construit par M. Siemens dans son grand appareil médical. (Je me réserve de faire ressortir les inconvénients de ce système de graduation surtout pour l'appareil de M. Ruhmkorff.)

Mais la préférence donnée par la plupart de nos fabricants de Paris à mon système de graduation par les cylindres métalliques prouve que j'ai eu raison.

Les appareils électro-dynamiques de force moyenne, alors même qu'ils sont gradués au minimum sont encore trop puissants pour certaines applications délicates, par exemple, pour la faradisation de la corde du tympan. J'engage les fabricants à joindre à ces appareils un tube à eau que j'ai appelé modérateur (voy. F, *fig.* 45), qui est destiné à réduire à une faiblesse extrême l'appareil le plus puissant et que l'on peut alors graduer à l'aide de cylindres métalliques.

D. Pile. — Les inconvénients de l'emploi de la pile, dans les appareils électro-dynamiques, sont tels, qu'ils leur ont fait souvent préférer les appareils électro-magnétiques. Les praticiens reculent devant les manipulations plus ou moins longues ou désagréables qu'elle nécessite. La moindre négligence ou maladresse, dans son emploi, peut occasionner une détérioration plus ou moins grave des appareils. C'est pourquoi les fabricants se sont efforcés d'éviter ou de diminuer les inconvénients de l'usage de la pile. Sous ce point de vue, je vais avoir à signaler un progrès.

a. Les inconvénients nombreux de l'acide azotique, principalement à cause du dégagement de gaz nitreux qui attaque les pièces métalliques de l'appareil, ont fait rejeter par la plupart des fabricants l'application de la pile de Bunsen aux appareils électro-dynamiques.

MM. Legendre et Morin qui ont continué de l'appliquer à leur appareil, parce qu'elle est beaucoup plus puissante que les autres piles (piles Daniel ou au bisulfate de mercure de Marié Davy), que donnant une quantité notable d'électricité, elle a l'avantage de pouvoir être montée plusieurs heures à l'avance, de rester plusieurs heures en action et enfin être démontée à loisir. Ces fabricants ont fait, il est vrai, disparaître les inconvénients du dégagement de gaz acide nitreux, en adoptant à leur pile (*fig.* 79) un

couvercle en gutta percha B qui ferme à peu près hermétiquement tout son système. Cependant, malgré ce perfectionnement, MM. Legendre et Morin doivent renoncer à cette espèce de pile de Bunsen, sous peine de voir leur petit appareil perdre, surtout dans les hôpitaux, la faveur méritée sous d'autres rapports, dont il a joui jusqu'à présent.

b. La pile de M. Marié Davy (charbon, zinc, solution de bisulfate de mercure) peut heureusement remplacer la pile de Bunsen dont elle n'a aucun des inconvénients que je viens de signaler; aussi me suis-je empressé de l'appliquer à la pile plate de mon appareil volta-faradique (voy. p. 252).

La plupart des fabricants ont suivi cet exemple, et ils ont construit des éléments à forme plate analogue à celle que j'ai appliquée, depuis bien des années, à mes appareils, c'est-à-dire des éléments composés de charbons placés inférieurement, chargés de poudre de bisulfate de mercure sur laquelle on verse un peu d'eau et de plaque, de zinc recouvrant le tout. (On se rappellera qu'avant l'emploi du bisulfate de mercure ces éléments étaient disposés de la même manière, et qu'au lieu de la solution de bisulfate de mercure, j'ai employé d'abord l'acide azotique et plus tard l'acide sulfurique étendu dont j'imbibais mon charbon.) Mais le mode de préparation de leur pile ne me paraît pas donner des résultats aussi avantageux que la mienne.

En effet la poudre de bisulfate que je mets sur la surface de mon charbon plat, est en assez grande quantité pour former, lorsqu'elle est humectée, une couche d'un demi-millimètre d'épaisseur. L'eau que je verse sur cette pâte, au moment de m'en servir, délaie complétement cette pâte, et le drap épais qui est placé entre cette pâte et le zinc est lui-même bien imbibé d'eau. Ainsi chargée ma pile peut faire un service continu pendant une douzaine d'heures, en marchant avec des intermittences rapides et conséquemment pendant plusieurs jours, avec les intermittences éloignées que j'applique habituellement. Dans l'intervalle des applications, le zinc est seulement retiré et essuyé (de sorte que sa surface brillante est toujours amalgamée); puis afin d'éviter l'évaporation du liquide de la pile par le contact de l'air, une plaque en caoutchouc durci remplace le zinc.

Avec ce mode de préparation, une pile est toujours prête à fonctionner longtemps avant que j'aie à renouveler la pâte de bisulfate de mercure; elle conserve sa force jusqu'à l'entière décomposition de ce sel ; j'ai seulement à verser de temps en temps un peu d'eau sur le drap qui recouvre le charbon.

Les piles au bisulfate de mercure, dans les petits appareils de M. Gaiffe, Ruhmkorf et Trouvé, contiennent seulement la quantité de

bisulfate de mercure qu'elle peut tenir en solution, de sorte que l'on ne saurait s'en servir plus d'une heure de suite, sans que l'on ait à recharger la pile; en outre ne l'applique-t-on que quelques minutes, il faut chaque fois jeter le liquide, essuyer son zinc afin de remporter l'appareil, et renouveler la préparation de la pile pour un autre malade.

Enfin j'ai remarqué que ma pile se polarise moins; ce que j'attribue à l'application immédiate contre le zinc, du drap humide qui empêche sans doute un grand nombre de bulles de gaz hydrogène, produites par l'action de la pile, d'aller adhérer contre sa surface; tandis que dans les autres piles ces bulles d'hydrogène ne rencontrent aucun obstacle pour aller se coller contre le zinc et dérober ainsi une plus grande partie de sa surface à l'action chimique de la pile.

Je conseille donc aux fabricants qui font usage de piles plates au bisulfate de mercure et non closes de les préparer comme la mienne.

La pile au bisufalte de mercure en flacon que M. Ruhmkorff vient de joindre à son appareil d'induction pour les hôpitaux (voy. A. fig. 72) est bien conçue.

Elle rappelle, il est vrai, par sa forme, sa disposition et son mécanisme, *la pile en flacon de M. Grenet*, dont elle se distingue seulement par l'emploi d'une solution saturée de bisulfate de mercure au lieu de *chromate de potasse*, mais surtout par sa monture qui est en caoutchouc durci, au lieu d'être en métal qui serait inévitablement amalgamé par le mercure et deviendrait cassant.

La pile au bisulfate de mercure en flacon de M. Ruhmkorff peut fonctionner assez longtemps, sans que l'on ait à la recharger. Lorsque l'on n'en fait pas l'application, on maintient le zinc en dehors de la solution du bisufalte de mercure à l'aide d'une tige métallique, veut-on s'en servir ensuite, il suffit de l'enfoncer dans le liquide et cela graduellement de manière à l'augmenter peu à peu et à volonté l'intensité du courant. L'usage de cette pile au bisulfate ainsi disposée sera une grande économie pour l'administration des hôpitaux, car elle ne peut occasionner aucune détérioration dans les appareils, et parce que sa manipulation est des plus simples.

Mais le flacon de cette pile a environ 7 à 8 centimètres de hauteur, sans compter 6 centimètres de haut pour la tige qui, dans l'intervalle de son application, sert à tenir le zinc en dehors de la solution de bi-sulfate de mercure; c'est-à-dire qu'en largeur il occupe une place assez considérable dans l'appareil, et qu'en hauteur il ne peut être enfermé dans sa boîte. C'est le seul reproche à faire à cette pile; mais il est incontestable que son volume est un inconvénient réel qui rend l'appareil moins portatif.

D'autres fabricants, tout en s'efforçant comme M. Ruhmkorff, de rendre les manipulations de la pile plus faciles et moins fréquentes, se sont particulièrement appliqués à en diminuer le volume et à les rendre plus portatives. Ils l'ont renfermé dans un étui en caoutchouc durci, à l'aide d'un couvercle à vis, auquel sont fixées les parties solides de la pile. Des petites piles hermétiquement fermées avaient été appliquées antérieurement dans la physique amusante en raison de leur petit volume. Les prestidigitateurs les tenaient dans leurs poches, et, en y glissant adroitement leur main, ils faisaient marcher, à distance, des électro-aimants qui communiquaient avec elles, malgré l'origine peu sérieuse de ces petites piles, leur application aux appareils d'induction médicaux n'en est pas moins très-utile et un progrès.

Pour être juste néanmoins, je dirai ici que M. Trouvé paraît être le premier qui ait construit la pile à étui en caoutchouc durci appelée par lui *pile hermétique ;* il en a fait une pile au bisulfate de mercure (voy. sa description, p. 295).

M. Gaiffe a donné à ses piles la forme hermétique en caoutchouc durci de M. Trouvé. Mais sa composition est essentiellement différente ; elle est au chlorure d'argent (voy. *fig.* 80 et 81.). La pile hermétique au bisulfate de mercure de M. Trouvé ne peut fonctionner qu'une heure et demie, après laquelle, il faut la recharger. La pile hermétique au chlorure d'argent de M. Gaiffe pouvait d'abord fournir un travail continu d'une intensité constante et d'une durée de dix heures environ, le circuit étant fermé par un appareil d'induction ; ce fabricant m'annonce que sa pile marche maintenant 24 heures au moins, grâce à une modification qu'il vient de lui faire subir (1).

Lorsque cette pile est épuisée, il faut la recharger avec un nouveau fragment de chlorure d'argent (voy. Y, *fig.* 80), ce qui est d'une exécution facile.

L'un des principaux mérites de ces piles hermétiques à étui est, selon leurs fabricants, de fermer hermétiquement, de manière à n'avoir pas à craindre que leur liquide s'épanche au dehors et ne détériore l'appareil ou les vêtements, lorsqu'on les porte sur soi. C'est une illusion, car l'hydrogène, dont le développement plus ou moins grand est le résultat inévitable de son action chimique, ne tarde

(1) « Le chlorure de sodium, m'écrit M Gaiffe, n'étant employé que dans le but de rendre le liquide conducteur et le produit de la pile étant du chlorure de zinc, j'ai remplacé le premier par une quantité égale du second, afin de n'avoir qu'un seul sel et d'éviter l'action que ces deux chlorures exercent l'un sur l'autre, action nuisible à la pile, puisque, chargée de la nouvelle manière, elle fonctionne régulièrement beaucoup plus longtemps. »

« Un autre avantage du chlorure de zinc pour exciter la pile, c'est que, par son emploi, on évite la production de gaz, même quand la charge de chlorure est épuisée. »

pas à se créer une voie par une petite fissure, qui existe habituellement dans le voisinage des fils métalliques et qui traverse le couvercle. Arrive-t-il que le mastic, qui entoure les fils métalliques, résiste à la pression du gaz, et que celui-ci ne puisse s'échapper, il y a danger d'explosion, si, à un moment donné, et dans certaines circonstances, il y a production rapide d'une grande quantité du gaz.

« Un autre avantage du chlorure de zinc pour exciter la pile, c'est que, par son emploi, on évite la production de gaz, même quand la charge de chlorure est épuisée. »

On est exposé davantage à cet accident, avec la pile au bisulfate de mercure dont l'action chimique produit de l'hydrogène par la décomposition de l'eau. L'action chimique de la pile au chlorure d'argent ne dégage pas, on le sait, de gaz hydrogène ni aucun autre gaz (1). Mais si son chlorure d'argent est épuisé, c'est-à-dire si elle perd son action propre et qu'elle se trouve dans le circuit d'une pile composée d'un assez grand nombre d'éléments, elle remplit l'office d'un volta-mètre, et alors le courant, en la traversant, décompose son eau et produit une grande quantité d'hydrogène. C'est dans ces circonstances qu'un élément au chlorure d'argent renfermé dans un étui imperméable peut faire explosion (2).

Ceci étant donc établi, il est plus simple et prudent de pratiquer à travers l'enveloppe en caoutchouc durci une ouverture capillaire (de sûreté), par laquelle le gaz puisse s'échapper, lorsque sa pression devient trop forte.

E. Puissance et volume des appareils électro-dynamiques.

Dans certains cas, ai-je dit, les appareils d'induction doivent être très-puissants (voy. III, p. 226). Il s'agit ici de leur action physiologique et, à ce point de vue, de déterminer leur puissance. Ce n'est pas alors chose si simple, ainsi que l'ont pensé MM. Becquerel frères qui ont écrit : *L'extra-courant et le courant de premier ordre ne jouissent pas d'action élective sur telle ou telle fonction, mais ils ont une action plus ou moins énergique, en raison de leur tension.....* A l'époque où MM. Becquerel fils soutenaient cette thèse pour défendre une théorie physique (voy. p. 28) ; c'était seulement de l'inexpérience, mais lorsque, huit ans après, M. Becquerel père (s'établissant juge dans sa propre cause) est venu soutenir la même thèse devant l'Institut,

(1) Il n'y a pas production de gaz dans la pile au chlorure d'argent, parce qu'il y a simple déplacement du chlore qui quitte l'argent pour se combiner avec le zinc : en effet avant que la pile ait fonctionné, on a : A*g* C*l*, Z*n*, HO, N*a* Cl et l'on trouve après la marche : A*g*, Z*n* HO, N*a* C*l*. Le chlore n'a donc que changé de place; l'eau et le sel n'ont eu qu'une action de présence.

(2) C'est ce qui m'est arrivé à moi-même, au moment où la tenant dans la main, une de ces petites piles à étui en caoutchouc durci, son fond est allé frapper la figure d'une personne qui se trouvait en face de moi avec une partie du liquide qu'elle contenait.

alors qu'il lui eût été si facile d'acquérir une conviction personnelle en se soumettant à mes expériences, comme l'ont fait tant d'autres physiciens de sa valeur, alors ce n'est plus seulement de l'inexpérience..... Mais heureusement, il n'a pas eu le pouvoir d'arrêter le progrès, et il est aujourd'hui parfaitement démontré : — 1° que l'extra-courant, qui a très-peu de tension ou infiniment moins que le courant induit, excite, vivement et plus vivement que celui-ci, la sensibilité de la plupart des organes situés sous la peau (les nerfs, les muscles, la vessie, l'utérus, les testicules); — 2° que son application thérapeutique, à forte dose, est indiquée dans les cas où ces organes sont privés de sensibilité, dans les cas où il faut agir sur la nutrition, parce que j'ai remarqué qu'il paraît l'activer davantage (peut-être en produisant moins puissamment le resserrement des vaisseaux capillaires que le courant induit); — 3° qu'en raison de sa faiblesse de pénétration dans la profondeur des tissus (en d'autres termes de la faiblesse de sa tension), l'extra-courant est le seul qui convienne aux cas où il est indiqué d'exciter fortement la contractilité et la sensibilité des muscles superficiels sans atteindre celle des muscles profonds; — 4° que, pour obtenir cette action électro-physiologique spéciale de l'extra-courant, le fil doit avoir une certaine grosseur, sur une assez grande longueur, comme étant donné une force initiale proportionnelle de l'aimant et de la pile; — 5° enfin que cet extra-courant néanmoins devient impuissant, dès qu'il faut lui faire traverser une grande épaisseur de tissu, pour aller exciter un organe profondement situé, comme les muscles des couches profondes, chez des individus très-gras ou œdématiés, ou bien si l'on a à exciter très-vivement la sensibilité de la peau, comme dans les anesthésies profondes, et qu'alors on doive recourir à un fort courant induit dont la tension est puissante.

Ces faits démontrent l'insuffisance des plus petits appareils d'induction, dits en portefeuille, de MM. Gaiffe, Ruhmkorff et Trouvé, appareils dont l'extra-courant est presque nul en force, et dont le courant induit n'a pas assez de tension pour atteindre les muscles ou les tissus des couches un peu profondes (c'est avec des intermittences espacées que l'on peut apprécier la faiblesse de ces petits appareils).

Ces appareils d'un très-petit volume, d'un transport facile, ne peuvent être utilisés dans les applications thérapeutiques que dans un petit nombre de cas; je les considère comme de charmants joujoux qu'il faut reléguer dans la physique amusante.

MM. Gaiffe, Legendre, Morin et Ruhmkorff ont heureusement

(1) A. Becquerel (et E. Becquerel), *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique*, 1857.

construit des appareils de force moyenne à peu près égale à celle de mon petit appareil forme de livre (voy. *fig.* 51 et 53), qui répondent à presque tous les besoins de la pratique.

Celui de M. Gaiffe conserve la forme du petit appareil représenté dans la figure 100 ; son volume n'étant augmenté que d'un quart, il est encore très-portatif ; sa forme aplatie ou en portefeuille permet de le porter sous le bras, à la manière d'un livre. Il n'en est pas de même des appareils de M. Ruhmkorff, Legendre et Morin, qui ayant la forme de boîtes doivent être portés à la main. L'appareil de M. Ruhmkorff est une fois plus volumineux que celui de M. Legendre et Morin. Il pourrait être facilement réduit d'un tiers environ si son fabricant substituait à la graduation par l'influence mutuelle des hélices la graduation par le tube métallique enfoncé dans leur intérieur. Celle-ci a sur la première des avantages qui m'ont fait lui donner la préférence (voy. p. 240). La modification que je propose simplifierait la fabrication de l'appareil de M. Ruhmkorff, et conséquemment en diminuerait le prix et le volume.

Ces appareils de force moyenne sont loin d'atteindre la puissance de mon grand appareil volta-faradique (voy. *fig.* 45 et 46), qui m'a rendu tant de services dans des cas où les premiers eussent été certainement insuffisants ou impuissants et qui, malgré son plus grand volume et son plus grand poids, est cependant encore portatif. Le plus ordinairement il me sert comme appareil de cabinet, et je le fais marcher avec une fraction de ma pile au sulfate de plomb.

1° Je conseille aux fabricants de le prendre pour modèle, au point de vue de son degré, de sa force qu'ils ne pourraient, je crois, dépasser sans danger pour les malades ; 2° au point de vue de sa double graduation par les tubes métalliques internes et externes ; enfin au point de vue de son commutateur des hélices et des pôles. Qu'ils n'oublient pas d'y joindre un tube à eau modérateur (F, *fig.* 45) qui convertit au besoin ce puissant appareil en un appareil plus ou moins faible, de manière que, réduit à son minimum, ses tubes graduateurs puissent mesurer les doses les plus faibles aussi exactement que les plus fortes.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES CLINIQUES, ÉLECTRO-PATHOLOGIQUES, ÉLECTRO-THÉRAPEUTIQUES, PROTHÉTIQUES ET ORTHOPÉDIQUES.

Le titre de cette deuxième partie semble annoncer qu'elle offrira des subdivisions dans chacune desquelles les recherches ci-dessus désignées seront exposées séparément et spécialement. C'eût été plus méthodique assurément; mais il en serait résulté des confusions presque inévitables, car il m'eût fallu disséminer alors les nombreux faits cliniques sur lesquels reposent ces diverses recherches. Sacrifiant donc la méthode à plus de clarté, je ferai connaître les résultats de mes recherches électro-thérapeutiques, immédiatement après chaque étude pathologique.

J'exposerai d'abord une série de recherches sur des affections musculaires, paralytiques ou atrophiques qui sont ou paraissent être symptomatiques de lésions des nerfs spinaux, de la moelle, du bulbe ou de certaines parties de ces centres nerveux (les cornes antérieures, les cordons postérieurs, les cordons antéro-latéraux, les noyaux de l'hypoglosse ou du spinal, etc.). Ainsi, je traiterai successivement :

1° Des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, et des paralysies obstétricales de l'enfance avec ou sans complications (luxation, fractures);

2° De la paralysie atrophique, graisseuse (spinale) de l'enfance;

3° Des paralysies spinales de l'adulte à certains points de vue.

4° De l'atrophie musculaire, graisseuse, progressive de l'adulte et de l'enfance;

5° De la paralysie pseudo-hypertrophique, ou myo-sclérosique;

6° De l'ataxie locomotrice progressive (sclérose des cordons postérieurs);

7° De la paralysie glosso-labio-laryngée (atrophie des cellules de l'hypoglosse, etc.)

Dans cette série d'études cliniques, se trouvent des faits pathologiques nouveaux et des espèces morbides que j'ai récemment décrites. Bien que l'application des courants d'induction ou des courants continus, au point de vue, soit du diagnostic, soit du traitement, n'ait souvent rempli, dans leur description ou dans leur étude, qu'un rôle secondaire, je ne les exposerai pas moins avec

tous les développements nécessaires, non-seulement à cause de leur nouveauté et de leur importance, mais surtout afin de présenter, dans ce livre, l'ensemble de mes recherches pathologiques.

Il est cependant des détails qui ne pourront y trouver place, en raison du peu d'espace dont j'aurai à disposer, et pour lesquels, en conséquence, j'aurai à renvoyer les lecteurs aux monographies qui ont paru dans quelques journaux ou dans les éditions précédentes.

Après les affections musculaires, symptomatiques de certaines lésions anatomiques ou dynamiques de la moelle et du bulbe, viendront mes recherches faites à certain point de vue particulier sur les paralysies symptomatiques des lésions de l'encéphale et de la protubérance. C'est ainsi, par exemple, que j'étudierai les paralysies cérébrales (par hémorrhagie, par compression, etc.), au point de vue du diagnostic différentiel tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire, et au point de vue de l'action thérapeutique des courants d'induction et des courants continus sur les contractures consécutives (symptomatiques des lésions secondaires); puis, viendra l'étude des lésions cérébelleuses, au point de vue du diagnostic différentiel de leurs troubles fonctionnels et de ceux de l'ataxie locomotrice.

Les paralysies saturnines et végétales et la paralysie du nerf radial par impression du froid seront ensuite rapprochées l'une de l'autre, parce que, pouvant être confondues, il importe d'en faire mieux ressortir, par ce rapprochement, les signes différentiels tirés de l'état de la contractilité électro-musculaire et les autres caractères distinctifs.

L'étude de toutes ces espèces de paralysies sera terminée par celle des paralysies hystériques.

Des faits cliniques nouveaux et importants qui avaient échappé à l'observation et qui ont été mis en lumière par les recherches précédentes, devront conséquemment venir immédiatement après elles; je veux parler : 1° de la *paralysie électro-musculaire* ou de l'indépendance mutuelle de la contractilité électro-musculaire et de la contractilité; 2° de la *paralysie de la sensibilité musculaire;* 3° de la *paralysie de la conscience musculaire.*

Il importera d'étudier ensuite les paralysies dans leurs localisations; c'est à cette étude que seront consacrés deux longs chapitres qui traiteront : 1° des *paralysies musculaires partielles de la tête*, des *organes thoraciques*, *abdominaux*, *et de la paralysie des organes génito-urinaires;* 2° *des paraylsies partielles des membres.*

A la suite des paralysies partielles viendront naturellement mes recherches *sur la prothèse musculaire*, et *sur l'orthopédie.*

Enfin les deux derniers chapitres de cette seconde partie seront

consacrés à l'exposition de mes recherches sur l'influence thérapeutique des courants d'induction et des courants continus, dans les *affections spasmodiques* et dans les troubles de la *sensibilité*.

Parmi les affections spasmodiques se trouveront plusieurs études électro-thérapeutiques importantes sur les contractures des rotateurs de la tête et surtout du splénius ou du rhomboïde, du trapèze, du diaphragme ; sur les contractures réflexes ascendantes par traumatisme articulaire ; sur les spasme sou paralysies fonctionnelles, en général et en particulier des muscles de la main (crampe des écrivains ou impotence des écrivains), du long péronier (crampe du pied ou impotence fonctionnelle du long péronier latéral).

Dans les troubles de la sensibilité et des sens, se rencontreront les *névralgies*, l'*angine de poitrine*, les hypersthènes et les anesthésies, enfin, la surdité.

CHAPITRE PREMIER

PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS MIXTES ET DES PARALYSIES OBSTÉTRICALES INFANTILES AVEC OU SANS COMPLICATIONS (FRACTURES, LUXATIONS).

1° Les faits, que je vais exposer sur les paralysies consécutives aux lésionstraumatiques des nerfs mixtes offrent un degré de certitude égal à celui qu'on obtient dans les vivisections; 2° les paralysies traumatiques, en apparence les mêmes et qu'il est impossible de distinguer entre elles, pendant les premières semaines, en s'aidant des signes ordinaires, fournis par la séméiologie, diffèrent cependant essentiellement les unes des autres, quant à leur gravité et à leur marche; 3° l'exploration électro-musculaire permet de reconnaître celles dans lesquelles les muscles doivent rester paralysés et s'atrophier, quoi qu'on fasse, pendant six à douze mois, de celles dans lesquelles la paralysie reviendra, à coup sûr, rapidement ou spontanément, soit à l'aide des médications ordinaires et surtout de la faradisation localisée, sans passer par l'atrophie ; 4° enfin, les paralysies traumatiques les plus graves, celles dans lesquelles la nutrition est profondément altérée, et qui, à cause de cela, ont été regardées comme incurables, sont, pour la plupart, susceptibles de guérir ou de s'améliorer par la faradisation localisée appliquée convenablement à une certaine époque de la maladie, alors même qu'elles durent depuis quatre ou cinq ans et que les membres sont décharnés.

Il suffit de savoir combien ces paralysies traumatiques sont fré-

quentes dans la classe ouvrière, et surtout dans l'armée, en temps de guerre, à la suite des plaies d'armes à feu, qui lèsent les troncs nerveux d'une manière plus ou moins grave, pour saisir l'importance d'un travail qui promet de tels résultats.

Depuis la première publication de ce travail, en 1852 (1), et depuis les précédentes éditions de ce livre, les faits cliniques sont venus de toutes parts, surtout après la dernière guerre de sécession des États-Unis (2), confirmer les déductions que j'ai tirées de mes propres observations; il me paraît superflu de les exposer toutes avec leurs détails. D'ailleurs, l'abondance des matières qui composeront cette seconde partie, et le peu d'espace dont j'ai à disposer, ne me le permettraient pas. Je renverrai donc le lecteur aux précédentes éditions ou aux journaux dans lesquels ils ont été publiés, dans tous leurs détails; je me bornerai à faire connaître les sommaires de la plupart de ces faits cliniques et de quelques-unes des principales observations que j'ai recueillies dans ma pratique, depuis la dernière édition, et je les ferai suivre de réflexions sur les principaux faits qui en sont ressortis. Plusieurs d'entre elles seront néanmoins relatées avec détails et formeront ainsi le *tableau* des symptômes, de la marche de cette espèce de paralysie. Ils permettront ainsi de suivre, pas à pas, l'influence de la faradisation localisée sur les circulations locales sur la nutrition et sur la motilité des membres paralysés et atrophiés.

La relation détaillée ou sommaire de tous ces faits cliniques, et les réflexions qui les suivront, seront le sujet du premier article de ce chapitre. Comme il est impossible d'apprécier la valeur des faits thérapeutiques, sans distinguer entre eux les cas particuliers et leur degré de gravité, je ferai, dans un deuxième article, précéder mes déductions thérapeutiques que j'exposerai dans un troisième article de quelques considérations sur le diagnostic et sur le pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, diagnostic et pronostic qui ne peuvent être éclairés que par l'exploration électro-musculaire. Dans un quatrième article, je traiterai des paralysies obstétricales infantiles, qui sont produites aussi par des lésions traumatiques des nerfs mixtes.

ARTICLE PREMIER.

EXPOSÉ DES FAITS.

Je diviserai les paralysies dont j'ai à relater ou à citer sommairement les observations, en paralysies *récentes* et en paralysies *an-*

(1) Ce travail a été couronné en 1852 par la Société de médecine de Gand.
(2) Publiés par M. Duchenne (de Boulogne) fils, dans la *Gazette des hôpitaux*.

ciennes. Dans les premières, je réunirai les paralysies qui ne dataient que d'un à six septénaires; dans les secondes, seront comprises celles qui comptaient déjà six mois à quatre années de durée.

§ I. — Paralysies récentes, consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes datant d'un à six septénaires, au moment du traitement.

Observation XIII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur, consécutive à une luxation scapulo-humérale (variété intra-coracoïdienne des modernes), avec atrophie des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. — Diagnostic du degré de lésion de chacun des filets ou des fibres primitives qui animent les muscles paralysés, établi au moyen de la faradisation localisée. — Pronostic différentiel tiré de l'état de la contractilité électrique de chacun de ces muscles. — Faradisation localisée, appliquée un mois après l'accident; guérison rapide dans les muscles qui ont conservé leur contractilité électrique, et très-lente dans ceux qui l'ont perdu* (1).

Le 3 février 1850, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 23 service clinique du professeur Roux, le nommé Vanbelle, tailleur, âgé de 25 ans. Son attitude dénotait, à première vue, une affection de l'épaule gauche. Interrogé sur ce qui lui était arrivé, il raconta que pendant une rixe il perdit l'équilibre et tomba par terre. Ses souvenirs sur la manière dont il tomba sur le sol étaient trop confus pour éclairer le mécanisme de son accident; aussi se borna-t-on à constater son état. Le diagnostic n'offrait donc aucune difficulté; ce malade avait une luxation de l'épaule en avant (variété intra-coracoïdienne des auteurs modernes). Tous les mouvements imprimés au membre provoquaient de vives douleurs, et les quelques tentatives faites pour rétablir les os dans leur position naturelle, sans d'ailleurs faire sortir le malade de son lit et sans employer la moindre violence, déterminaient, dans tous les muscles du membre, de violentes contractions que la volonté du malade ne pouvait empêcher. Ce qu'il y a d'important à noter, c'est que, lorsqu'on se bornait à soutenir son membre, sans chercher à lui faire exécuter aucun mouvement, les muscles ne se contractaient pas; mais si, par un mouvement, on déterminait de la douleur, aussitôt tout le membre se roidissait, et des contractions énergiques se manifestaient dans tous les muscles du membre, soit qu'elles fussent volontaires ou simplement instinctives, comme cela s'observe dans tous les muscles non paralysés qui avoisinent ou protégent une région accidentellement douloureuse. Les indications de la réduction n'étaient pas tellement pressantes que l'on ne pût attendre un peu. On remit l'opération au lendemain.

Quand on revit le malade, le lendemain matin, la tête de l'humérus avait changé de place; elle n'était plus en avant sous le grand pectoral, mais directement en bas, dans le creux axillaire, au-dessous de la cavité

(1) En raison de son importance, et comme tableau de cette espèce de paralysie, cette observation sera rapportée dans tous ses détails.

glénoïde; ce déplacement s'était opéré spontanément. On chercha à imprimer au membre quelques mouvements qui étaient assez douloureux; mais, contrairement à ce qui se passait la veille, ses muscles restaient dans une résolution complète. On invita le malade à faire quelques mouvements, mais il avait perdu la faculté de faire contracter ses muscles; ceux de la main, de l'avant-bras et du bras notamment, avaient complétement perdu leur motilité; les pectoraux, le grand dorsal et quelques-uns des muscles de l'épaule conservaient leur contractilité et pouvaient imprimer quelques mouvements aux bras. L'action de ces muscles, d'ailleurs, était assez énergique pour que la réduction pût en éprouver quelque difficulté; aussi dut-on faire usage du chloroforme pour opérer la réduction de la luxation, qui se fit sans le moindre obstacle, dès que le malade fut endormi. Un nouvel examen fit constater que la paralysie était bien uniquement limitée aux muscles, et que la sensibilité de la peau n'était nullement affectée.

La réduction opérée, le malade ne ressentit qu'une douleur modérée dans l'articulation, et dit sentir seulement un peu d'engourdissement dans la main et l'avant-bras du côté gauche. Il ne pouvait, en aucune manière, faire contracter ses muscles. Au bout de quelques jours, la douleur qui, après l'accident, siégeait dans l'articulation scapulo-humérale, était dissipée. Cependant le membre restait toujours dans la résolution, et aucun mouvement n'était possible ni dans la main ni dans l'avant-bras. Le bras seul, à la faveur du grand pectoral, pouvait être ramené en avant, mais l'élévation était complétement empêchée. La sensibilité cutanée, examinée de nouveau, conservait toujours son intégrité. Pendant tout le reste du mois de février, il ne s'opéra aucun changement; la paralysie musculaire persista aussi complète qu'au commencement, et la sensibilité n'éprouva aucune altération. Cependant le volume du membre diminua peu à peu; les muscles s'émacièrent. M. Roux m'engagea à essayer les effets de l'électricité. Le 2 mars (un mois après l'accident), je pus constater les faits suivants : le membre paralysé était notablement moins volumineux que celui du côté sain; les mouvements volontaires étaient complétement perdus à la main, au bras et à l'avant-bras; l'épaule pouvait être élevée au moyen du trapèze et de l'angulaire du scapulum et portée en avant, à l'aide du grand pectoral. Mais c'étaient les seuls mouvements possibles de ce membre.

Examen de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaire. — Aucun des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main n'entrait en contraction, quel que fût le degré d'intensité du courant faradique, soit qu'on les excitât au moyen des nerfs qui les animent, soit qu'on dirigeât l'excitation dans leur tissu; les muscles moteurs du bras sur l'épaule possédaient leur excitabilité normale, à l'exception, toutefois, du deltoïde qui en avait perdu une *faible partie* seulement. Les muscles qui ne se contractaient pas sous l'influence électrique, sentaient cependant son excitation, mais leur sensibilité, comparée à celle du côté sain, était diminuée de *moitié* à peu près. Il en était de même des troncs nerveux, dont la sensibilité était considérablement diminuée. L'excitation électro-cutanée éveillait des sensations notablement moins fortes à l'avant-bras du côté

malade que du côté sain. La température était diminuée dans le membre paralysé.

Traitement. — L'excitation faradique a été dirigée sur chacun des muscles paralysés, régulièrement tous les deux jours et pendant huit à dix minutes, chaque fois. L'appareil était à son maximum et agissait avec des intermittences très-rapprochées, de manière à provoquer vivement la sensibilité musculaire. Malgré ce traitement, l'atrophie marcha rapidement, et, un mois après, on observait les phénomènes suivants : le bras, l'avant-bras, et la main étaient considérablement atrophiés; les muscles du bras et de l'avant-bras ne présentaient aucun des reliefs musculaires ordinaires; au toucher, on n'y sentait plus la résistance du tissu musculaire; la main était à peu près desséchée les éminences thénar et hypothénar avaient disparu; les tendons des fléchisseurs faisaient un relief considérable dans la paume de la main; la face dorsale de cette main présentait des sillons profonds dans les espaces interosseux; les muscles de l'épaule étaient un peu moins développés que du côté opposé.

En très-peu de temps, cependant, le deltoïde, qui avait peu perdu de son irritabilité, recouvra ses mouvements volontaires; les nerfs du membre supérieur ressentirent très-vivement l'excitation faradique et devinrent plus sensibles au toucher. Cette exaltation de la sensibilité gagna aussi les muscles du bras, vers le sixième mois après l'accident; dans l'intervalle des applications électriques, le malade se plaignit de fortes douleurs dans tout le membre et d'un sentiment de chaleur très-incommode. Cette surexcitation nécessita une suspension de traitement, pendant quelques jours, durant lesquels je lui fis prendre des bains émollients locaux et appliquer des cataplasmes. Ces phénomènes de surexcitation disparurent bientôt, et le traitement faradique fut repris. Alors, des mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras commencèrent à pouvoir s'exécuter, et les saillies musculaires reparurent. Les phénomènes de surexcitation se manifestèrent ensuite dans les nerfs et dans les muscles de l'avant-bras, annonçant, comme au bras, le retour des mouvements volontaires. Ces mouvements, faibles d'abord, n'apparurent pas à la fois et également dans tous les muscles : ainsi le premier mouvement fut la flexion du poignet et des deux dernières phalanges des doigts, ensuite l'extension des premières phalanges des doigts, puis celle du pouce, et, en dernier lieu, du poignet. Il fallut un temps considérable pour obtenir ce résultat (plusieurs mois); mais, au bout de ce temps, les muscles du bras et le long supinateur étaient presque aussi développés que du côté sain. Leur force était normale, et *cependant ils ne se contractaient pas sous l'influence des courants les plus intenses.*

Les muscles de l'avant-bras gagnèrent aussi, chaque jour, en nutrition et en force; mais les muscles de la main paraissaient plus rebelles. L'excitation électrique fut alors uniquement appliquée sur ces muscles, et il arriva là, ce qu'on avait observé dans les autres régions : une surexcitation telle, qu'après huit ou dix opérations le malade ne voulut plus suivre le traitement. Sa main était brûlante et le siége de douleurs continuelles qui le privaient de sommeil. Il sortit alors de l'Hôtel-Dieu et alla passer six semaines dans son pays. Ne voyant pas revenir entièrement les mou-

vements de la main, il voulut reprendre son traitement. Je remarquai

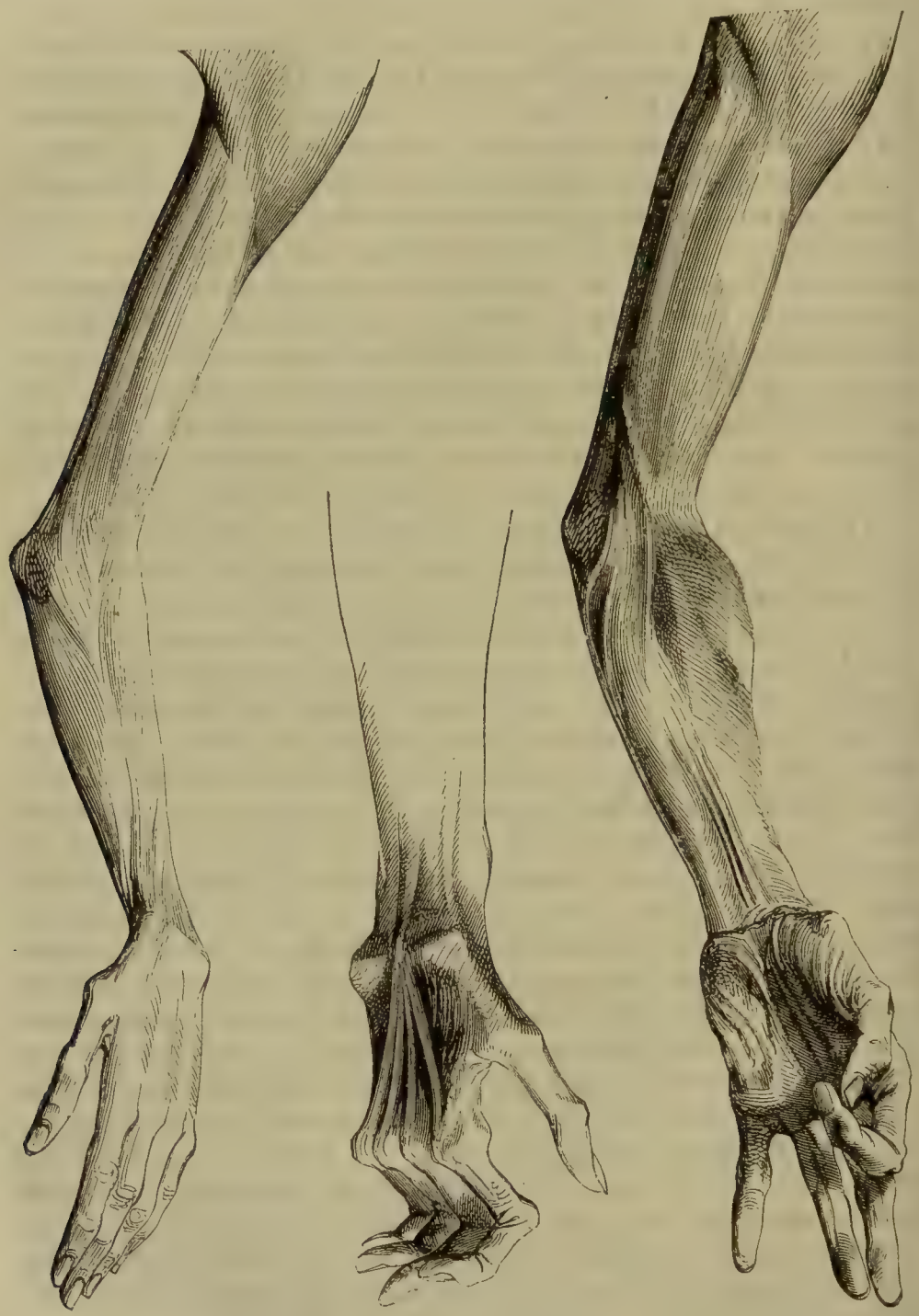


FIG. 84. — Paralysie atrophique du membre supérieur gauche consécutive à une luxation scapulo-humérale ; son état avant le traitement par la faradisation localisée (*).

FIG. 85. — Deux ans après l'accident, état et forme de la main.

FIG. 86. — Membre supérieur gauche représenté dans la figure 84; son état après le traitement par la faradisation localisée (**).

(*) La saillie du deltoïde est un peu moins prononcée que celle du côté opposé. — Le bras et l'avant-bras sont un tiers moins volumineux que du côté droit. — La main commence aussi à s'atrophier. Cette figure ne peut donner une idée exacte du degré d'atrophie musculaire dont ce membre fut atteint en quelques semaines, car, à l'exception de l'épaule, il se décharna complétement, malgré l'emploi régulier de la faradisation musculaire.

(**) Le membre paralysé a recouvré, par la faradisation localisée, ses mouvements volontaires

alors que cette main n'était plus aussi desséchée; que l'écartement des doigts se faisait faiblement; que les espaces interosseux se remplissaient; que les interosseux avaient, en un mot, recouvré leur action sur les phalanges.

Cependant, à l'époque où il reprit son traitement, les muscles de l'éminence thénar ne donnaient le 26 mai, aucun signe d'existence; l'excitation faradique de cette dernière région produisit encore les phénomènes que j'ai déjà exposés, c'est-à-dire une sorte d'hyperesthésie musculaire avec augmentation de chaleur, et bientôt après un commencement de nutrition, de telle sorte que cette éminence, qui était desséchée, aplatie, grossissait à vue d'œil. En février 1852, les mouvements n'y étaient point encore entièrement revenus; mais il n'était pas douteux que les muscles s'y développeraient comme dans les autres régions, et que la guérison de Vanbelle serait complète, si le traitement était continué.

Il importe de mentionner les modifications qui se manifestèrent dans l'état de la calorification et de la circulation du membre paralysé. Avant le traitement, le malade éprouvait un sentiment de froid et était très-impressionnable à l'air; on constatait aussi, par le toucher, une différence de température entre les deux membres supérieurs. Il suffit de dix-huit jours de faradisation pour ramener à l'état normal la température du

et sa nutrition musculaire, à l'exception de quelques muscles de l'éminence thénar qui sont en voie de guérison.

On sait que le deltoïde, qui avait conservé sa contractilité électrique, fut guéri en peu de temps (en trois à quatre séances), tandis que l'action thérapeutique de la faradisation ne se manifesta que plusieurs mois plus tard dans le reste du membre, en rappelant d'abord la vie dans les muscles du bras, puis dans ceux de l'avant-bras, et enfin dans ceux de la main.

Quand les muscles du bras et de l'avant-bras eurent recouvré leur nutrition et leurs mouvements volontaires, il y eut un temps d'arrêt assez long dans la marche de la guérison, et la main, qui était restée jusqu'alors dans une attitude cadavérique, comme dans la figure 84, prit la forme d'une griffe, comme dans la figure 85. Les premières phalanges se plaçant dans une extension forcée et les deux dernières dans la flexion, sous l'influence de la force tonique des extenseurs et des fléchisseurs des doigts, dont l'action n'était plus contre-balancée par les interosseux paralysés ni par les lombricaux atrophiés, les tendons des fléchisseurs et des extenseurs des doigts, qui jusqu'alors étaient à peine visibles, se tendirent et formèrent des cordes saillantes qui soulevaient la peau. Les têtes des métacarpiens s'hypertrophièrent en avant, de telle sorte que les premières phalanges subluxées en arrière éprouvaient, de la part de ces dernières, un obstacle mécanique à leur flexion sur les métacarpiens. Cette saillie des têtes des métacarpiens hypertrophiées est bien indiquée dans la figure 85.

Mais les interosseux, les lombricaux et les muscles de l'éminence hypothénar apparaissant, à leur tour, sous l'influence du traitement, les phalanges reprirent peu à peu leur attitude normale, par l'action continue de la force tonique de ces muscles, longtemps avant le retour des mouvements volontaires. La pression exercée sur les métacarpiens par les premières phalanges fit disparaître leur hypertrophie, et la flexion de ces phalanges gagnant de jour en jour put enfin se faire à angle droit. Enfin la flexion et l'extension des trois phalanges eurent lieu normalement, ainsi qu'on le voit dans la figure 86.

Entre la guérison des interosseux, des lombricaux, des muscles de l'éminence hypothénar et celle des muscles de l'éminence thénar, il y eut un nouveau temps d'arrêt (par le fait de la suspension du traitement), mais dès qu'il fut réappliqué, les muscles de l'éminence thénar se sont développés très notablement en quelques semaines; on y sentit le tissu musculaire de ceux qui produisent l'opposition du pouce, à travers la peau, qui auparavant était comme collée au premier métacarpien. Vanbelle commença bientôt à exécuter le mouvement d'opposition du pouce. La figure 86 montre qu'il peut opposer ce pouce à l'index : il n'était pas douteux que, prochainement, les muscles de l'éminence thénar auraient recouvré entièrement leur nutrition et leurs mouvements primitifs, si la faradisation était continuée.

Enfin, la figure 84 montre exactement le degré d'atrophie où en était arrivée la main de Vanbelle, après quelques mois de maladie, et peut donner une idée de l'état dans lequel se trouvaient son bras et son avant-bras, qui s'étaient atrophiés dans les mêmes proportions; le tissu musculaire semblait remplacé, dans ces deux dernières régions, par des espèces de cordes fibreuses que l'on sentait à travers la peau.

membre malade; la peau était aussi d'un blanc mat et dépourvue de veines apparentes dans les mêmes régions (à l'avant-bras et surtout sur la face dorsale de la main); après quelques mois de traitement, les veines dorsales étaient presque aussi développées que du côté sain, et la circulation capillaire y paraissait notablement améliorée.

Réflexions. — Les phénomènes musculaires qui ont été observés successivement chez Vanbelle, pendant le retour de la nutrition et des mouvements dans ses muscles, intéressent la physiologie musculaire au plus haut degré; je les ai exposés ailleurs (1).

Cette paralysie doit-elle être attribuée à une *commotion* du plexus brachial, ou bien à la contusion ou à la déchirure des nerfs qui le composent? Je ne discuterai pas longtemps cette question, qui a été traitée par Malgaigne et par M. S. Empis (2). Je dirai seulement que Malgaigne n'a pas trouvé, sur les sujets qui ont eu, pendant la vie, une paralysie consécutive à une luxation scapulo-humérale, de traces de déchirure ou de contusion des nerfs du plexus brachial, et qu'il n'a jamais pu produire, sur le cadavre, la déchirure des nerfs de ce plexus, quelque traction qu'il eût exercée sur le membre supérieur. Il a conclu de ces faits que la paralysie consécutive à la luxation scapulo-humérale est le résultat de la commotion du plexus brachial. Je crois, avec M. Empis, que c'est la même lésion nerveuse (la commotion) qui a causé la paralysie du sujet dont l'observation vient d'être rapportée, et je puis étayer l'opinion de Malgaigne (la possibilité de la commotion du nerf comme cause de paralysie) d'un autre fait (obs. XXXV), qui me paraît établir que la commotion de quelques nerfs du plexus brachial occasionne quelquefois la paralysie atrophique des muscles auxquels ces nerfs se distribuent.

Le membre entier, chez Vanbelle, était amaigri; tous ses mouvements étaient abolis; il était donc naturel d'en conclure que tous ses muscles étaient également affectés, ou, en d'autres termes, que tous les filets nerveux qui les animent avaient souffert au même degré; or, on a vu que les muscles situés au-dessous du deltoïde avaient perdu leur contractilité électrique, et que ce sont justement ceux-là qui se sont atrophiés le plus rapidement, tandis que les autres muscles paralysés, qui avaient conservé cette propriété, non-seulement ont échappé à l'atrophie, mais encore qu'ils ont recouvré leurs mouvements volontaires en quelques séances; quant au deltoïde, dont la contractilité électrique était seulement un peu affaiblie, il a fallu un peu plus de temps pour lui rendre sa motilité.

(1) Duchenne, *De l'électrisation localisée*. Paris, 1855, in-8, p. 259. — *Physiologie des mouvements*, p. 256. Paris, 1867.

(2) S. Empis, thèse.

On doit en conclure que la perte de la contractilité électrique, dans les muscles placés sous la dépendance d'un nerf lésé traumatiquement, est un signe d'autant plus fâcheux, que cette contractilité est plus affaiblie.

L'absence de la contractilité électrique dans certains muscles pouvait faire craindre que ces derniers fussent perdus à tout jamais; mais le malade accusant encore quelque sensibilité, lorsque je soumettais ces muscles à la faradisation, — ce qui annonçait que la communication nerveuse n'était pas complétement interrompue (1), — je pus annoncer au professeur Roux, en m'appuyant sur des faits antérieurement observés, que, tôt ou tard, sous l'influence de l'excitation électrique, ces muscles reviendraient à la vie. C'est, en effet, ce qui est arrivé à ces muscles qui, avant de retrouver leur nutrition et leurs mouvements, éprouvèrent, comme on l'a vu, une surexcitation de la sensibilité (une hyperesthésie momentanée), sous l'influence du traitement. *L'hyperesthésie musculaire qui se développe sous l'influence de la faradisation dans un membre paralysé par une lésion traumatique de ses nerfs, est donc un signe favorable.*

La succession des phénomènes thérapeutiques qui se manifestèrent sous l'influence de la faradisation localisée, chez Vanbelle, est d'autant plus remarquable, que je les ai vus se reproduire, dans le même ordre, dans des cas analogues. Voici le résumé de ces phénomènes, dans l'ordre de leur manifestation : 1° retour rapide des mouvements volontaires dans les muscles qui n'avaient pas perdu leur contractilité électrique; 2° exaltation de la sensibilité (hyperesthésie) dans les muscles dont la contractilité électrique avait été profondément lésée et dont la sensibilité était seulement diminuée; 3° retour de la nutrition et ensuite des mouvements volontaires dans les muscles du bras, de l'avant-bras, et enfin de la main.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée, sur les muscles dont la contractilité électrique avait été gravement altérée, a été très-lente; il ne pouvait en être autrement, car évidemment la faradisation localisée ne peut donner la vie à des muscles privés de l'action nerveuse. Chez Vanbelle, l'excitation faradique n'a réellement commencé à agir sur ses muscles privés de contractilité électrique, que lorsque les nerfs, par leur régénération, ont permis à l'influx nerveux d'arriver librement jusqu'à eux.

La guérison a été si lente, chez notre malade, qu'on serait tenté d'en refuser l'honneur à la faradisation localisée, et de l'attribuer plutôt au temps, et cela avec d'autant plus d'apparence de raison,

(1) J'avais remarqué que la commotion ou la contusion des troncs nerveux mixtes occasionnait généralement plus de troubles dans la contractilité que dans la sensibilité.

qu'on a vu, dit-on, des paralysies consécutives à des luxations scapulo-humérales guérir spontanément et avec le temps. Dans ces dernières paralysies, les muscles, sans aucun doute, avaient dû perdre très-peu de leur contractilité électrique, c'est-à-dire que leurs nerfs n'avaient pas été gravement lésés. Mais, quant à Vanbelle, je crois pouvoir affirmer que la temporisation lui eût été fatale; on en verra la preuve dans les observations que je rapporterai bientôt. Si, d'ailleurs, l'action thérapeutique réelle de la faradisation localisée, dans cette espèce de paralysie, n'était pas complétement démontrée, les succès que j'en ai obtenus, dans certains cas analogues, où elle est intervenue très-tard, à une époque où la paralysie et l'atrophie étaient depuis longtemps stationnaires, porteraient dans les esprits la conviction sur l'utilité, je puis dire même sur la nécessité de l'emploi de cet agent thérapeutique, dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs.

Je noterai un dernier phénomène, des plus importants au point de vue thérapeutique et non moins curieux au point de vue scientifique : c'est que, malgré l'absence des contractions électro-musculaires, l'action thérapeutique de la faradisation ne s'en est pas moins manifestée dans les muscles de Vanbelle. Enfin, ces mêmes muscles ont longtemps joui de leurs propriétés principales (de leurs mouvements volontaires, de leur force et de leur nutrition), avant de recouvrer leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'excitation électrique. — Ce fait que j'ai vu *se produire dans toutes les paralysies traumatiques des nerfs* modifiées par la faradisation localisée se trouvait en opposition avec les idées qui régnaient dans la science; car on n'aurait jamais prévu qu'un muscle vivant pût ne pas se contracter ou ne se contracter que faiblement par l'excitation électrique, alors qu'un muscle mort se contracte encore quelques heures après que la vie l'a abandonné. (Je me réserve de traiter spécialement, dans le cours de ce livre, ce curieux phénomène).

Observation XXII. — Sommaire. *Paralysie atrophique du membre supérieur, par lésion traumatique des plexus cervical et brachial. — Diagnostic différentiel et pronostic déduit, pour chacun des muscles paralysés, de l'état de la contractilité électro-musculaire. — Faradisation localisée, appliquée plusieurs mois après le début; guérison lente dans les muscles qui ont été lésés dans leur contractilité électrique.* (Voir, pour les détails, *Électrisation local.*, 1re et 2e édit., obs. VIII.)

Réflexions. — Chez ce malade, tous les muscles qui meuvent le membre supérieur avaient également perdu la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté. Un mois après la blessure qui avait occasionné cette paralysie, rien encore ne pouvait faire soupçonner

que les muscles paralysés fussent inégalement affectés, ou, en d'autres termes, que les nerfs qui prennent leur origine dans les plexus cervical et brachial fussent inégalement lésés. C'est la faradisation localisée qui m'apprit que, en raison de la diminution ou par l'absence de leur contractilité électrique, le trapèze, le deltoïde, le biceps, le sous-épineux, ou plutôt leurs filets nerveux, étaient seuls gravement lésés, ce qui permit d'établir pour chacun d'eux un diagnostic local et un pronostic différentiel dont l'exactitude fut vérifiée par les résultats thérapeutiques. On a vu, en effet, que les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras, à l'exception du biceps brachial, ont recouvré promptement leurs mouvements; tandis que les autres muscles du membre se sont atrophiés et n'ont éprouvé que lentement l'influence thérapeutique de la faradisation. Si le malade s'était soumis à ce traitement, pendant un temps suffisant, il n'est pas douteux qu'il n'eût été complétement guéri, et probablement assez rapidement; car les résultats heureux, obtenus en si peu de temps, annonçaient que la lésion des nerfs n'était pas profonde. Enfin on a remarqué, comme dans l'observation XVIII, qu'une sorte d'hypéresthésie, avec augmentation de la calorification, s'est développée sous l'influence de la faradisation des muscles dont l'irritabilité était diminuée, et que ces phénomènes ont été le signe précurseur du retour des mouvements volontaires.

Observation XX. — Sommaire. *Paralysie atrophique du membre supérieur, consécutive à la luxation scapulo-humérale en bas et un peu en avant, produite par une chute sur la partie postérieure et supérieure de l'humérus, vers le milieu de la région deltoïdienne. — Diagnostic et pronostic différentiels, portés sur le degré de lésion de chacun des muscles paralysés, au moyen de la faradisation localisée. — Faradisation appliquée quelques jours après le début. — Retour rapide des mouvements dans les muscles qui jouissent de leur contractilité électrique et lent dans ceux qui l'ont perdue. — Le malade est en voie de guérison.* (Voir, pour les détails, *Électrisation local.*, 2e édit., obs. IX.)

Cette observation est intéressante, surtout au point de vue du diagnostic et du pronostic qui furent établis avec une grande exactitude pour chacun des muscles paralysés. En effet, ayant fait mon exploration électrique, en présence du professeur Roux et des élèves présents à la visite, j'annonçai immédiatement que, parmi les muscles du membre qui paraissaient également frappés de paralysie, un certain nombre recouvreraient leurs mouvements spontanément, mais plus rapidement par l'excitation faradique, et que ces muscles étaient ceux qui n'avaient pas souffert dans leur contractilité électrique; mais qu'au contraire, les autres muscles qui étaient lésés dans leur contractilité et leur sensibilité électriques s'atrophieraient, quoi qu'on fît, et cela d'autant plus qu'ils se contractaient moins. Ils ne devaient, selon moi, recouvrer leurs propriétés

(la nutrition et le mouvement) qu'après un temps plus ou moins long, c'est-à-dire quand, la lésion des nerfs étant guérie, en d'autres termes, ces nerfs étant régénérés, l'influx nerveux pourrait arriver librement aux muscles paralysés. C'est alors seulement, ajoutai-je, que le traitement faradique pourra guérir; c'est alors qu'il sera même nécessaire. En quelques jours, on vit ce diagnostic et ce pronostic se réaliser en partie; car le malade, après plusieurs séances de faradisation circonscrite dans chacun des muscles paralysés, put élever les épaules, fléchir et étendre l'avant-bras sur le bras, et commencer à exécuter tous les mouvements commandés par les muscles qui reçoivent leur innervation du cubital et du médian, à l'exception toutefois des mouvements qui dépendent des muscles de l'éminence thénar. Or, tous ces muscles, qui, chez ce malade, obéissaient déjà à la volonté, après quelques séances, étaient justement ceux qui avaient conservé leur contractilité électrique; quant aux autres, ils sont entrés en voie de dépérissement, malgré la faradisation qui a été pratiquée avec énergie et régularité. Il n'était pas douteux, pour moi, que ces muscles s'atrophieraient et resteraient paralysés, si l'on n'intervenait pas avec la faradisation localisée. Il faut noter que le deltoïde, qui avait moins souffert dans son tiers antérieur, commençait à se contracter volontairement, et que ce malade pouvait, après une dizaine de séances, porter la main au front; que le sous-épineux et les muscles de l'éminence thénar, dont la contractilité électrique était seulement un peu affaiblie, commençaient également à se contracter volontairement : ainsi, il pouvait, à l'aide de son sous-épineux, imprimer à l'humérus un mouvement de rotation en dehors, et, à l'aide des muscles de l'éminence thénar, il exécutait de légers mouvements d'opposition.

Observation XXI. — Sommaire. *Paralysie atrophique de la main, consécutive à la contusion du nerf cubital. — Degré de lésion des fibres nerveuses qui animent chacun des muscles paralysés, reconnu à l'aide de la faradisation localisée. — Faradisation appliquée deux mois après le début. — Guérison très-lente de la paralysie dans les muscles qui ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques.* (Voir, pour les détails, *Électr. local.*, 2e édit., obs. X.)

Réflexions. — S'il n'était pas permis de croire que, dans ce cas, tous les muscles qui meuvent la main, les doigts et le pouce, étaient également paralysés, puisque le nerf cubital seul avait été contus, on pouvait penser du moins que tous les muscles dépendants de ce nerf cubital devaient être lésés au même degré. Mais l'examen, par la faradisation localisée, a démontré qu'il n'y avait qu'un très-petit nombre de muscles profondément affectés, et, en conséquence, que quelques fibres du nerf cubital seulement avaient dû être blessées.

Les nerfs médian et radial n'avaient pas été contus, et cependant les muscles auxquels ils se distribuent étaient paralysés. Ces faits

me semblent démontrer qu'il existe une sorte de solidarité entre tous les nerfs d'un membre, et que l'un d'eux ne peut être impunément supprimé tout à coup, sans compromettre l'innervation générale de ce membre. Toutefois le trouble apporté dans l'état des muscles dont les nerfs ne sont pas lésés, n'est que momentané, et se dissipe avec le temps généralement et plus promptement par l'excitation électrique, comme on l'a vu dans ce dernier cas et dans les observations XVIII, XIX, XX.

J'ai été frappé aussi, dans ce cas, de la lenteur de l'action thérapeutique de la faradisation sur les muscles qui avaient perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques; la cause en a déjà été donnée : c'est que, la lésion du nerf n'étant pas guérie, l'influx nerveux n'arrivait pas encore librement aux muscles. Si la faradisation eût été employée plus tard, à une époque où le retour de l'excitant cérébro-spinal dans ces muscles eût été seulement insuffisant pour rendre à ces muscles leur propriété, il est probable que l'action électro-thérapeutique eût été plus rapide, ainsi qu'on le verra dans quelques-unes des observations suivantes.

Observation XXII. — *Paralysie atrophique du deltoïde et du long supinateur, de cause traumatique* (le malade avait reçu sur l'épaule une femme qui s'était précipitée du quatrième étage). — *Diagnostic de la paralysie de ce dernier muscle tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire. — Application de la faradisation, deux mois après l'accident. — Guérison par la faradisation localisée. — La strychnine et les moxas n'avaient produit aucun résultat thérapeutique.* (Voir, pour les détails, *Électr. local.*, 2e édit., obs. XI.)

Réflexions. — Ici la paralysie du deltoïde ne s'est montrée, chez le malade, qu'un certain temps après la lésion du nerf, comme dans l'observation XXI, après la lésion du nerf cubital.

L'examen de l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles du membre paralysé avait fait connaître le degré de la lésion dans chacun des faisceaux de son deltoïde ; et par la suite on a vu que ceux (les deux tiers antérieurs de ce muscle) dans lesquels la contractilité et la sensibilité électriques étaient plus gravement atteintes, ont été les derniers à guérir par la faradisation.

Le diagnostic de la paralysie du deltoïde ne pouvait certes échapper à l'observation, parce que ce muscle est le seul qui produise l'écartement du bras en dehors, et que chez notre malade ce mouvement était aboli. Mais, sans la faradisation localisée, il eût été difficile de diagnostiquer la paralysie du long supinateur, les mouvements propres de ce muscle étant également exécutés par d'autres muscles. En effet, ces mouvements n'étaient qu'affaiblis, et la diminution de la contractilité électrique du long supinateur put seule

nous faire découvrir que ce muscle était lésé (1). On comprend cependant l'importance de ce diagnostic exact pour le traitement local qu'il faut faire subir alors aux muscles paralysés.

Les muscles faradisés sont devenus le siége de douleurs spontanées qui ont persisté un certain temps; mais ce symptôme a précédé (comme dans les observations XVIII, XIX, XX, XXI) le tour des mouvements; ce qui prouve une fois de plus que les douleurs qui suivent l'excitation électrique sont, dans ces circonstances, le signe d'un travail favorable à la guérison.

Observation XXIII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur survenue pendant le sommeil, attribuée à l'existence d'une tumeur de cause syphilitique, comprimant quelques filets du plexus cervical et du plexus brachial. — Diagnostic tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire. — Impuissance thérapeutique de la faradisation.* (Voir, pour les détails, *Électr. local.*, 2e édit., obs. XII.)

Réflexions. — Cette paralysie, survenue tout à coup pendant le sommeil, sans avoir été précédée de douleurs, chez un homme qui n'avait été exposé à aucune influence toxique, à aucune des lésions traumatiques des nerfs qui produisent les paralysies locales du membre supérieur, devait être rationnellement attribuée à une cause cérébrale. Cette opinion pouvait s'appuyer sur plusieurs observations analogues, que j'avais recueillies à la Charité (2), et sur un fait qui sera relaté plus loin, à l'occasion du diagnostic différentiel; mais, dans tous ces cas, les muscles paralysés avaient conservé la faculté de réagir sous l'influence électrique; tandis qu'ici, les muscles avaient perdu plus ou moins cette aptitude. En présence de ces phénomènes, je n'hésitai pas à éloigner toute idée de lésion cérébrale, comme cause de la paralysie. Une telle lésion musculaire ne pouvait être rapportée, selon moi, qu'à une altération ou des nerfs qui animent les muscles paralysés, ou du point de la moelle d'où ces nerfs prennent leur origine; et comme complément de ce diagnostic différentiel, j'annonçai que l'atrophie des muscles paralysés devait marcher d'autant plus rapidement, dans chacun des muscles, que leur contractilité électrique était plus affaiblie tandis que l'atrophie musculaire ne s'observe pas dans la paralysie de cause cérébrale, qui expose seulement le membre attaqué par elle à un amaigrissement lent, par défaut d'exercice, mais limité.

Je plaçai le siége de la lésion principale dans certains nerfs émanant des plexus cervical et brachial. En effet, à un examen plus

(1) Il existe cependant un moyen sûr, quoique peu connu, de reconnaître, sans l'exploration électrique, la paralysie du long supinateur. Pendant que le malade maintient solidement son avant-bras dans la flexion et la semi-pronation, et que l'on cherche à en produire l'extension, on voit et l'on sent, du côté sain, la contraction de ce muscle, tandis qu'il reste mou et flasque lorsqu'il est paralysé.

(2) Duchenne, *Union médicale*, t. V, nos 53 et 54, 1852.

minutieux, on constata dans la région cervicale droite et au niveau de l'émergence des nerfs qui constituent ces plexus, l'existence d'un point très-sensible à la pression ; cette pression y déterminait une douleur qui s'irradiait dans tout le membre supérieur droit ; c'était aussi dans ce point que le malade rapportait des douleurs lancinantes qui revenaient irrégulièrement et spontanément. Non content de remonter ainsi par la faradisation localisée à l'origine de cette paralysie, je diagnostiquai l'état exact de chacun des muscles, et, en conséquence, de chacun des faisceaux qui entrent dans la composition des nerfs des plexus cervical et brachial. En effet, chez notre malade, certains muscles et même des portions de muscles placés sous la dépendance de ces plexus, avaient conservé leur contractilité électrique ; ce qui annonçait l'intégrité de leurs filets nerveux. C'est pourquoi ces muscles n'étaient que faiblement paralysés. Ainsi, par exemple, ce malade, qui ne pouvait élever directement l'épaule du côté paralysé volontairement, parce que le tiers moyen du trapèze qui exécute ce mouvement était profondément atteint, ce malade, dis-je, élevait instinctivement cette épaule pendant une forte inspiration, grâce à l'intégrité de la portion claviculaire du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate (les uniques agents de ce mouvement instinctif de la respiration). La rotation volontaire de l'humérus en dehors, mouvement qui est dû au sous-épineux, se faisait encore. Le mouvement de l'humérus obliquement en dehors et en arrière n'était pas complétement perdu, parce que les fibres nerveuses qui animent ces muscles avaient peu souffert ou n'avaient pas souffert du tout, comme l'indiquait la conservation plus ou moins parfaite de leur contractilité électrique.

Traiter l'affection locale, cause de la paralysie, c'est-à-dire la lésion des plexus cervical et brachial du côté droit, telle était la première indication à remplir. M. Jarjavay, chargé provisoirement du service dans lequel se trouvait le malade, fit appliquer un vésicatoire sur la région postérieure du cou, et pensa que la faradisation des muscles paralysés pouvait entretenir, jusqu'à un certain point, la vie locale, ou diminuer le dépérissement inévitable des muscles qui ne pouvaient plus recevoir librement l'excitation spinale. Mais ni les vésicatoires ni la faradisation localisée ne purent arrêter la marche de l'atrophie, et, ainsi que cela avait été prévu, les muscles paralysés s'atrophièrent d'autant plus rapidement et complétement que leur contractilité et leur sensibilité avaient été plus profondément lésées. De plus, les douleurs, primitivement intermittentes et limitées à la région cervicale, devinrent continues et s'irradièrent dans tout le membre en s'exaspérant la nuit.

Un mois après l'entrée du malade à l'hôpital, M. Nélaton, qui avait

repris son service, m'engagea à soumettre le malade à un nouvel examen ; le diagnostic local (la lésion des plexus ou de leur origine) fut de nouveau confirmé par moi, à l'aide de la faradisation localisée. Mais quelle pouvait être la nature de cette lésion locale? M. Nélaton retrouva dans les antécédents une infection syphilitique, dont le malade présentait alors des symptômes tertiaires, et pensa qu'une exostose pouvait bien être la cause de la lésion locale. Un traitement spécifique (le proto-iodure de mercure) fut alors prescrit; en peu de jours, les douleurs disparurent, puis la paralysie diminua progressivement dans les muscles qui n'avaient pas perdu leur contractilité électrique.

§ II. — Paralysies anciennes, consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes (datant de six mois à quatre ans au moment du traitement).

Observation XXIV. — *Paralysie atrophique des muscles de la main droite, consécutive à l'arrachement du nerf cubital. — Attitude vicieuse des phalanges avec déformation de leurs surfaces articulaires. — Sous l'influence thérapeutique de la faradisation localisée, appliquée quatre ans après le début, retour 1° de la calorification; 2° de la nutrition des muscles animés par le nerf lésé; 3° de la force tonique, puis des mouvements volontaires dans ces mêmes muscles; 4° enfin, sous l'influence de la faradisation, amélioration de l'attitude des phalanges, par l'augmentation de la force tonique des interosseux et des lombricaux.* (Voyez plus loin les figures 87, 88, 89 et 90, représentant la main du sujet de cette observation, avant et après le traitement.)

Albert Musset, âgé de dix-neuf ans, ouvrier typographe, demeurant rue Saint-Louis, n° 20, a perdu l'usage de la main droite, à la suite d'une blessure qu'il s'est faite à la partie antérieure de l'avant-bras, le 13 novembre 1846. Ayant eu le bras pris dans une mécanique, un instrument tranchant à bords mousses, enfoncé dans les chairs, à la partie interne de l'avant-bras, 4 à 5 centimètres au-dessus du métacarpe, a rasé la face antérieure du cubitus, puis est ressorti en dedans du tendon du grand palmaire (A, *fig.* 87), en divisant par arrachement tous les tissus qui se trouvaient en avant. En conséquence, le muscle cubital antérieur, les faisceaux internes des fléchisseurs superficiel et profond, le petit palmaire, le *nerf, cubital*, l'artère cubitale, et peut-être aussi la terminaison du *nerf médian*, ont dû être divisés par l'instrument tranchant. Cet ouvrier entra immédiatement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Roux, et ne fut guéri de sa blessure que trois mois après son entrée à l'hôpital ; sa main était alors amaigrie, et les deux dernières phalanges des doigts étaient constamment fléchies, sans qu'il pût les étendre. Le quatrième et le cinquième doigt de cette main ne pouvaient être étendus mécaniquement; ils semblaient retenus par la cicatrice (A, *fig.* 87), de l'avant-bras à laquelle adhéraient leurs tendons fléchisseurs. On parvint, au moyen des tractions graduées et continues, à rompre les brides qui les retenaient, et à les étendre aussi facilement que les autres doigts. Mais les mouvements

d'extension volontaire semblaient perdus à tout jamais ; telle était, du moins, au dire du malade, l'opinion de Roux.

Les figures 87 et 88 montrent quel était l'état de sa main, avant le traitement.

Fig. 87. — Attitude vicieuse (en griffe) de la main de Musset vue par sa face palmaire, avant le traitement (*).

Fig. 88. — Attitude vicieuse (en griffe) de la main de Musset vue par sa face dorsale, avant le traitement consécutivement à la lésion du nerf cubital (**).

Depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu, ce jeune homme avait épuisé tous les genres de traitement, sans pouvoir améliorer son état. Le 16 octobre 1850, époque de son entrée à la Charité, c'est-à-dire quatre ans après l'accident, sa main semblait être encore plus amaigrie et lui était plus incommode qu'utile.

Traitement commencé le 22 *décembre* 1850. — Pendant cinq à six séances pratiquées de deux jours l'un, l'excitation faradique a été dirigée seulement sur les muscles de l'avant-bras, sans que le malade ait éprouvé la plus légère amélioration. La faradisation a été ensuite limitée aux espaces inter-

(*) A. Cicatrice indiquant la direction prise par l'instrument qui a divisé le nerf cubital et les tissus placés au-devant de lui. — B, B, B, B. Têtes des métacarpiens hypertrophiés. — C, D. Régions thénar et hypothénar, où l'on ne sent plus de tissu musculaire à travers la peau, qui semble partout en rapport avec les métacarpiens. On remarque dans les figures 87 et 88 les reliefs très-prononcés des tendons extenseurs et fléchisseurs qui soulèvent la peau.

(**) La lésion du nerf cubital a été suivie de l'atrophie des interosseux et des deux derniers lombricaux — Les muscles de l'avant-bras jouissant de leur liberté et se trouvant privés de leurs modérateurs, les phalanges ont été entraînées dans des directions vicieuses, et la main a pris la forme d'une griffe. — La dépression A indique l'origine de la cicatrice occasionnée par la blessure. — La griffe formée par l'extension des premières phalanges et la flexion des deux dernières, se prononce encore davantage, quand Musset veut étendre les doigts. — Les premières phalanges sont subluxées en arrière sur les métacarpiens, et leur flexion est limitée par les têtes de ces métacarpiens hypertrophiées en avant.

osseux et aux régions thénar et hypothénar, à une dose aussi forte que possible et de manière à produire des douleurs. Après la dixième séance, Musset conserva à la main la sensation d'une chaleur brûlante qui remplaça ses anciennes douleurs. Mais les doigts lui semblaient toujours glacés, engourdis et douloureux; la main était moins desséchée, les espaces interosseux se remplissaient; les premières phalanges étaient moins renversées; les secondes commençaient à s'étendre. Le traitement fut suspendu pendant trois semaines, à cause d'une fièvre continue au début, intermittente à la fin, après laquelle on observa que la main de Musset n'avait rien perdu, quant à l'amélioration de l'attitude des phalanges, amélioration qui s'était montrée pendant la première période du traitement; on constata, au contraire, que la calorification avait gagné les doigts et principalement les deux derniers, au point de le gêner, et que les douleurs et l'engourdissement qu'il y éprouvait constamment avaient presque entièrement disparu. Le traitement étant repris, je joignis à la faradisation musculaire l'excitation de la sensibilité électro-cutanée par les fils métalliques, et bientôt je vis la sensibilité de la peau de la main augmenter très-notablement et en même temps les veines se dessiner et grossir sur la face dorsale de la main, enfin la peau de cette région reprendre sa coloration normale. Les applications faradiques, renouvelées presque chaque jour, développèrent assez rapidement les petits muscles de la main, dont il était impossible de constater jadis l'existence, et l'on vit les phalanges et principalement celles de l'index et du médius se rapprocher de plus en plus de leur attitude normale, sous l'influence du retour de leur force tonique. On constatait alors que les têtes des métacarpiens, moins saillantes en avant, permettaient la flexion des premières phalanges. L'action tonique des muscles interosseux sur les phalanges se montra longtemps avant la manifestation de quelques mouvements volontaires. En effet, à l'époque où Musset sortit de la Charité (le 15 mars 1850), les mouvements volontaires des phalanges étaient à peine apparents; ainsi fléchissait-il les deux dernières phalanges, il ne pouvait les étendre; mais, dès qu'il cessait de contracter ses fléchisseurs après avoir fermé sa main, ces mêmes dernières phalanges s'étendaient un peu et lentement d'elles-mêmes, c'est-à-dire sous l'influence de la contractilité tonique des interosseux (1).

Tel était l'état du malade lorsqu'il sortit de la Charité, état assurément meilleur, mais qui ne lui permettait pas encore l'usage de sa main. Comptant sur une guérison progressive et spontanée, Musset suspendit encore une fois son traitement, pendant deux mois et demi; mais il fut trompé dans son attente; car, lorsqu'il vint réclamer de nouveau mes soins, il n'avait rien gagné pour les mouvements volontaires, et sa main était absolument dans le même état qu'à l'époque de sa sortie de l'hôpital.

Le traitement fut repris, au commencement de juin 1850; les applications faradiques ne furent faites que deux ou trois fois par semaine. Dès lors, les premières phalanges, surtout celles des deux premiers doigts,

(1) Je rappelle que j'ai démontré que ces petits muscles sont extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières. (Voy. Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., chap. VI, p. 169.)

prirent une attitude encore plus fléchie sur les métacarpiens, et les deux dernières s'étendirent davantage; en même temps, les mouvements volontaires de ces phalanges et les mouvements alternatifs de rapprochement et d'écartement des doigts commencèrent à se manifester. Cette amélioration des mouvements volontaires se montra principalement dans l'index et le médius, comme pour l'attitude des doigts. A partir de ce moment, l'amélioration de la main fut si rapide, que Musset put, au mois d'août, écrire et dessiner,

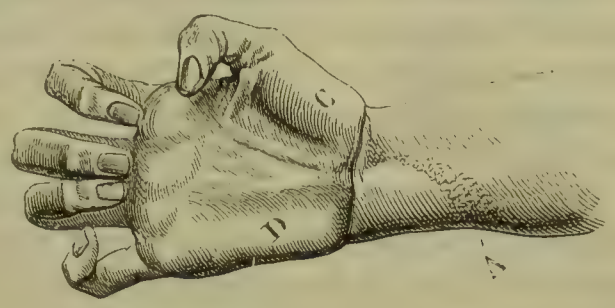


Fig. 89 — Main de Musset vue par sa face palmaire, après le traitement, pendant qu'il essaye de la placer dans l'attitude vicieuse (voy. *fig.* 88) qu'elle avait avant le traitement (*).

et, bien qu'il eût interrompu son traitement pendant plusieurs mois et à plusieurs reprises, les premières phalanges de l'index et du médius se fléchirent à angle droit sur les métacarpiens; les deux dernières s'étendirent complétement; quant à l'attitude et aux mouvements volontaires des deux derniers doigts, ils entrèrent aussi en voie d'amélioration. Il put alors se servir de sa main malade pour exercer l'état d'expéditionnaire, comme on le voit dans la figure 90 qui représente sa main dessinée, d'après nature, après le traitement et tenant une plume pour écrire.

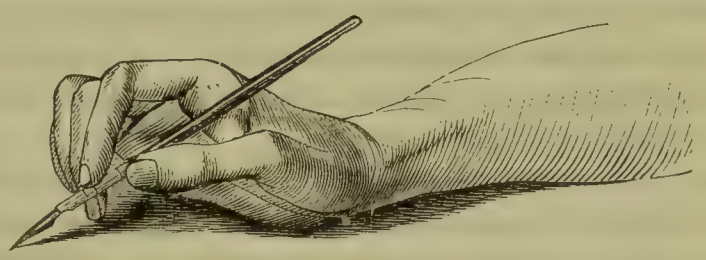


Fig. 90. — Attitude de la main de Musset tenant une plume pour écrire, après le traitement.

En raison de la longueur de cette observation, j'ai dû négliger de mentionner les phénomènes thérapeutiques qui se manifestèrent dans les muscles des éminences thénar et hypothénar. Il suffira de dire que ces éminences sont à peu près aussi développées qu'à l'état normal (voy. C D, *fig.* 89) et qu'on ne voit plus saillir, dans la paume de la main, les tendons fléchisseurs comme dans la figure 87, et enfin que les mouvements commandés par les muscles de ces mêmes éminences sont revenus rapidement et presque complétement. La guérison de Musset s'est maintenue.

(*) J'ai engagé Musset à essayer de placer sa main dans l'attitude pathologique qu'elle conservait avant le traitement, pour que la comparaison de l'état antérieur avec l'état actuel fût plus exacte. Dans la figure 89, qui présente la main guérie dans cette attitude, on voit que Musset ne peut parvenir à renverser ses premières phalanges sur les métacarpiens, comme elles s'étaient placées malgré lui avant le traitement : que les têtes des métacarpiens ne font pas plus de saillie qu'à l'état normal; enfin, que les tendons des fléchisseurs ne sont plus visibles dans la paume de la main. De plus, les éminences thénar et hypothénar C, D, forment les reliefs naturels dus aux masses musculaires aujourd'hui bien développées. — Le tissu cellulaire est plus abondant; la pulpe a reparu; enfin, les phalanges n'ont plus cette apparence osseuse comme dans la figure 87.

Je l'ai revu en mai 1869, et il m'a appris qu'il a pu se servir si bien de sa main, qu'il est employé comme expéditionnaire dans un chemin de fer, et qu'il sollicite, en ce moment, l'emploi de sténographe de la chambre.

Réflexions. — Il est évident que le nerf cubital a dû se trouver compris dans les tissus divisés par l'instrument qui s'est enfoncé dans l'avant-bras de Musset. Mais si le fait avait pu être douteux, la perte de la contractilité électrique des muscles placés sous la dépendance de ce nerf établirait incontestablement ce diagnostic.

La difformité de la main qui avait été la conséquence de la lésion du nerf cubital était certainement inexplicable autrefois. C'est seulement par la connaissance des faits qui ressortent de mes recherches sur les fonctions des muscles de la main, qu'il est permis d'en expliquer le mécanisme.

Je dois rappeler que le retour de la force tonique musculaire, qui ramena les phalanges de Musset à leur attitude normale, se manifesta quelque temps avant les mouvements volontaires. C'est un phénomène que j'ai observé dans d'autres paralysies. Ainsi, j'ai vu, dans la paralysie saturnine et dans la paralysie de la septième paire, comme dans la paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, la tonicité musculaire précéder le retour des mouvements volontaires.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée sur la nutrition et sur les mouvements des muscles qui meuvent les doigts et le pouce, a été très-rapide chez Musset, comparativement à ce que cette même médication a produit chez le malade de l'observation XVII, dont les nerfs n'étaient certainement pas divisés. J'en ai déjà donné l'explication : j'ai dit que, dans la paralysie par lésion traumatique des nerfs mixtes, la faradisation ne peut guérir qu'après la guérison de ces nerfs, alors que l'influx nerveux arrive librement aux muscles malades. Or, cette guérison des nerfs lésés exige un temps plus ou moins long. C'est pourquoi, la guérison du malade de l'observation XVIII s'est fait longtemps attendre, tandis que chez Musset, dont la lésion nerveuse datait de quatre ans, l'excitant cérébro-spinal s'était frayé une voie, soit à travers la cicatrice devenue nerveuse et à travers le bout périphérique du nerf régénéré. On peut affirmer qu'avant la faradisation, la force nerveuse arrivait à ses muscles paralysés et atrophiés, qui avaient, sans aucun doute, besoin de cet excitant électrique pour réagir sous l'influence de l'excitant cérébro-spinal.

Qui oserait révoquer en doute, dans cette observation, l'action thérapeutique de la faradisation? Certes, la nature avait eu le temps d'agir, d'opérer spontanément la guérison, si elle eût été possible sans la faradisation. Il n'est pas nécessaire de dire ce qui serait arrivé, si cette dernière médication n'était pas intervenue. Un fait qui

sera exposé dans l'article suivant, fera connaître les suites déplorables de la temporisation.

J'aurais dû rappeler plus tôt l'heureuse influence que la faradisation localisée a exercée sur la calorification et sur la circulation de la main, chez Musset, parce que ce fut un des premiers effets de cet agent thérapeutique ; mais j'ai déjà signalé ce phénomène important qui s'est manifesté dans toutes les observations précédemment rapportées, et que l'on constatera encore dans les suivantes.

Observation XXV. — *Paralysie atrophique par compression du radial, survenue consécutivement à une nécrose de l'humérus siégeant et sur le trajet de ce nerf, et datant de six mois.— Diagnostic de l'état de chacun des muscles animés par ce nerf, au moyen de la faradisation localisée. — Guérison plus rapide des muscles dont la contractilité électrique est moins lésée.* (Voir, pour les détails, *Électrisation local.*, 2e édit., obs. XIII.)

Réflexions. — Une paralysie survenue dans les muscles animés par le nerf radial, consécutivement à une nécrose d'une portion de l'humérus, située sur le trajet de ce nerf, pouvait faire craindre que ce dernier ne fût complétement détruit (c'était l'opinion de Roux) : l'examen par la faradisation, fait plusieurs mois après le début de la paralysie, démontra qu'il n'en était pas ainsi, puisque les muscles n'avaient perdu qu'une partie de leur contractilité électrique. De plus, cet examen me permit de connaître le degré de lésion de chaque muscle, ce qui me fit porter un diagnostic et un pronostic favorables, dont l'exactitude fut justifiée, plus tard, par les résultats thérapeutiques. On vit, comme je l'avais prédit, les mouvements et la nutrition revenir d'autant plus vite que les muscles avaient moins souffert dans leur contractilité électrique. Les muscles de l'avant-bras, dont les nerfs étaient cependant sains (le médian et le cubital), avaient subi, dans une certaine proportion, une influence paralytique, ce qui tendrait à démontrer encore, comme dans l'observation XXI, qu'il existe une espèce de solidarité entre tous les nerfs d'un membre, et que la suppression subite de l'un d'eux porte une perturbation considérable dans l'innervation générale de ce membre ; mais ce trouble disparut bien vite par la faradisation localisée, puisque, chez notre malade, quelques séances ont suffi pour rendre leur force normale aux muscles qui jouissaient de toute leur contractilité électrique. La guérison du malade a été plus rapide qu'elle ne l'est habituellement, lorsque le traitement électrique est appliqué à une époque aussi voisine du début de la paralysie. C'est que la lésion du nerf (une compression, sans doute) était peu considérable, ce qui fut annoncé par la faible diminution de la contractilité électrique dans les muscles placés sous sa dépendance. Que serait devenue cette paralysie, si la faradisation n'eût pas été pratiquée ? Il est possible qu'avec le temps, les mouvements seraient revenus pro-

gressivement, parce que les muscles avaient peu souffert dans leurs propriétés (la contractilité électrique et la nutrition) ; cependant deux faits et que je rapporterai plus loin (obs. XLVI) prouvent combien il est imprudent de s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies, dans lesquelles les nerfs ne paraissent pas profondément lésés.

Observation XXVI. — *Paralysie atrophique des muscles interosseux et lombricaux, consécutive à la contusion ou à la commotion du nerf cubital, produite par la charge d'un fusil de chasse tiré à bout portant dans la paume de la main. — Action thérapeutique rapide et heureuse de la faradisation localisée appliquée dix ans après le début.* (Voir, pour les détails, *Électris. localisée*, 2e édit., obs. XV.)

Réflexions. — Le sujet de cette observation étant à la chasse avait eu l'imprudence de saisir son fusil chargé par l'extrémité du canon, pendant qu'il franchissait un fossé ; le coup étant parti à bout portant, la charge avait fait balle, et, pénétrant au niveau du coude, elle avait glissé au-devant de ce dernier et était allée se loger sous la peau de la face dorsale de l'avant-bras.

Si le nerf cubital avait été détruit par la charge de son fusil, M. F... n'aurait pas pu faire exécuter à ses doigts des mouvements d'abduction ou d'adduction, immédiatement après la blessure. Il faut donc admettre que ce nerf a été seulement contus ou qu'il a éprouvé une commotion.

J'étais porté à croire que la lésion du nerf cubital n'intéressait pas également toutes ses fibres, puisque les deux premiers doigts ont été moins affectés que les deux derniers, soit pour leurs mouvements, soit pour l'attitude de leurs phalanges ; mais la faradisation localisée a fait voir que la contractilité électrique était aussi profondément atteinte dans les muscles des deux premiers espaces interosseux que dans les deux derniers, ce qui prouve que les fibres du cubital étaient toutes lésées au même degré. Dès lors, comment se fait-il que les mouvements des deux premiers doigts et que l'attitude de leurs phalanges en aient moins souffert ? C'est que, le nerf médian n'ayant pas été blessé, les deux premiers lombricaux qui reçoivent l'influx nerveux de ce dernier nerf, avaient conservé leur action sur les phalanges des deux premiers doigts, et que cette action des lombricaux est la même que celle des interosseux, pour ce qui a trait aux mouvements en sens inverse de flexion et d'extension des phalanges (1).

(1) Ces nouveaux faits physiologiques ressortent de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les fonctions des muscles de la main. — J'ai fait ressortir, dans mon Mémoire sur les fonctions des muscles moteurs de la main, combien il est heureux que les doigts destinés à conduire la plume et le crayon (l'index et le médius) jouissent de cette richesse d'innervation.

Le nerf cubital n'ayant pas été détruit par le coup de feu, M..F... était en droit d'espérer que la paralysie et l'atrophie de ses interosseux guériraient avec le temps. Il a été cependant trompé dans son attente; car, quatre ans plus tard, non-seulement ses muscles étaient restés dans le même état, mais encore la vitalité de sa main était considérablement affaiblie. Ainsi, la calorification y était diminuée; la circulation y était moins active, au point qu'on n'y voyait pas de veines dorsales; enfin, la transpiration habituelle en était supprimée. L'excitant nerveux spinal arrivait sans obstacle à cette main, mais il était insuffisant pour réparer, à lui seul, les désordres qu'avait causés la suspension momentanée de son influx. Il a fallu, comme on l'a vu, le concours de l'excitant faradique pour rendre à cette main sa vie et ses fonctions. Ce fait, en établissant la puissance de l'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les circulations locales et la nutrition, dans la paralysie atrophique déjà ancienne par la lésion traumatique des troncs nerveux mixtes, démontre qu'il ne faut pas s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies, lors même que la lésion du nerf n'est pas très-grave. C'est ce que démontrent encore mieux les deux faits suivants.

Observation XXVII. — *Paralysie des interosseux, consécutive à une contusion du nerf cubital droit et perte de la sensibilité tactile de la main, datant de cinq ans. — Guérison par la faradisation localisée en cinq séances.* (Voir, pour les détails, *Électris. local.*, 2e édit., obs. XVI.)

Réflexions. — Cette observation très-importante, en raison de la guérison merveilleuse par sa rapidité, a été recueillie avec un grand soin et rapportée dans tous ses détails. Il en est ressorti, en résumé, que le malade a été privé, pendant cinq ans, de l'usage de sa main, à la suite d'une contusion qui a dû être légère, du quart inférieur et interne du bras droit, puisque les muscles interosseux étaient à peine atrophiés, que la contractilité électrique en était faiblement diminuée, et que cinq séances ont suffi pour obtenir une guérison complète qui s'est bien consolidée.

Ce fait prouve que les paralysies traumatiques des nerfs, alors même qu'elles sont légères, ne guérissent pas toujours avec le temps.

Observation XXVIII. — *Paralysie atrophique des muscles placés sous la dépendance du nerf sciatique poplité externe, par compression de ce dernier, datant de six mois et suivie d'un pied bot consécutif à l'absence d'antagonisme des muscles paralysés et atrophiés. — Guérison rapide par la faradisation localisée.* (Voir, pour les détails, *Électr. local.*, 2e édit., obs. XVI.)

Réflexions. — Chez la malade dont il est question, dans cette observation, la lésion du nerf sciatique poplité externe était beaucoup moins grave que celle du nerf cubital, observée chez le sujet de

l'observation XXIII, puisque l'excitation électrique de ce nerf poplité provoquait encore des contractions (faibles, il est vrai) dans les muscles qu'il anime. Cependant la paralysie de ces muscles n'en était pas moins complète, et la perte de leur force tonique n'en avait pas moins jeté un grand trouble dans l'attitude du pied qui avait été entraîné par leurs antagonistes, au point d'occasionner un pied bot équin, au troisième degré. La calorification était diminuée et la circulation capillaire difficile; enfin, les douleurs étaient intolérables et continues, et le temps n'avait modifié en rien l'état de cette pauvre fille.

Ce fait démontre encore, comme le précédent, qu'il ne faut pas s'en rapporter au temps pour la guérison des paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs, alors même que l'examen par la faradisation annonce que cette lésion n'est pas des plus graves.

Il ne peut exister ici aucun doute sur l'action thérapeutique de la faradisation, car la paralysie est sortie de son état stationnaire dès l'instant où cet agent a été dirigé sur le tissu musculaire.

La faradisation du nerf poplité externe, on l'a sans doute remarqué, n'a exercé aucune influence thérapeutique sur la paralysie, bien qu'elle produisît la contraction des muscles placés sous la dépendance de ce nerf, et la guérison n'a pu être obtenue que par l'excitation individuelle de ces muscles. Ce fait démontre encore une fois, comme je l'ai déjà établi par des faits nombreux, la nécessité de faradiser individuellement les muscles, dans le traitement des paralysies.

Souvent, dans les paralysies anciennes par lésion traumatique des nerfs, le membre paralysé devient douloureux, les muscles et les articulations sont très-sensibles aux mouvements mécaniques qu'on leur imprime; c'est ce qu'on a observé aussi dans le cas qui vient d'être rapporté. Il a suffi de quelques excitations musculaires pour faire disparaître ces douleurs si vives et si continues chez la malade.

Enfin, ce qui est le plus important dans cette observation, c'est la rapidité du retour des mouvements sous l'influence de la faradisation musculaire. Il est évident que la lésion nerveuse n'existait plus, et que l'influx nerveux, arrivant librement aux muscles avant l'opération électrique, ne pouvait, à lui seul, rendre la vie aux muscles qui avaient été momentanément privés de son concours. L'excitant électrique a rendu à ces muscles, qui sommeillaient, pour ainsi dire, l'aptitude à réagir sous l'excitant nerveux. Il a en même temps rétabli leur nutrition et leur calorification. C'est un fait de plus en faveur de cette proposition déjà émise par moi, à l'occasion de quelques observations précédentes, à savoir : « que dans les para-

lysies anciennes par lésion traumatique des nerfs, la guérison au moyen de la faradisation musculaire, lorsque toutefois les muscles n'ont pas été détruits, est plus rapide que dans les paralysies récentes de même nature, parce que, la lésion du nerf étant guérie, la force nerveuse arrive librement aux muscles paralysés. »

Bien que j'aie déjà exposé dans ce premier article les faits principaux qui ressortent de chacune des observations ci-dessus relatées ou rappelées sommairement, je vais démontrer dans les deux articles suivants combien ces faits intéressent le diagnostic, le pronostic et le traitement des paralysies traumatiques des nerfs.

ARTICLE II.

SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA LÉSION DES NERFS MIXTES, ÉCLAIRÉS PAR LA FARADISATION LOCALISÉE.

Afin de faire mieux servir la faradisation localisée à l'étude du diagnostic et du pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, il me paraît essentiel de rappeler, avant tout, les phénomènes électro-pathologiques que l'on observe, dans ces cas, à l'aide de ce moyen d'investigation. Je vais donc exposer ces phénomènes, qui constitueront ce que j'appellerai la symptomatologie électrique des paralysies traumatiques, en m'appuyant sur les faits qui ont été relatés dans l'article précédent.

§ I. — Symptomatologie électrique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

La contusion, la compression, l'allongement et même la commotion, toute lésion traumatique, en un mot, d'un nerf mixte occasionne un trouble plus ou moins grave dans l'état des mouvements volontaires de la sensibilité et de la nutrition des muscles qui sont sous sa dépendance et enfin dans la calorification du membre où siége ce nerf. Mais ces mêmes paralysies offrent d'autres symptômes qui n'intéressent pas moins le diagnostic, et dont on doit la connaissance à l'emploi de la faradisation musculaire, je veux parler de la diminution ou de la perte de la contractilité et de la sensibilité que l'on constate presque toujours dans les muscles paralysés, quand on les soumet à la faradisation localisée. C'est particulièrement à l'étude de ces derniers phénomènes, que seront consacrés les sous-paragraphes suivants.

A. — Lésion de la contractilité électro-musculaire.

Lorsque la lésion d'un nerf mixte est tellement profonde que toutes les fibres en ont été atteintes, les muscles qui reçoivent les filets nerveux de ce nerf perdent à un degré égal leur contractilité électrique.

Il arrive quelquefois que des muscles frappés, au même degré, de la paralysie des mouvements volontaires ont perdu fort inégalement leur aptitude à être mis en contraction par l'excitation électrique. Un seul muscle peut même être atteint dans cette dernière propriété d'une manière inégale dans les faisceaux dont il se compose, bien qu'il soit frappé de paralysie dans son entier. J'ai rapporté, comme exemple, l'observation d'un sujet qui ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire avec son deltoïde, lequel pourtant se contractait encore assez énergiquement dans son tiers postérieur, sous l'influence de la faradisation localisée.

D'autres fois, certains muscles qui ne paraissent pas affectés dans leurs mouvements volontaires, ont perdu cependant une partie de leur contractilité électrique.

Enfin, il n'est pas rare de voir, dans ces sortes de paralysies, des muscles posséder leur contractilité électrique normale, bien qu'ils soient paralysés plus ou moins complétement. Je ne crois pas que, dans ces cas, les nerfs aient été réellement lésés; aussi les muscles paralysés recouvrent-ils rapidement leur motilité. Mais comment se fait-il que les nerfs qui n'ont pas été intéressés par la lésion traumatique, soient cependant paralysés? Ce phénomène pathologique ne conduit-il pas à admettre l'existence d'une sorte de solidarité entre tous les nerfs d'un membre? Dès lors, si l'un d'eux vient à être gravement lésé, est-il étonnant que la motilité ne soit pas toujours uniquement troublée dans les muscles qui sont sous sa dépendance, mais encore dans d'autres muscles dont les nerfs sont intacts?

B. — Lésion de la sensibilité.

Parmi les paralysies qui font l'objet de ce chapitre, celles qui sont produites par une élongation, une commotion, une contusion ou une compression de nerfs mixtes présentent, en général, moins de troubles dans la sensibilité des muscles que dans leur contractilité. Ainsi, par exemple, une luxation de l'épaule ayant occasionné la lésion des nerfs qui animent le bras, l'avant-bras et la main, j'ai vu le malade accuser une sensation musculaire assez notable, alors même que ses muscles ne se contractaient pas le moins du monde par l'excitation électrique la plus intense. Il faut que la lésion des nerfs soit

profonde pour que les muscles aient perdu complétement leur sensibilité.

La sensibilité cutanée est encore moins affectée que la sensibilité musculaire, dans ces mêmes lésions nerveuses.

Ces faits semblent démontrer qu'en général les lésions des nerfs mixtes troublent moins la sensibilité que la contractilité volontaire et électrique. Mais il est des cas où la sensibilité de la peau et des muscles est complétement éteinte. C'est qu'alors il n'existe plus de communication nerveuse entre la moelle épinière et le membre paralysé.

§ II. — Diagnostic différentiel des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, tiré de l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles paralysés.

Les phénomènes électro-pathologiques que je viens d'exposer sont précieux pour le diagnostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, car la séméiologie est presque toujours impuissante pour l'éclairer complétement. Cette assertion est démontrée par tous les faits que j'ai relatés.

Je ne prétends pas toutefois que l'on puisse confondre facilement une paralysie cérébrale, hystérique ou saturnine, avec une paralysie traumatique des nerfs mixtes, dont la cause occasionnelle est rarement cachée. Ainsi, lorsque la paralysie est consécutive à une luxation, à une contusion, à une commotion, à une compression, à une destruction ou enfin à un travail morbide quelconque des nerfs, une telle erreur de diagnostic différentiel doit être rarement commise. Mais la cause de la paralysie n'est pas toujours évidente; une tumeur ou une exostose profondément cachée, par exemple, peut comprimer un tronc nerveux, et produire lentement ou subitement des phénomènes de paralysie. On comprend que, dans ce cas, le diagnostic devienne plus difficile; c'est alors qu'il est nécessaire de recourir à la faradisation localisée. Elle fait reconnaître, en effet, que la contractilité électro-musculaire est diminuée dans les muscles dont le nerf est comprimé. En conséquence, ce signe (la diminution de la contractilité électro-musculaire) ne permettra pas de confondre la paralysie traumatique des nerfs avec les paralysies cérébrale, rhumatismale et hystérique, dans lesquelles cette contractilité électro-musculaire est toujours normale.

Afin de faire mieux ressortir l'importance et l'exactitude de cette proposition, je rapprocherai, en les comparant, deux faits pour lesquels j'ai été appelé à établir un diagnostic différentiel, à l'aide de la faradisation localisée. Ils étaient, en apparence, les mêmes,

et, cependant, ils différaient essentiellement entre eux par leur cause et par leur nature, comme on le verra plus loin.

Les malades, sur lesquels j'ai observé ces faits, étaient entrés, l'un à l'hôpital de la Clinique, dans le service de M. Nélaton (son histoire a été rappelée sommairement (obs. XXIII), l'autre à la Charité, dans le service de M. Bouillaud. Chez ces deux malades, la plupart des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule avaient été frappés subitement de paralysie. Cette paralysie locale dont les muscles homologues du même côté avaient été atteints, par une coïncidence singulière, pouvait être attribuée, dans l'un et l'autre cas, à une même cause, à une hémorrhagie cérébrale, parce qu'elle avait débuté d'une manière subite. Mais l'exploration de la contractilité électrique des muscles paralysés montra bientôt qu'un tel diagnostic eût été erroné. En effet, l'un (le malade de la Clinique) avait perdu, à des degrés divers, la contractilité électrique de la plupart des muscles paralysés, l'autre (le malade de la Charité) avait au contraire conservé intacte cette propriété musculaire; la paralysie, chez le premier, ne pouvait être rapportée qu'à une lésion de certains nerfs des plexus cervical et brachial, tandis que, chez le second, elle devait être le produit d'une lésion de la substance cérébrale. Telle fut du moins la déduction que je tirai de la connaissance de ces phénomènes électro-pathologiques. Ce diagnostic basé sur l'état de la contractilité électro-musculaire était d'une grande exactitude, comme le prouve l'histoire de ces deux malades.

Ainsi, il est dit, dans l'observation XXIII : 1° qu'il existait, du côté paralysé, au niveau des plexus cervical et brachial, un point douloureux qui plus tard augmenta et s'irradia dans l'avant-bras; 2° que les muscles paralysés s'atrophièrent rapidement et profondément, comme je l'avais, du reste, annoncé immédiatement après l'examen par la faradisation musculaire; 3° que le malade présentant à la surface du corps des traces d'accidents syphilitiques tertiaires, une exostose pouvait bien avoir comprimé certains nerfs du plexus, et produit conséquemment la paralysie; 4° enfin, que cette paralysie a été guérie sous l'influence d'un traitement spécifique (du proto-iodure de mercure). L'ensemble de ces phénomènes démontre donc l'exactitude du diagnostic porté dans l'observation XXIII. — Le diagnostic différentiel de la paralysie du malade de la Charité ne fut pas moins exact. En effet il avait été frappé, un an auparavant, d'une hémiplégie cérébrale légère (hémorrhagie moyenne), dont il avait été guéri presque complétement par la faradisation localisée, appliquée, sept mois après le début; et il est évident que la dernière paralysie, dont il avait été atteint, était aussi de même nature. Il fut soumis à mon observation, pendant cinq mois, après lesquels les muscles ne parurent pas avoir souf-

fert dans leur nutrition ; ce qui n'a pas lieu dans la paralysie traumatique des nerfs mixtes.

Les seules paralysies qui puissent être confondues, à la rigueur, avec celle qui résulte de la lésion traumatique d'un nerf mixte, c'est la paralysie saturnine, et certaines paralysies spinales circonscrites.

La paralysie traumatique du nerf radial a, en effet, beaucoup de ressemblance avec la paralysie saturnine limitée à l'avant-bras. J'en agiterai le diagnostic différentiel, dans les chapitres qui seront consacrés à l'étude de ces dernières paralysies.

Il est cependant des paralysies traumatiques, périphériques, dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est intacte, par exemple, les paralysies par compression des membres. Dans ces cas, cependant, le diagnostic ne saurait être douteux, car elles se manifestent immédiatement après cette compression. Je vais en citer sommairement deux exemples.

Observation XXIX. — *Paralysie des extenseurs du poignet et des doigts, et des supinateurs, consécutive à la compression de l'avant-bras, pendant une attitude fausse et prolongée. — Intégrité de la contractilité électro-musculaire, et sensibilité cutanée un peu affaiblie, à la face postérieure de l'avant-bras. — Guérison, en seize séances, par la faradisation localisée, appliquée quatre mois après le début.* (Voy. pour les détails *Électrisat. local.*, 2e édit., observ. XVIII.)

Ici, la cause était évidente; cétait la fausse position du membre qui avait produit immédiatement la paralysie. La compression de l'avant-bras, qui s'exerçait principalement sur les muscles de la région postérieure, a-t-elle gêné momentanément l'arrivée de l'influx nerveux ? Ces cas ne sont pas excessivement rares. En voici un second exemple.

Observation XXX. — *Paralysie du membre supérieur fortement comprimé par un éboulement de terre. — Conservation de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Guérison rapide par la faradisation localisée, appliquée un mois après le début.* (Voy. pour les détails *Électrisat. local.*, 2e édit., observation XIX.)

Bien que, dans les paralysies par compression du membre, la contractilité électro-musculaire ait été trouvée normale, il est possible d'en reconnaître la cause et la nature, parce qu'elles sont le résultat immédiat de la compression. Ne peut-on pas cependant les rapporter à une lésion traumatique, probablement circonscrite dans les houppes nerveuses qui s'irradient dans le tissu musculaire comprimé, et qui est trop légère, sans doute, pour porter un grand trouble dans l'état de la contractilité électro-musculaire?

§ III. — Pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes tiré de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires.

I. Si le diagnostic différentiel de ces paralysies est en général facile, il n'en est plus de même dès qu'il s'agit de connaître exactement l'état de chacun des muscles qui sont sous la dépendance du nerf lésé. C'est ici que l'emploi de la faradisation localisée est absolument nécessaire. Pour s'en convaincre, il suffira de se rappeler les phénomènes électro-pathologiques si variés que j'ai exposés précédemment, dans la symptomatologie électro-musculaire. Faisant, un instant, l'application de la connaissance de ces phénomènes, si l'on suppose que plusieurs malades se présentent avec un membre entièrement paralysé, on apprend par l'histoire de la maladie que, chez tous, la paralysie a été consécutive à la lésion traumatique d'un nerf ou du plexus brachial, par exemple; les mouvements volontaires étant également abolis, on en déduit un diagnostic semblable pour tous. Eh bien! si l'on fait contracter chacun des muscles paralysés, on trouvera des différences énormes entre ces malades : chez l'un, les muscles de l'épaule auront conservé leur contractilité électrique, laquelle sera, au contraire, complétement détruite dans les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main (obs. XVIII); chez un autre (obs. XX), les muscles du bras et de la région antérieure de l'avant-bras et de la main sont les seuls qui jouissent encore de leur contractilité électrique normale; chez un troisième (obs. XIX), ce sont les muscles de l'épaule qui ont le plus souffert dans leur contractilité électrique; enfin, un dernier malade (obs. XVIII) a perdu complétement les mouvements du deltoïde, et tous les autres mouvements de son membre supérieur sont conservés, bien qu'il y accuse un peu de gêne. *Paralysie du nerf circonflexe :* tel est le diagnostic rigoureusement porté dans ce dernier cas. On examine plus tard, par la faradisation, l'état individuel de chacun des muscles du membre, et l'on découvre que le tiers postérieur du deltoïde a été moins lésé, dans son irritabilité électrique, que les autres parties du même muscle; que le long supinateur a perdu une grande partie de cette même propriété. Ce malade fléchissait bien l'avant-bras sur le bras; mais on observa, à un examen plus attentif, qu'il contractait le biceps et le brachial antérieur, tandis que le long supinateur qui concourt à la flexion de l'avant-bras restait flasque et inactif. C'est donc la faradisation localisée qui, dans ce cas, a mis sur la voie de la paralysie du long supinateur, et a fait connaître le pronostic de cette paralysie.

En somme, lorsque l'on sait que les muscles ou les fonctions de

muscles qui, dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, ont perdu leur contractilité électrique, restent longtemps paralysés, s'atrophient et sont menacés dans leur texture, tandis que les muscles qui ont conservé leur irritabilité électrique, recouvreront rapidement leur motilité, on comprend l'importance de l'exploration électro-musculaire, au point de vue du pronostic de ces paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

II. *Il ressort des considérations précédentes, que le pronostic des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs ne saurait être établi exactement, sans l'exploration électro-musculaire.*

Cette proposition est démontrée par les faits déjà exposés. Les observations que je vais résumer, en établissent beaucoup mieux encore l'exactitude et l'importance. J'ai eu à poser le pronostic des deux cas suivants de paralysie des mêmes muscles du membre supérieur droit, produite par une chute sur l'épaule.

OBSERVATION XXXI. — *Chute sur l'épaule droite contre le pavé, et paralysie immédiate de tous les mouvements du bras sur l'épaule, et de flexion de l'avant-bras sur le bras. — Pas de douleurs ; seulement un peu d'engourdissement de la main. — Deux mois après l'accident, constatation de la paralysie du deltoïde, du trapèze, des muscles des fosses sus et sous-épineuses, du grand dentelé, des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, du long supinateur, et abolition de leur contractilité électrique. — Perte de la sensibilité électrique. — Longue persistance de la paralysie, et atrophie rapide et complète des muscles privés de contractilité électrique, malgré la cautérisation ponctuée, pratiquée au niveau du plexus brachial, et malgré la faradisation localisée appliquée plusieurs fois par semaine.*

OBSERVATION XXXII. — *Chute sur l'épaule droite de la hauteur d'un wagon ; douleur vive et tuméfaction du moignon de cette épaule ; paralysie consécutive du deltoïde, des rotateurs de l'humérus en dehors et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, persistant six semaines après l'accident. — Intégrité de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Guérison rapide par la faradisation localisée.* (Voy., pour les détails de l'observation précédente, *Électrisat. local.*, 2e édit., observations XX et XXI.)

Les malades dont il est question dans les deux observations précédentes, présentaient une paralysie datant de plusieurs semaines, siégeant dans les mêmes muscles du membre supérieur droit et produite par une même cause (une chute sur le moignon de l'épaule). Le pronostic paraissait devoir être plus grave chez celui (obs. XXXI) qui avait été violemment jeté contre le sol, de la hauteur d'un wagon, et qui en avait éprouvé une forte contusion de l'épaule. On pouvait craindre que le circonflexe et d'autres nerfs du plexus brachial et cervical eussent été plus profondément lésés que chez celui (obs. XXXI) qui était tombé, de sa hauteur, sur son épaule, et n'y avait aucune douleur, aucune blessure apparente. Eh bien !

l'exploration électro-musculaire m'a permis d'établir, après mon premier examen, le pronostic suivant, chez le second (obs. XXXI); *les muscles qui ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, vont s'atrophier, quoi que l'on fasse, et quand la force nerveuse leur reviendra (dans huit à dix mois), on pourra y rappeler la nutrition et la motilité.* Chez l'autre, au contraire, mon pronostic a été favorable, j'ai annoncé en effet que non-seulement les muscles ne s'atrophieraient pas, mais que, très-probablement, ils allaient recouvrer rapidement leur motilité par la faradisation localisée.

On a vu aussi que ces pronostics se sont réalisés puisque le malade dont les nerfs paraissaient plus gravement lésés (obs. XXXII) a guéri en quelque séances (en neuf séances), tandis, que chez l'autre malade (obs. XXXI), la paralysie était encore dans le même état après un an, et que les muscles paralysés se sont rapidement atrophiés, comme je l'avais annoncé, bien que M. Nélaton, dans le service duquel il se trouvait, lui eût fait appliquer des boutons de feu, au niveau du plexus brachial, et qu'il eût été soumis régulièrement et énergiquement à la faradisation localisée.

III. *La gravité d'une paralysie consécutive à la lésion d'un nerf mixte est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles auxquels ce nerf conduit l'excitant nerveux.*

Cette proposition, que j'avais formulée en 1852 (1), et qui était démontrée par les faits cliniques exposés précédemment, s'est trouvée confirmée par de nouvelles et nombreuses observations. En voici sommairement un exemple.

Observation XXXIII. — L. Bellet, 53 ans, hôpital Saint-Louis, service de Malgaigne. — Paralysie consécutive à une luxation scapulo-humérale droite de tous les muscles moteurs du membre supérieur de ce côté, constatation, deux mois après l'accident, d'une faible diminution de la contractilité électrique des muscles deltoïde, triceps brachial, long supinateur et des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, tandis que cette propriété est abolie dans les muscles animés par les nerfs médian et cubital. — Sensibilité électro-musculaire abolie, dans les muscles qui ont complétement perdu leur contractilité électrique. — Pas de sensibilité cutanée à la face postérieure de l'avant-bras, ni dans les nerfs médian et cubital. — Guérison de la paralysie dans les muscles qui ont conservé leur contractilité électrique, après 15 à 16 séances; commencement de retour progressif du mouvement dans les muscles qui ont perdu cette propriété, neuf mois seulement après l'accident, annoncé par des douleurs lancinantes de plus en plus vives après chaque séance; en même temps, retour progressif de la chaleur et de la nutrition du membre, bien que la faradisation eût été pratiquée irrégulièrement et rarement (une fois par semaine). (Voy., pour les détails, *Électrisat. local.*, 2e édit., observation XXII.)

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, p. 684.

On voit donc que, deux mois de faradisation pratiquée deux fois par semaine, pendant un mois et, pour le reste du traitement, une fois seulement par semaine, ont pu rappeler, chez Bellet, le mouvement dans les muscles dont la contractilité et la sensibilité étaient seulement affaiblies, tandis que les muscles dans lesquels ces propriétés étaient abolies, sont restés paralysés et se sont atrophiés à peu près complétement, bien qu'ils eussent été également faradisés. Enfin, c'est seulement vers le neuvième mois qu'ils ont commencé à renaître. La guérison eût été plus rapide, si la faradisation avait pu être pratiquée trois à quatre fois par semaine.

IV. *Le pronostic de ces paralysies traumatiques est en général beaucoup moins grave, lorsque, la contractilité électro-musculaire étant éteinte, la sensibilité des muscles est conservée ou seulement faiblement diminuée.*

J'ai vu la démonstration complète de cette proposition importante chez un malade dont je vais résumer l'observation.

Observation XXXIV. — *Paralysie atrophique du membre supérieur gauche, consécutive à une luxation scapulo-humérale. — Inégalité de la lésion nerveuse dans les muscles paralysés, reconnue à l'aide de l'exploration électro-musculaire. — Les muscles dont la sensibilité est peu affaiblie, ne s'atrophient pas, malgré la perte de leur contractilité électrique, et recouvrent leur motilité vers le sixième mois, tandis que ceux qui ont perdu leur sensibilité et leur contractilité électriques, restent paralysés et s'atrophient considérablement.*

Lambert, 39 ans, est jeté par terre dans une rixe et se luxe l'épaule gauche. La réduction est opérée, douze heures après l'accident, le 7 mars, par M. Chassaignac. Après la réduction, le malade s'aperçoit que son membre est complétement paralysé, bien qu'il n'y éprouve aucune douleur. Vers le 15 avril (un mois après la luxation), il m'est adressé par M. Chassaignac, et je constate que le membre supérieur gauche est entièrement privé de mouvements; que le muscle deltoïde, les muscles du bras et ceux qui sont sous la dépendance du nerf radial, ont perdu leur contractilité électrique, et que cette dernière propriété est seulement un peu affaiblie dans les muscles placés sous la dépendance des nerfs médian et cubital; que la sensibilité électrique est normale dans ces derniers, un peu affaiblie dans le muscle deltoïde et dans les muscles du bras, et enfin qu'elle paraît abolie dans les muscles animés par le nerf radial; la sensibilité de la peau est partout normale. — De l'ensemble de ces signes, je déduis immédiatement, en présence des personnes présentes à ma clinique civile, le pronostic suivant : *Les muscles animés par les nerfs médian et cubital sont très-légèrement lésés et doivent recouvrer rapidement leur motilité par la faradisation localisée; les muscles du bras et le deltoïde s'atrophieront très-peu, et se contracteront volontairement, dans cinq à six mois; enfin les muscles placés sous la dépendance du nerf radial s'atrophieront, quoi qu'on fasse, la nutrition et le mouvement volontaire ne commençeront à revenir que huit à dix mois après le début de la paralysie.* — L'événement a entière-

ment justifié ce pronostic, car, bien que la faradisation localisée ait été pratiquée exactement et de la même manière sur tous les muscles du membre paralysé, après quelques séances (trois ou quatre), le malade fléchissait les doigts, les écartait les uns des autres, fléchissait le poignet, et, en peu de temps, ses mouvements se faisaient avec assez de force; les muscles du bras et du deltoïde ont commencé à obéir à la volonté, vers le cinquième mois (après 18 à 20 séances), et sept mois (30 séances) après l'accident, ces muscles se sont contractés assez énergiquement, bien qu'ils parussent ne pas réagir sous l'influence de l'excitation électrique, et avec des rhéophores humides. Les muscles animés par le nerf radial sont restés paralysés et se sont tellement atrophiés que la peau de la région postérieure de l'avant-bras paraît appliquée sur les os. (Je n'ai pas revu ce malade.)

Ainsi, chez ce malade, un grand nombre de muscles avaient perdu complétement leur contractilité électrique, et cependant le degré de la lésion nerveuse n'était pas le même pour tous, puisque les uns se sont atrophiés faiblement, et ont commencé à recouvrer leur motilité vers la fin du cinquième mois (après dix-huit à vingt séances), tandis que les autres se sont rapidement et profondément atrophiés, sont restés paralysés et n'auraient éprouvé très-probablement l'influence thérapeutique de la faradisation que vers le neuvième ou le dixième mois, si son traitement eût été continué. C'est que les premiers jouissaient encore de leur sensibilité électrique à peu près normale, tandis que les derniers avaient perdu, à la fois, leur sensibilité et leur contractilité électriques.

V. *L'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés, consécutivement à une lésion traumatique des nerfs mixtes, est un signe favorable.*

La paralysie s'étend quelquefois, par une sorte de solidarité nerveuse, à des muscles dont les nerfs n'ont pas été lésés et dont la contractilité électrique a été trouvée normale. Alors on constate que ces muscles n'ont pas souffert dans leur nutrition, et qu'ils recouvrent rapidement leur motilité. La proposition précédente est particulièrement applicable à cette espèce de paralysie traumatique des nerfs mixtes.

VI. *Question de la régénération des nerfs.*

A. Depuis près d'un siècle, la question de la régénération des nerfs est agitée. Après avoir été longtemps contestée par les physiologistes et par les chirurgiens les plus célèbres, elle est aujourd'hui définitivement et parfaitement établie par l'expérimentation.

Il serait opportun d'exposer ici la question historique de la régénération des nerfs; malheureusement la place me manque. Je me bornerai donc à rappeler les auteurs dont les découvertes ou les

expériences ou même les opinions contradictoires ont le plus contribué à éclairer cette question.

Dans une première période qui s'étend de 1776 à 1838, figurent en première ligne les noms de Cruikshank (1), collaborateur de Hunter, de Fontana (2) qui, le premier, a reconnu, à l'examen microscopique, la substance nerveuse régénérée, de Lorenzo Nanoni (3), de Haighton (4), qui a recherché expérimentalement les preuves physiologiques de la régénération des nerfs. Les preuves anatomiques tirées de l'examen microscopique ont eu, on le conçoit, beaucoup moins de valeur que celles qui sont ressorties de l'expérimentation physiologique, en raison de l'insuffisance des notions que l'on possédait alors en histologie et de l'imperfection des instruments. Contrairement à la doctrine de la régénération des nerfs, de nombreux observateurs ont soutenu que le tissu qui relie les deux bouts des nerfs divisés, n'est qu'un tissu analogue à celui qui réunit tous les autres tissus; que les nerfs ne sont pas susceptibles de se régénérer. Parmi les opposants à la doctrine de la régénération des nerfs, je citerai Monro, Richerand, Boyer, Breschet, Magendie, Jobert de Lamballe (5). La seconde période de l'histoire de la régénération des nerfs (de 1838 jusqu'à nos jours) commence à Steinrueck (6), qui a répété toutes les expériences de ses devanciers et les a fait admettre comme indiscutables.

«La régénération des nerfs, dit M. Tillaux, auteur d'une excellente thèse (7), est donc prouvée et admise. Cette seconde période renferme les remarquables travaux de M. Waller en 1850. Le physiologiste anglais démontre que non-seulement la cicatrice est nerveuse, mais que toute section nerveuse s'accompagne nécessairement d'un travail de dégénération qui détruit les tubes nerveux et d'un travail de réparation qui les renouvelle, et cela dans un bout seulement du nerf coupé, dans le bout qui n'est plus en continuité avec le centre trophique de ce nerf. Suivant cet auteur, il est indispensable, pour que la restauration se fasse, que les deux bouts soient d'abord réunis par une substance nerveuse, sans quoi la régénération sera indéfinie. C'est ici qu'interviennent les travaux de MM. Vulpian et Philippeaux, qui dé-

(1) Cruikshank, *Experiments on the nerves, particularly on their reproduction, Medical facts and observations*, vol. VII, n° 14.

(2) Fontana, *Traité sur le venin de la vipère*. Florence, 1781.

(3) Lorenzo Nanoni, *Sulla regenerazione della parte similari*. 1782.

(4) Haighton, *An experimental inquiry concerning the reproduction of nerves. Philosophical transactions*, 1795, p. 190, *Medical facts and observations*, vol. VII, n° 15. — *Reil's Archiv*, Band II, p. 71.

(5) Jobert (de Lamballe), *De la réunion en chirurgie*. Paris, 1864.

(6) Carolus Otto Steinrueck, *Dissertatio inauguralis physiologica de nervorum regeneratione*. Berolini, 1838.

(7) Tillaux, *Des affections chirurgicales des nerfs*. Paris, 1866, thèse pour le concours de l'agrégation (section de chirurgie et d'accouchement), p. 49.

montrent, sur les animaux, que les nerfs sont doués d'une propriété propre qu'ils ont appelée la *neurilité*, propriété indépendante des centres nerveux; que le bout phériphérique d'un nerf coupé peut se régénérer en vertu d'un pouvoir autogénique, sans que la continuité avec les centres soit rétablie. C'est à cette dernière phase qu'en est aujourd'hui la physiologie pathologique des sections nerveuses. »

B. J'ai vu guérir, à la longue, plusieurs paralysies atrophiques, consécutives à la destruction des nerfs dans une étendue plus ou moins grande. Le fait relaté dans l'observation XXIV en est un exemple remarquable. — Dans tous ces cas, les extrémités du nerf arrachées ou emportées par une balle ont-elles été réunies par une régénération nerveuse, cicatricielle? La régénération du bout périphérique s'est-elle faite à la manière de Waller ? Ou bien cette portion périphérique du nerf s'était-elle régénérée de toutes pièces, sans être réunie au centre nerveux, en vertu de la *neurilité* de MM. Vulpian et Philippeaux? En un mot, y avait-il eu, selon l'expression de ces physiologistes, *restauration endogénique* du bout phériphérique? C'est ce que l'examen microscopique pouvait seul apprendre.

Il importe de faire contribuer l'observation clinique de l'homme à la confirmation des recherches expérimentales. Un cas que j'ai observé en 1866, dans le service de M. le professeur Nélaton, et dans lequel l'examen microscopique a montré la régénération de la partie du nerf cubital enlevée, depuis quatre ans, dans l'étendue de cinq centimètres par M. Huguier, confirme la doctrine de la régénération nerveuse cicatricielle et de celle du bout périphérique.

Observation XXXV. — *Section du nerf cubital, dans l'étendue de 4 centimètres et demi, dans la paume de la main. — Amputation, 5 ans après, à la partie inférieure de l'avant-bras. — Dissection de la main amputée ; constatation par l'examen microscopique de la régénération de la portion réséquée du nerf cubital et de son extrémité périphérique. — Intégrité des interosseux qui étaient paralysés depuis l'excision du nerf, et qui avaient perdu leur contractilité électrique.*

Résumé. Femme âgée de 35 ans. — En 1857, résection à l'hôpital Beaujon, par M. Huguier, de 4 centimètres et demi du nerf cubital droit, dans la paume de la main, pour des douleurs atroces (diagnostiquées alors névralgiques), rebelles, depuis plus d'une année, à toutes les médications. — Paralysie et atrophie consécutive de tous les muscles animés par le cubital au-dessous de la résection des nerfs, et formation progressive d'une griffe analogue à celle qui est représentée dans la figure 95. — Abolition de la sensibilité dans la moitié interne de la main droite, et disparition des douleurs. — Six mois après la résection, retour de la

sensibilité dans la moitié interne de la main et, un peu plus tard, retour de douleurs aussi vives qu'avant l'opération. En même temps apparition, dans le point le plus douloureux, d'une petite tumeur (névrome) enlevée de nouveau par M. Huguier. — En 1866, entrée à l'hôpital de la Clinique de la malade qui, depuis plusieurs années, est torturée jour et nuit par les mêmes douleurs, malgré les opérations précédentes, et qui vient réclamer l'amputation de sa main. — Prenant en considération l'existence de plusieurs névromes dans sa main, et l'impossibilité dans laquelle ils mettent, depuis longtemps, la malade de gagner sa vie, M. Nélaton cède à son désir.

Il m'engage à analyser les troubles fonctionnels de sa main, et à examiner l'état de la contractilité électrique des muscles animés par le nerf cubital. — Constatation alors par moi : 1° de la griffe de la main, caractéristique de la lésion du nerf cubital, mais ayant diminué considérablement, d'après le dire de la malade, depuis 5 à 6 mois, (elle était un peu moins prononcée que dans la figure 95, p. 360); 2° de l'absence de la contractilité électrique dans les muscles animés par le nerf cubital; 3° de l'abolition des mouvements d'adduction et d'abduction du petit doigt et de l'annulaire, et d'extension de leurs deux dernières phalanges. — Après l'amputation, dissection de la main, constatation de l'intégrité du tissu des interosseux, seulement atrophiés et un peu pâles, à l'exception toutefois de l'un des deux derniers lombricaux, qui est graisseux; enfin, à l'examen microscopique, constatation de la régénération de la portion réséquée, et du bout périphérique du nerf cubital, qui a été habilement préparée par l'un des internes, M. Benj. Anger.

En somme, ce fait confirme la doctrine de la régénération Wallerrienne, c'est-à-dire de la régénération d'une portion du nerf réséqué dans l'étendue de 4 centimètres et de son bout périphérique.

Quel était l'état anatomique des muscles interosseux? Telle était la question qui m'avait été posée par M. Nélaton, avant l'opération. La persistance de leur paralysie depuis la section du nerf cubital et l'absence de la contractilité électro-musculaire, m'avaient d'abord fait croire à la dégénérescence graisseuse des interosseux ; mais, ayant appris que, depuis plusieurs mois, la griffe avait notablement diminué, ce qui ne pouvait avoir eu lieu que par le retour de la tonicité des interosseux (ce que j'avais observé dans d'autres cas analogues), avant même le rétablissement des mouvements volontaires, j'exprimai l'opinion : que la texture de ces muscles devait avoir été conservée intacte; c'est ce qui a été confirmé après l'amputation.

D'autre part, ce retour de la force tonique m'avait fait pressentir la régénération périphérique du nerf cubital.

Je conclus de tout ce qui précède : que le pronostic ne doit pas être trop grave, dans les cas de paralysie consécutive à la destruction d'un nerf, alors même que les muscles en ont éprouvé un grand

trouble dans leur contractilité électrique et leur nutrition. C'est afin d'établir cette proposition, que j'ai fait cette digression sur la régénération des nerfs.

VII. *Dans les cas de suture d'un nerf mixte, l'exploration de l'état de la contractilité électro-musculaire fournit un excellent signe pronostique de la paralysie et de la lésion trophique des muscles innervés par le nerf au-dessous de sa division.*

A.—La question de la réunion immédiate des nerfs a été soutenue, la première fois, par le célèbre chirurgien anglais, M. Paget, qui croit l'avoir obtenue dans deux cas (1). Elle a été reprise, en 1864, par M. Nélaton (2) qui, le premier, a eu recours à la suture des nerfs, dans le but d'assurer leur réunion bout à bout, ensuite par M. Laugier (3), en 1866, enfin par M. Richet (4).

Elle est loin d'être résolue. En effet, les expérimentateurs, MM. Vulpian, Schiff, Evlensurg, Laudois, Magnien, etc., n'ont jamais obtenu la réunion immédiate des nerfs après leur section ; le plus court espace de temps qu'ait demandé le retour des fonctions, dans leurs expériences, a été de sept jours sur les plus jeunes sujets; M. Vulpian a déclaré même avoir toujours trouvé, dans la cicatrice, les tubes nerveux intermédiaires en voie de régénération.

D'autre part, il existe un désaccord entre les faits cliniques eux-mêmes. Dans le cas de M. Nélaton, d'après la relation de M. Houel, et dans celui de M. Laugier, l'abolition de la sensibilité dans les parties innervées par le bout périphérique du nerf médian réséqué ou divisé, a été immédiate; ensuite elle a reparu, dans le cas de M. Nélaton, quatre jours après l'affrontement des deux bouts de ce nerf par la suture, et dans celui de M. Laugier, le soir même de la réunion du nerf. Dans le cas de M. Richet, au contraire, la sensibilité est restée intacte, après la section du médian, avant le rapprochement de ses deux bouts par une suture ; après cette réunion, les muscles animés par le bout périphérique du médian sont restés paralysés et se sont atrophiés.

M. Richet, s'appuyant sur un fait anatomique découvert par M. Ch. Robin, a essayé d'expliquer, de la manière suivante, cette conservation de la sensibilité des doigts. « M. Robin, dit-il, a fait voir, à l'aide d'une figure, que deux filets se réunissent à leurs extrémités pour former des anses complètes. De ces anses partent d'autres filets plus fins, n'ayant qu'un dixième de millimètre de

(1) Paget, *on Surgical pathology*. London, 1853.

(2) Houel, Observation lue à la Société de chirurgie dans la séance du 24 juin 1864.

(3) Laugier, *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 1864.

(4) Richet, Clinique chirurgicale de la Pitié (*Union médicale*, t. IV, p. 444, 1867).

diamètre et se rendant, après un trajet de quatre à dix millimètres tout au plus, dans les corpuscules du tact. Chacun des corpuscules reçoit donc des filets permanents des anses anastomotiques du cubital ou du radial avec le médian. Dès lors plus d'embarras; les choses s'expliquent d'elles-mêmes. Que l'un ou l'autre de ces nerfs soit coupé, la sensibilité s'exerce par celui ou ceux qui sont restés intacts, et les corpuscules du tact, encore suffisamment pourvus de nerfs, répondent aux excitations extérieures (1). »

La paralysie des muscles de l'éminence thénar, immédiatement après la division du nerf médian, sa persistance et l'atrophie consécutive de ces muscles, après la suture de ce nerf, donnent encore plus de poids à l'explication de M. Richet. Mais comme les faits cliniques observés par des observateurs de la valeur de MM. Nélaton et Laugier ne sauraient être récusés, il faut en conclure que le fait anatomique découvert par Ch. Robin (l'anastomose entre les anses collatérales des différents nerfs) n'est pas la règle. — C'est une question à réserver.

Il ressort en outre des faits relatés par MM. Nélaton et Laugier, que le rétablissement presque immédiat des fonctions (de la sensibilité et de la motilité) qui survient après l'affrontement des deux bouts d'un nerf divisé, est un fait clinique incontestablement établi, quoiqu'il ne puisse être expliqué par l'expérimentation, quoique le mécanisme de cette réunion soit encore à rechercher, enfin quoique l'on ne puisse encore en conclure que, dans ces cas, il y a réunion immédiate du nerf.

B. — De la persistance de la paralysie et de l'atrophie qui, dans le cas de M. Richet, est survenue dans les muscles de l'éminence thénar, malgré la suture du nerf médian, il faut aussi conclure que la suture des nerfs n'est pas toujours suivie du rétablissement immédiat des fonctions musculaires, et qu'alors la guérison de la paralysie des muscles et de leur atrophie consécutive ne peut être obtenue qu'après la régénération du bout périphérique. Quelle en peut être la cause? Avant de la rechercher, j'exposerai le fait clinique de M. Richet, et je mettrai principalement en relief les phénomènes que j'ai observés, dès son début, par l'exploration électro-musculaire et leurs rapports avec les troubles du mouvement et de la nutrition qui les accompagnèrent.

Observation XXXVI. — Il s'agit d'une femme âgée de vingt ans, chez laquelle M. Richet a constaté, en présence de nombreux témoins (entre autres MM. les professeurs Denonvilliers, Pajot), la conservation de la sensibilité du bout périphérique et des ramifications du nerf médian qui avait été complétement divisé par une blessure de l'avant-bras, située

(1) Richet, *loc. cit.*, p. 449.

3 centimètres environ au-dessus du pli du poignet. La réunion, par la suture, du nerf médian ayant été pratiquée, 34 heures environ après l'accident, il importait de savoir si les mouvements volontaires des muscles animés par la terminaison de la branche terminale du nerf médian situé au-dessous de la blessure, reviendraient aussi rapidement que dans les cas de M. Nélaton et de M. Laugier, et d'observer ce qu'allait devenir la contractilité électrique de ces muscles. M. Richet m'ayant invité à suivre moi-même le développement de ces phénomènes pathologiques, je constatai, le lendemain de la suture du médian, c'est-à-dire 48 heures environ après la blessure du nerf, qu'aucun des muscles animés par la branche terminale du nerf médian ne se contractait volontairement et que leur contractilité électrique, comparée à celle des mêmes muscles du côté opposé était notablement diminuée. C'était déjà, pour moi, un signe défavorable à un retour prochain des mouvements volontaires. Ayant trouvé, le lendemain (le 3me jour), la contractilité électro-musculaire notablement affaiblie, je prédis que la paralysie persisterait au moins jusqu'à la régénération du bout périphérique; que les muscles de l'éminence thénar s'atrophieraient et que l'attitude du premier métacarpien se déformerait. Ce pronostic s'est entièrement réalisé. En effet, le quatrième jour, la contractilité électro-musculaire a été presque éteinte; puis la paralysie a persisté; l'éminence thénar a été aplatie peu à peu par l'atrophie des muscles de cette région; enfin, le premier métacarpien a été entraîné dans une sorte d'extension permanente, et placé sur le plan du second métacarpien.

Un fait qui contraste avec la persistance de la sensibilité cutanée et tactile, malgré la section du médian, c'est l'abolition de la sensibilité électro-musculaire de l'éminence thénar que j'ai constatée le lendemain de la suture de ce nerf (ce fait important n'a pas été mentionné dans les différentes relations qui ont été publiées sur ce cas, par oubli sans doute, car je n'ai pas négligé d'en rendre témoins ceux qui ont assisté à mon examen de la malade). Je ne doute pas que cette insensibilité des muscles de l'éminence thénar n'ait été le résultat immédiat de la section du médian, au-dessus de sa branche terminale, et je ne saurais comprendre qu'il en fût autrement. Est-il besoin de dire en effet que, dans ces circonstances, la conservation de la sensibilité des muscles de l'éminence thénar ne saurait s'expliquer, comme celle de la sensibilité des doigts et de la sensibilité tactile, par les anastomoses des anses terminales rattachées d'une part au médian, et d'autre part au radial, et qui fournissent les filets nerveux qui vont dans les corpuscules du tact.

Cette perte de la sensibilité des muscles paralysés de l'éminence thénar a duré peu de temps, car bientôt la malade a ressenti, au niveau de la plaie, des douleurs qui se sont irradiées dans l'éminence thénar; en même temps la peau de cette région est devenue chaude et rouge. Ces douleurs ont persisté quelque temps et ont nécessité des applications émollientes. Cette irritation n'a duré que plusieurs semaines, après lesquelles ont succédé une sorte d'insensibilité électro-musculaire de l'éminence thénar et un abaissement de température de la main. Alors a commencé le traitement de la paralysie par la faradisation à intermittences rares. Deux mois après environ, chaque séance était suivie d'une sorte de péresthésie

profonde, non cutanée, augmentant par la pression. Le retour de la sensibilité électro-musculaire était alors un signe pronostique excellent, annonçant que la guérison de cette paralysie ne se ferait pas longtemps attendre. Après quelques mois, en effet, de ce traitement, l'atrophie des muscles de l'éminence thénar avait diminué notablement, et déjà ces muscles commençaient à se contracter volontairement. Malheureusement la malade qui ne pouvait travailler pour gagner sa vie, dut quitter Paris, avant sa guérison complète.

On a remarqué que le troisième jour après cette section du nerf médian, la contractilité électrique était déjà diminuée dans les muscles de l'éminence thénar innervés par le nerf coupé. Ce fait se trouve en contradiction avec les expériences des physiologistes qui ont observé que, dans leurs vivisections, les muscles conservaient leur contractilité électrique assez longtemps après la section du nerf qui les anime (1). Doit-on en conclure que, chez l'homme, les phénomènes consécutifs à la section des nerfs sont différents de ceux que l'on observe dans les vivisections? Je ne me rappelle pas avoir exprimé cette pensée, bien que, dans quelques cas d'arrachement ou de sections de nerfs, j'aie toujours observé, peu de jours après la blessure, l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, bientôt suivi d'atrophie et d'altération de texture des muscles placés sous la dépendance de ces nerfs. Je crois que, dans des circonstances analogues, les mêmes phénomènes morbides doivent se manifester chez les animaux.

C. — Comment les expliquer? J. Reid (2) a écrit que l'atrophie et conséquemment la perte de la contractilité électrique, à la suite de la section des nerfs, étaient dues à l'état d'inaction des muscles causé par la paralysie. Plusieurs autres hypothèses ont été proposées par des physiologistes, pour expliquer les mêmes phénomènes morbides (3). L'opinion la plus récente, formulée en 1859, par M. Brown-Séquard, me paraît être celle qui rend le mieux raison de ces désordres périphériques, consécutifs à la lésion des nerfs mixtes. « J'ai vu, dit-il, au moins plusieurs centaines d'animaux survivre des mois entiers à la section de la moelle épinière, et ne présenter aucune autre lésion de nutrition dans les parties

(1) J. Müller et Hicker ont constaté que l'excitabilité du nerf sciatique était perdue chez un lapin, après sa section, au bout de cinq semaines et chez un chien après deux mois et demi. — M. Longet, ayant excité chaque jour le sciatique d'un chien après l'avoir coupé, a trouvé que ce nerf ne réagissait plus après le quatrième jour, et que les muscles de la cuisse correspondante n'étaient plus excitables seulement au bout de la septième semaine. — Nasse et M. Brown-Séquard ont vu que, sur les grenouilles, le bout périphérique du nerf divisé pouvait être encore excitable, surtout en hiver, plusieurs semaines et même plusieurs mois.

(2) J. Reid, cité par M. Brown-Séquard, *Recherches sur l'irritabilité* (*Journal phys.*, année 1859).

(3) M. Liégeois vient d'exposer un examen critique de ces opinions diverses dans son *Traité de Physiologie appliquée à la médecine et à la chirurgie*, p. 501, 1870.

paralysées, qu'une atrophie en général assez lente à se montrer. Dans deux cas, au contraire, où des exostoses se sont formées à l'endroit de la section de la moelle, et comprimaient le bout inférieur, il y a eu atrophie considérable en cinq ou six jours, et une ulcération gangréneuse du sacrum et de quelques points de la cuisse. Il faut donc distinguer les effets de l'excitation de la moelle épinière et des nerfs, de ceux de la paralysie ou simple cessation d'action de ces parties. En d'autres termes, il faut distinguer les effets de l'action morbide de ceux de l'absence d'action. »

Le fait clinique précédent me semble donner raison à l'hypothèse de M. Brown-Séquart. On se rappelle en effet qu'au moment où je constatai la diminution de la contractilité électrique des muscles de l'éminence thénar, chez notre malade, je vis un ensemble de symptômes que l'on peut rapporter à un certain degré d'irritation du nerf médian divisé. Des phénomènes analogues ont dû se produire dans le fait relaté plus loin (obsv. XXXVII), où le nerf médian qui avait été complétement coupé au niveau du pli du bras, s'était enflammé par suite d'un mauvais premier pansement ; il en était résulté une paralysie atrophique, avec perte de la contractilité électrique, qui n'était pas encore guérie trois ans plus tard (1).

D.— L'exploration électro-musculaire faite peu de temps après la réunion des bouts du nerf divisé, permet d'établir immédiatement le pronostic de la paralysie des muscles situés au-dessous de la section du nerf. Il ressort en effet du fait clinique précédent, 1° que, chez l'homme, la perte de la contractilité électrique des muscles animés par le bout périphérique d'un nerf réséqué ou sectionné et réuni au bout supérieur par la suture, annonce que ces muscles resteront plus ou moins longtemps paralysés et qu'ils s'atrophieront ; 2° que la perte de la sensibilité électrique de ces muscles est la conséquence inévitable de la section du nerf mixte qui les anime, bien qu'à la main les doigts puissent alors conserver leur sensibilité cutanée et tactile, en vertu des anastomoses de différents nerfs par les anses de leurs filets collatéraux ; 3° que le retour de la sensibilité électrique dans ces muscles est un signe pronostique favorable.

Cette dernière proposition s'est trouvée corroborée par un autre cas analogue au précédent, que je traitais concurremment dans mon cabinet. En voici le sommaire.

Observation XXXVII. — En 1863, blessure (section) du nerf médian au niveau du pli du bras, chez une femme âgée de 23 ans; paralysie immédiate des muscles animés par la branche terminale du nerf médian. —

(1) Les expériences de M. Ers (Deutsh-archiv. t. IV et V, 1868 et 1869) et de M. Ziemssen (id.) paraissent, d'après M. Charcot, concilier la physiologie avec l'observation clinique. — Je reviendrai sur cette question.

Inflammation de la plaie, consécutivement au premier pansement mal fait par un pharmacien. — Trois mois après, constatation par moi de la paralysie atrophique de ces muscles et de l'abolition de leur contractilité et de leur sensibilité électriques. — Insuccès d'un premier traitement de deux mois par la faradisation. — Essai d'un nouveau traitement par la faradisation, trois ans après; en quelques séances, apparition d'un peu de sensibilité et développement très-lent de la motilité et de la nutrition des muscles.

Rapproché du précédent, ce dernier fait clinique est intéressant, particulièrement au point de vue de la différence du pronostic déduit de l'absence ou de l'existence, même à un faible degré, de la sensibilité électrique des muscles paralysés consécutivement à la blessure d'un nerf mixte. Dans le premier (obs. XXXVI), j'avais prédit, dès le retour de la sensibilité des muscles paralysés, une guérison assez prochaine; en effet, à partir de ce moment, pendant et après la faradisation, tous les phénomènes annonçant le retour de la nutrition (élévation de température et rubéfaction légère de la peau, hypéresthésie profonde), et puis bientôt augmentation de la masse musculaire de l'éminence thénar, retour de la force tonique et un peu de motilité volontaire, tandis que, dans le dernier (obs. XXXVII), ces phénomènes ont commencé à se manifester seulement après trois ans.

ARTICLE III

PARALYSIES OBSTÉTRICALES INFANTILES DES MEMBRES SUPÉRIEURS AVEC OU SANS FRACTURES, LUXATIONS OU AUTRES COMPLICATIONS.

L'histoire des paralysies obstétricales infantiles est restée très-obscure jusqu'à ce jour. On n'a décrit que la paralysie du membre supérieur avec ou sans paralysie de la face, produite par l'application du forceps; et encore, son étude ne date-t-elle réellement, en France du moins, que de l'intéressante communication faite, en 1851, par M. Danyau (1), d'un cas de paralysie du membre supérieur consécutive à l'application du forceps, dans laquelle l'autopsie révéla une lésion du plexus brachial occasionnée par cet instrument. Cette paralysie était compliquée d'hémiplégie faciale également produite par le forceps.

J'ai eu l'occasion d'observer des paralysies du membre supérieur occasionnées par certaines manœuvres de l'accouchement, dans lesquelles le forceps n'avait pas été appliqué. Ces paralysies étaient sim-

(1) Danyau, *Paralysie du membre supérieur, chez le nouveau-né* (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. II, p. 148, 1851).

ples, ou bien elles étaient compliquées et masquées par une fracture, par une paralysie de cause cérébrale, ou par une luxation scapulo-humérale. — Elles se sont présentées assez fréquemment à mon observation, pour que l'on ne puisse les considérer comme des cas très-rares. Il n'en a pas été fait mention dans les auteurs; je ne sache pas qu'ils aient relaté un seul fait clinique analogue à ceux que j'exposerai bientôt. Ces paralysies sont quelquefois d'un diagnostic difficile; elles ont été souvent méconnues. Rarement, elles sont légères; presque toujours j'ai trouvé leur pronostic plus ou moins grave.

C'est principalement à l'étude de cette dernière espèce de paralysie obstétricale que sera consacré cet article. Cependant, afin de présenter, dans son ensemble, l'étude clinique et électro-thérapeutique des paralysies obstétricales infantiles, je jetterai d'abord un coup d'œil historique et critique sur les paralysies produites par l'application du forceps.

§ I. — Paralysies obstétricales infantiles par application du forceps.

I. — On a attribué à Smellie la première observation de paralysie bi-latérale du membre supérieur, produite par l'application du forceps; mais la relation en est tellement incomplète et obscure qu'il est impossible de juger si cette paralysie était traumatique, c'est-à-dire, due à la compression du plexus brachial par le forceps.

Le premier fait clinique qui ait réellement établi d'une manière incontestable l'existence de cette espèce de paralysie du membre supérieur a été communiqué en 1851, comme je l'ai dit plus haut, à la Société de chirurgie par M. Danyau. En voici la relation.

« Observation XXXVIII. — Une femme primipare, dont l'urine était chargée d'albumine, était arrivée presque au terme d'un travail assez pénible qui avait duré plus de vingt-quatre heures, lorsqu'une attaque d'éclampsie survient. La tête, en position occipito-iliaque droite postérieure, venait de franchir l'orifice. On disposa tout pour l'application du forceps. Pendant ces préparatifs, une seconde attaque très-forte eut lieu. Bien que très-basse, la tête fut un peu plus difficilement extraite que dans les cas simples, où elle est à la vulve en position occipito-antérieure. L'occiput fut dégagé en arrière, la face en avant.

« L'enfant, garçon fort, à terme, pesant près de 3 kilogrammes et demi (3,225), naquit dans un état de mort apparente. Il fut ranimé par l'insufflation après une demi-heure de soins. Lorsqu'il me fut présenté (trente-six heures après sa naissance), il respirait assez bien, mais sans crier; il avait évacué son méconium, prenait de l'eau sucrée et du lait à la cuiller, mais ne tetait pas. *Il y avait à la fois hémiplégie faciale à gauche et paralysie du membre supérieur du même côté.* Je ne dirai rien de l'hémiplégie faciale qui n'était pas tout à fait complète et qui offrait d'ail-

leurs les caractères particuliers qu'elle présente chez les nouveau-nés.

« Le membre supérieur gauche pendait immobile sur le côté du corps, l'avant-bras dans la pronation, les doigts demi-fléchis. Lorsqu'on le soulevait, il retombait inerte à sa place ; la flexion de l'avant-bras sur le bras était instantanément suivi du retour à l'extension passive ; non-seulement aucun mouvement spontané n'avait lieu dans le membre, mais alors on essayait vainement d'en provoquer en pinçant la peau. L'enfant témoignait bien, par un petit grognement et par un léger mouvement d'élévation de l'épaule produit par l'action du trapèze, que la sensibilité n'était point affaiblie, mais la paralysie du mouvement était évidemment complète.

« En examinant la partie latérale gauche du col, je vis qu'une escharre presque linéaire, de 1 centimètre de longueur, et dont la chute laissa plus tard une plaie pénétrante dans le tissu cellulaire, existait le long du bord externe du trapèze. Elle avait été produite par la branche droite du forceps, qui, sans doute, par suite d'un peu de déflexion et d'inclinaison de la tête, avait pénétré loin sur le côté du col et comprimé le plexus brachial, comme elle avait comprimé le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

« La vie de l'enfant avait toujours été si précaire, que je ne fus pas étonné de le voir s'affaiblir de plus en plus. Il vécut cependant huit jours, et succomba après être resté, pendant quarante-huit heures, dans une sorte de léthargie, à laquelle se joignirent, le dernier jour, une cyanose assez prononcée, un refroidissement très-marqué et une insensibilité générale presque complète.

Il y avait un léger épanchement de sang dans les tissus environnant le plexus brachial du côté gauche à son origine. Depuis ce point jusqu'au dehors des scalènes, les branches qui concourent à la formation du plexus présentent une teinte sanguinolente, qui ne disparaît nullement par le frottement ; au delà des scalènes, au niveau du creux axillaire, les nerfs sont décolorés, comme à l'état normal. Le tissu nerveux présente partout la consistance ordinaire.

« Les tissus qui environnent le nerf facial, au moment où il sort du trou stylo-mastoïdien pour aller s'enfoncer dans la glande parotide, sont ecchymosés ; le nerf lui-même est injecté dans cette partie de son trajet ; au delà de la parotide, les rameaux nerveux présentent leur coloration normale. »

En 1867, M. Guéniot a aussi communiqué à la Société de chirurgie un cas de paralysie du membre supérieur produit par l'application du forceps (1), et qui ne différait du précédent que par l'absence de paralysie de la septième paire, et par le défaut d'autopsie. Vingt jours après, il y avait une légère amélioration de quelques mouvements (de flexion de l'avant-bras sur le bras), mais la paralysie du deltoïde persistait depuis lors, et l'enfant a été perdu de vue.

(1) Guéniot, *Paralysie du bras chez un nouveau-né extrait par le forceps* (*Bulletin de la Société de chirurgie*, p. 34, 1851.)

Tels sont les deux seuls cas de paralysie du membre supérieur, par application du forceps qui aient été publiés en France. J'ignore si la presse médicale étrangère en a fait connaître d'autres.

II. — Quel pronostic doit-on porter dans ces cas?

MM. Danyau et Guéniot ont dit que les paralysies infantiles du membre supérieur, consécutives à l'application, du forceps, doivent être considérées comme légères ; ils s'appuient principalement sur cette considération : que la paralysie faciale produite par la même cause (la compression de la septième paire) guérit toujours facilement et radicalement. Dans la discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie à l'occasion du fait communiqué par M. Guéniot, M. Depaul a exprimé la même opinion en s'appuyant sur plusieurs cas de paralysie du membre supérieur et de paralysie de la septième paire produites par l'application du forceps, qu'il a vue, a-t-il dit, disparaître après un certain temps, et qui sont très-peu graves.

M. Blot, rapporteur du travail de M. Guéniot, a essayé de démontrer qu'il fallait cependant être très-réservé dans ce pronostic et que ces paralysies pouvaient présenter une certaine gravité. A l'appui de son opinion, il a rapporté le fait suivant.

Observation XXXIX. — « En mars 1865, on amena chez moi une petite fille de trois ans, d'ailleurs parfaitement développée et bien portante, qui présentait une paralysie incomplète du bras, de l'avant-bras et de la main gauche. Cette paralysie portait surtout sur les muscles extenseurs. Le deltoïde écarte incomplétement le bras du tronc ; l'avant-bras est dans un état presque permanent de demi-flexion sur le bras ; les doigts sont assez fortement fléchis dans la paume de la main, et il faut faire un assez grand effort pour les étendre ; la sensibilité est parfaitement conservée. Cette enfant avait été extraite avec le forceps ; elle présente sur la tête et le cou les traces de cet instrument.

« Malgré des frictions, des bains et plusieurs autres moyens, la paralysie persistait depuis la naissance. Quelques séances d'électrisation semblèrent d'abord apporter une légère amélioration ; mais, malgré cela, l'enfant, qui a aujourd'hui trois ans et demi, conserve un degré notable de paralysie. Elle ne peut saisir les petits objets, et donner à son membre toutes les directions qu'elle veut. Quand on lui commande certains mouvements du membre infirme, elle fait d'abord effort pour les exécuter ; puis, instinctivement, elle prend ce membre avec le membre sain, pour le porter vers les objets qu'on veut lui faire saisir. Si elle parvient à s'en emparer, elle les serre comme convulsivement, et quand il s'agit de les abandonner, une nouvelle lutte mal ordonnée se livre entre les muscles extenseurs et les muscles fléchisseurs. »

Cet exemple était mal choisi ; la symptomatologie, dans ce fait, n'est pas celle de la paralysie traumatique des nerfs mixtes ; les contractions réflexes des fléchisseurs des doigts, du poignet et de l'a-

vant-bras sur le bras qui apparaissent pendant les mouvements volontaires du membre supérieur sont en effet symptomatiques d'une lésion cérébrale. Cette paralysie était peut-être congénitale ; car de ce que, dans ce cas, il y a eu application du forceps, ce n'est pas une raison d'en conclure qu'une paralysie que l'on a vue seulement trois ans après, a été produitepar cette application.

Quoi qu'il en soit, les réserves faites au point de vue du pronostic, par M. Blot, étaient réellement fondées. En effet, s'il est vrai qu'elles soient bénignes en général, je puis affirmer que quelquefois les paralysies faciales de même que la paralysie du membre supérieur, ne guérissent pas ou ne guérissent que difficilement. C'est pour ces paralysies que je suis appelé à intervenir souvent trop tard. En voici des exemples :

Observation XL. — Une petite fille me fut présentée en 1860, à l'âge de cinq ans et demi, ayant une hémiplégie faciale produite par le forceps. Le médecin avait pensé que cette paralysie guérirait avec le temps ; puis, comme elle persistait, on avait dit que l'application de l'électricité n'était pas sans danger. Cette enfant traitée trop tard n'a pas guéri.— Tout récemment encore j'ai été consulté pour une jeune personne de 15 ans et qui était atteinte d'une hémiplégie faciale depuis sa naissance, après une application du forceps. On avait cru aussi qu'elle guérirait avec le temps ; et puis on avait dit à sa famille qu'il n'y avait rien à faire. Les muscles répondant un peu à l'excitation électrique, j'ai conseillé de tenter le traitement par la faradisation, quoiqu'il fût bien tard. Quel en sera le résultat ? — J'ai été également consulté pour plusieurs paralysies atrophiques du membre supérieur datant de la naissance et que présentaient des enfants âgés de plusieurs années. L'application du forceps leur avait été faite, mais on avait reconnu leur paralysie un peu plus tard (d'une à plusieurs semaines après).

Ces faits démontrent, en somme, que les paralysies consécutives à l'application du forceps peuvent quelquefois être graves.

Dans ces circonstances, l'exploration électro-musculaire est d'une grande utilité pour en établir à temps le pronostic ; elle seule peut faire alors distinguer les paralysies légères des paralysies plus ou moins graves ; dans les premières, la contractilité électro-musculaire sera affaiblie, dans les dernières elle sera abolie.

§ II. — Paralysies obstétricales infantiles du membre supérieur, sans complications.

I. — Dans les manœuvres obstétricales, le dégagement des bras de l'enfant présente quelquefois de grandes difficultés, surtout lorsqu'il est extrait par les membres inférieurs, après la version ou dans la présentation du siége, ou bien si l'accoucheur est forcé, pour

extraire le corps après la sortie de la tête, d'exercer de fortes tractions à l'aide d'un doigt introduit en forme de crochet sous l'une des aisselles. Alors il peut arriver, même aux plus habiles, qu'un plus ou moins grand nombre de muscles moteurs de ces membres soient paralysés et consécutivement atrophiés, à des degrés divers, par le fait de l'élongation et quelquefois peut-être de la compression de leurs nerfs ou du plexus brachial.

A l'appui de cette assertion, je vais rapporter sommairement plusieurs cas parfaitement identiques de paralysie atrophique de quelques muscles moteurs des membres supérieurs, que je traite actuellement par la faradisation localisée et qui m'ont été adressés, l'un par M. le professeur Depaul, un second par M. Guibout, médecin des hôpitaux, un troisième par M. Tarnier, et un quatrième par M. Danyau.

Observation XLI. — Les quatre enfants dont il est question sont des filles. Dans l'un de ces cas, la mère étant primipare et un peu obèse, le travail de la parturition avait été laborieux, et l'extraction du corps de l'enfant, qui était très-fort, n'avait pu être faite par M. Guibout qu'après de fortes et longues tractions, à l'aide d'un doigt introduit sous une aisselle en forme de crochet. — Dans deux autres cas, les enfants avaient présenté le siége, et pour l'extraction du tronc l'abaissement des bras, toujours relevés dans ces circonstances, avaient dû présenter quelques difficultés. — Dans les trois cas, l'immobilité de l'un des membres supérieurs, conséquence de la paralysie de certains de leurs muscles moteurs, a été heureusement reconnue immédiatement. Ces enfants m'ont été adressés par mes honorables confrères, quelques semaines après l'accouchement, l'un par M. Guibout le 19 décembre 1867, un autre par M. Depaul le 23 février 1869 et le troisième par M. Tarnier en juin 1869.

J'ai constaté alors, chez tous ces enfants, la même attitude du membre supérieur paralysé et les mêmes troubles fonctionnels que je vais exposer. L'un des membres supérieurs dont l'avant-bras restait constamment étendu sur le bras, tombait immobile sur le côté du tronc, la main étant dans la pronation par le fait de la rotation de l'humérus en dedans, pendant que le membre supérieur du côté opposé était agité par les mouvements incessants du nouveau-né; ce membre était notablement moins volumineux que l'autre, surtout au niveau du moignon de l'épaule; le deltoïde, le sous-épineux, le biceps brachial et le brachial antérieur étaient paralysés; la contractilité électrique de ces muscles était abolie, excepté chez l'enfant qui m'a été envoyé par M. Tarnier, et dont les muscles paralysés se contractaient encore notablement par l'excitation électrique; la sensibilité musculaire était normale chez celui-ci, tandis qu'elle était considérablement affaiblie chez l'enfant de M. Guibout, et abolie chez celui de M. Depaul. Enfin la sensibilité cutanée paraissait normale, chez tous ces enfants.

M. Depaul m'a en outre adressé, en 1869, un quatrième enfant mis au monde à l'hôpital des Cliniques et présentant une paralysie obstétricale

du membre supérieur, localisée dans les mêmes muscles et avec lésion profonde de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires (1).

Les faits précédents démontrent donc que dans cette espèce de paralysie du membre supérieur, produite par ces manœuvres obstétricales, le bras tombe immobile le long du corps; que le bras est dans la rotation en dedans, et que l'avant-bras reste constamment étendu sur le bras; mais que les mouvements de la main sont conservés.

Je laisse à d'autres les soins de rechercher en vertu de quelle raison anatomique les mêmes muscles (le deltoïde, le sous-épineux, le biceps brachial et le brachial antérieur) sont constamment paralysés dans ces manœuvres obstétricales. Ce fait est intéressant, mais la place me manque pour l'étudier ici.

II. — Il est bien plus important de faire connaître le pronostic de cette espèce de paralysie obstétricale et l'heureuse influence thérapeutique que la faradisation localisée exerce sur elle.

A. — La première fois que la paralysie infantile obstétricale du membre supérieur s'est présentée à mon observation (dans le cas qui m'a été adressé par mon ami, M. Guibout), à un moment rapproché du début, avec la perte de la contractilité électro-musculaire et un affaiblissement considérable de la sensibilité des muscles paralysés, mon pronostic a été grave. Je ne pouvais comprendre cette paralysie que par l'élongation du plexus brachial, à la suite de laquelle les tubes nerveux des muscles paralysés ont peut-être été rompus. D'autre part, j'avais observé, chez des enfants et des adolescents, des paralysies qui étaient localisées dans les mêmes muscles, qui dataient de la naissance et qui, en raison de leur ressemblance avec les précédentes, étaient vraisemblablement obstétricales. On ne les avait reconnues qu'un mois ou deux après la naissance et alors

(1) Au moment où je corrige l'épreuve de cette feuille, je viens d'être appelé en consultation par M. Danyau, pour un nouveau cas de paralysie obstétricale de l'enfance analogue aux précédents.

Observ. XLII. — Il s'agit d'une petite fille âgée de trois ans et demi, dont le corps était tellement volumineux, quand elle est née, qu'elle est restée très-longtemps au passage, après la sortie de la tête, et que, pour l'extraire, l'accoucheur, M. Campbell dut exercer de longues et fortes tractions sur son épaule gauche, à l'aide d'un doigt introduit sous son aisselle, à la manière d'un crochet. Elle était menacée d'asphyxie et a été rappelée assez difficilement à la vie. La mère de cette enfant en a eu cinq autres qui ont péri pendant le travail de l'accouchement rendu très-laborieux comme le dernier, par leur volume énorme. Alors on a constaté que son bras gauche était complétement paralysé. — Cependant les mouvements de ce membre sont revenus en quelques semaines, à l'exception de ceux qui sont produits par le deltoïde, le sous-épineux, et les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras; il en est résulté les désordres fonctionnels observés dans les cas précédents. La contractilité électro-musculaire est éteinte dans ces muscles, mais les heureux résultats thérapeutiques obtenus par la faradisation localisée, dans les autres cas, m'ont engagé à en faire l'application et me font porter un pronostic favorable.

on avait cru qu'elles s'étaient développées pendant la vie intra-utérine et qu'il n'y avait rien à faire. A l'époque où ces sujets m'étaient présentés, toute intervention thérapeutique avait été inutile, car il ne restait plus de ces muscles paralysés que quelques faisceaux isolés.

On va voir cependant, que reconnue à temps, comme elle l'a été heureusement par les médecins éclairés que je viens de citer, cette espèce de paralysie peut guérir par la faradisation localisée, si elle est appliquée presque immédiatement.

Mon pronostic était grave, lorsque M. Guibout m'envoya son nouveau-né paralytique. Mon opinion était néanmoins que la faradisation localisée offrait encore quelque chance de succès, à une époque aussi rapprochée du début. Après la vingtième séance seulement, on s'aperçut que l'enfant élevait un peu le bras en le portant en avant. C'était le tiers antérieur du deltoïde qui exécutait ce mouvement. Dès lors l'espoir me revint de rappeler, avec le temps, les mouvements et la nutrition dans tous les muscles paralysés. Après trente séances, appliquées, chacune, trois fois par semaine, l'élévation du bras en avant et en dedans était à peu près complète. Mais c'était le seul mouvement obtenu. Dans une seconde cure d'une vingtaine de séances, faite après deux mois de repos, je vis apparaître l'élévation du bras en dehors; longtemps après, la flexion de l'avant-bras sur le bras; enfin l'attitude de la main, qui n'était plus en pronation, annonça que le sous-épineux avait recouvré son action et contre-balançait l'action rotatrice de l'humérus en dedans exercée par le sous-scapulaire. Aujourd'hui, après une quatrième cure, l'action du tiers postérieur du deltoïde commence à revenir, il ne me reste aucun doute sur la guérison complète ou à peu près complète et prochaine de cette paralysie. Enfin, le membre s'est développé progressivement et a acquis un volume presque égal à celui du côté opposé.

L'enfant qui m'a été adressé par M. Depaul, quelques mois après le précédent, est soumis au même traitement; après 60 séances, le tiers antérieur du deltoïde commence seulement à se contracter volontairement; si M. Depaul et moi nous n'avions pas été témoins de l'heureux résultat obtenu dans le cas précédent, nous perdrions courage.

L'expérimentation ayant démontré que la restauration des nerfs divisés ou réséqués, et le rétablissement de leurs fonctions se font d'autant plus vite que le sujet est plus jeune, j'aurais dû m'attendre à une guérison plus rapide. Mais l'enseignement qui ressort des faits cliniques précédents, apprend que, dans la pathologie humaine, les phénomènes ne sont pas absolument les mêmes que dans les vivisections, et que, dans telles circonstances, il faut s'armer de patience

et ne pas renoncer trop tôt à la faradisation. Je savais d'ailleurs qu'à ce degré de lésion des nerfs et dans l'enfance, lorsque ces sortes de paralysies sont abandonnées à elles-mêmes, les muscles s'atrophient et dégénèrent rapidement ; j'en avais recueilli des cas, et j'en ai observé un nouvel exemple chez le nouveau-né qui m'avait été envoyé de l'hôpital des Cliniques par M. Depaul, et qui avait une paralysie obstétricale de l'un des membres supérieurs, absolument semblable aux cas précédents (il en a été question plus haut ; p. 357). Son traitement, qui était commencé, n'a pu être continué à cause d'une longue maladie de sa mère, qui me l'a rapporté six mois plus tard environ. Alors je n'ai plus retrouvé de traces du deltoïde ni des fléchissures de l'avant-bras sur le bras ; c'était un cas incurable.

B. — Dans ces faits cliniques, l'exploration électrique m'avait appris que la lésion des nerfs était profonde; mais dans le cas de M. Tarnier (rapporté ci-dessus), elle m'avait montré que la contractilité électro-musculaire était seulement un peu affaiblie. (Ce fait a été constaté par M. Tarnier, qui avait accompagné la famille dans mon cabinet.)

En présence d'une lésion nerveuse aussi légère, je pensai que la paralysie pouvait guérir sans l'intervention de la faradisation localisée soit spontanément et mieux encore à l'aide de simples frictions excitantes. Rassuré d'ailleurs par l'exploration électrique, je déclarai qu'il n'y avait pas d'urgence d'agir, et que l'on pouvait attendre. Ce conseil fut suivi; cependant, trois mois plus tard, la paralysie était dans le même état. Mais comme je trouvai encore la contractilité électro-musculaire peu affaiblie, mon pronostic ne fut pas modifié ; j'exprimai l'opinion : que la guérison par la faradisation localisée devait se faire beaucoup moins attendre que dans les cas dont il vient d'être question. En effet, après quelques séances, l'élévation du bras en avant commençait à se faire. Aujourd'hui, après vingt séances, le bras n'est plus retenu en rotation en dedans, ce qui est dû au retour de l'action du sous-épineux ; conséquemment la main n'est plus en semi-pronation permanente ; la flexion de l'avant-bras commence à se faire, et il ne reste à guérir que la paralysie du tiers postérieur du deltoïde et à augmenter la force des mouvements acquis.

C. — En résumé, certaines manœuvres obstétricales violentes, nécessités par l'abaissement difficile des bras après la sortie du tronc de l'enfant, ou par de fortes tractions exercées sur l'épaule, à l'aide d'un doigt introduit sous l'aisselle en forme de crochet, après la sortie de la tête de l'enfant, produisent quelquefois une paralysie du membre supérieur, localisée dans les muscles deltoïde, sous-épineux et fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, caractérisée par l'abaissement de ce membre appliqué alors contre le tronc, par la rotation du bras en dedans, et par l'extension de l'avant-bras sur

le bras. Le pronostic de cette paralysie est en général assez grave. Elle peut guérir par la faradisation localisée; mais, abandonnée à elle-même, elle devient incurable et produit l'atrophie du membre.

§ III. — Paralysies obstétricales du membre supérieur compliquées de fractures ou de luxation sous-épineuse (sous-acromiale) de l'humérus ou occasionnées par elles.

I. — PARALYSIES OBSTÉTRICALES COMPLIQUÉES DE FRACTURES.

La paralysie infantile du membre supérieur peut être compliquée d'une fracture produite par une manœuvre obstétricale et méconnue à la naissance. En outre, elle peut être masquée par une paralysie d'une autre nature; c'est justement ce qui est arrivé dans le cas suivant où l'on verra la paralysie du nerf radial, qui avait donné à la main la forme d'une griffe, guérir par la faradisation localisée après six ans de durée.

Observation XLIII. — *Paralysie de cause cérébrale du membre supérieur droit; paralysie atrophique, du même côté, des muscles animés par le nerf cubital et des muscles radiaux, datant de la naissance.*

En 1855, je fus appelé en consultation par M. Hérard, pour un jeune garçon âgé de dix ans, et dont la main droite était déformée (*fig.* 91). Cette main, moins développée que la main gauche, avait la forme d'une griffe beaucoup plus prononcée dans les deux derniers doigts dont les premières phalanges étaient renversées sur les métacarpiens, tandis que leurs dernières phalanges étaient fléchies sur la première. Les muscles des espaces interosseux et des éminences étaient atrophiés; la main était dans une flexion continue sur l'avant-bras et un peu dans l'abduction. Quand on voulait la relever et la porter en dehors, on éprouvait un obstacle mécanique qui s'opposait à ce mouvement, et cet obstacle paraissait dépendre de la contracture du muscle cubital antérieur et de la déformation de l'articulation radio-carpienne. — Les mouvements du membre supérieur droit étaient exécutés faiblement, difficilement et incomplétement. Cependant les muscles du bras et de l'épaule n'étaient pas atrophiés. Tous les mouvements volontaires du membre supérieur droit provoquaient des spasmes réflexes dans les muscles de ce membre, comme on l'observe dans la paralysie cérébrale. — A l'exploration électro-musculaire, je trouvais que la contractilité était très-affaiblie dans les muscles animés par le nerf cubital, dans les muscles des éminences et dans les muscles radiaux, tandis qu'elle était normale dans les autres muscles.

Ainsi voilà une paralysie du membre supérieur qui présente des caractères propres à la paralysie de cause cérébrale et ceux qui distinguent la paralysie atrophique par lésion des nerfs, dans les muscles de la main et dans quelques muscles de l'avant-bras; c'est-à-dire, que cette paralysie

offre la réunion, dans un même membre, des troubles fonctionnels occasionnés par deux maladies différentes. L'histoire des antécédents démontre, en effet, que ces deux maladies ont coexisté.

Cet enfant est né dans des circonstances fâcheuses. Il s'était pré-

Fig. 91. — Paralysie obstétricale avant le traitement.

Fig. 92. — Paralysie obstétricale après le traitement.

senté par l'épaule, le cordon ombilical était enroulé autour de son cou. L'accouchement de sa mère a été long et laborieux. Il est né menacé d'asphyxie et il a été rappelé difficilement à la vie; puis il avait eu le cubitus fracturé près de l'articulation du coude. Après sa naissance, il n'a pas remué le membre supérieur droit. On ne voyait pas de différence, quant à la forme, entre les deux côtés, mais en quelques mois la main est arrivée progressivement à sa déformation actuelle (voy. *fig.* 91). Le membre de ce côté s'est moins développé. Puis, sous l'influence du temps et de soins très-variés, le bras droit a retrouvé quelques mouvements compliqués, comme je l'ai dit, de contractions réflexes.

On voit donc, dans cette observation, que l'enfant est né avec une hémiplégie du membre supérieur, de cause cérébrale, occasionnée peut-être par la compression exercée sur le cou par le cordon ombilical; que la paralysie atrophique et la déformation de la main sont le résultat de la lésion de quelques nerfs intéressés dans la fracture des os de l'avant-bras, pendant la manœuvre de l'accouchement. Tel fut le diagnostic que je portai dans ma consultation et qui fut ensuite confirmé par les résultats obtenus au moyen de la faradisation localisée.

Je vis en effet, sous l'influence de la faradisation localisée, les muscles paralysés et atrophiés consécutivement à la lésion traumatique de leurs nerfs se développer progressivement, et la forme de la main revenir à son état normal par le retour de leur force tonique.

La figure 92 a été dessinée d'après la photographie que j'ai faite de la main du petit malade, après son traitement. Si on la compare à la figure 91 photographiée et dessinée ensuite avant le traitement, on remarque que la griffe n'existe plus, c'est-à-dire que les deux dernières phalanges se sont étendues et que les premières se sont un peu fléchies. Ce rétablissement de la forme normale de la main était dû au développement des interosseux. Les éminences s'étaient également développées ainsi que les muscles atrophiés de l'avant-bras. Les troubles fonctionnels, causés par les spasmes réflexes qui avaient lieu pendant les mouvements volontaires, étaient restés à peu près ce qu'ils étaient avant le traitement. Il est vrai que les mouvements du membre supérieur avaient gagné en force et en étendue, mais ils n'avaient pas recouvré leur indépendance. Le jeune malade ne pouvait les localiser; ils étaient toujours gênés par la lésion cérébrale. J'avais cependant l'espoir qu'à l'aide de certains exercices gymnastiques prescrits par moi, ces spasmes réflexes diminueraient ou disparaîtraient avec le temps. Deux ans plus tard, ce jeune garçon est venu me montrer que cet espoir s'était réalisé; il se servait presque aussi bien de cette main que de l'autre.

En résumé, ce fait, intéressant à plus d'un titre, démontre qu'alors même que l'on trouve réunies, chez le même individu et sur un même membre, deux paralysies, l'une de cause cérébrale, et l'autre par la lésion obstétricale des nerfs, on peut encore en faire le diagnostic différentiel, à l'aide de l'exploration électro-musculaire (1).

II. — LUXATION SOUS-ÉPINEUSE OBSTÉTRICALE (SOUS-ACROMIALE DE MALGAIGNE) COMPLIQUANT OU OCCASIONNANT LA PARALYSIE INFANTILE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

La luxation *sous-épineuse*, très-rare jadis, a été trouvée plus fréquente dans ces dernières années, sans doute, parce qu'on savait mieux la diagnostiquer. Malgaigne dit en avoir réuni 34. Mais aucune de ces luxations n'a été produite par les manœuvres de l'accouchement. Cette dernière cause de luxation sous-épineuse ne doit pas être cependant très-rare, si toutefois j'en juge d'après mon observation personnelle. En moins d'un mois, en effet, il s'en est présenté quatre à ma consultation, et toutes m'étaient adressées comme des paralysies congénitales du membre supérieur. Voici la relation d'un de ces cas.

Observation XLIV. — En mars 1857, un jeune garçon, nommé Théo-

(1) Au point de vue thérapeutique, ce fait n'est pas moins important, car il nous montre la guérison par la faradisation localisée d'une paralysie atrophique traumatique, datant de la naissance, chez un enfant âgé de sept ans.

phile Bigot, âgé de six ans, m'est présenté pour être traité d'une paralysie congénitale du membre supérieur droit. Les mouvements de ce dernier étaient, en effet, tellement gênés depuis sa naissance, qu'il ne pouvait s'en servir. Tous les muscles répondaient normalement à l'excitation électrique. Son épaule droite était déformée ; l'attitude du membre supérieur de ce côté était anormale (voyez la figure 93, dessinée d'après la photographie que j'en ai faite). On remarquait sur la face postérieure du moignon de l'épaule, un peu au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion, un relief arrondi qui indiquait, dans ce point, la présence de la tête de l'humérus ; ce que, du reste, l'on reconnaissait parfaitement par le toucher. En avant, le moignon de l'épaule offrait une dépression sous-acromiale légère, mais sans relief apparent de l'apophyse coracoïde, et l'on ne retrouvait plus la tête de l'humérus dans sa place normale. Cette tête de l'humérus paraissait être à cheval sur le bord postérieur de la cavité glénoïde. Elle n'était certainement pas dans la fosse sous-épineuse ; on se l'expliquait difficilement ; mais ce qui était incontestable, c'est qu'elle était restée ainsi incomplète pendant six ans. Le coude porté un peu en avant était écarté du corps et ne pouvait en être rapproché ; les tentatives faites pour l'obtenir provoquaient de la douleur. L'humérus était maintenu dans la rotation en dedans, et l'on ne pouvait lui imprimer mécaniquement le moindre mouvement en sens contraire, sans arracher des cris à l'enfant. L'avant-bras était un peu fléchi sur le bras, sans que l'on pût l'étendre complétement. Les mouvements volontaires du bras étaient faibles et limités comme ceux de l'avant-bras.

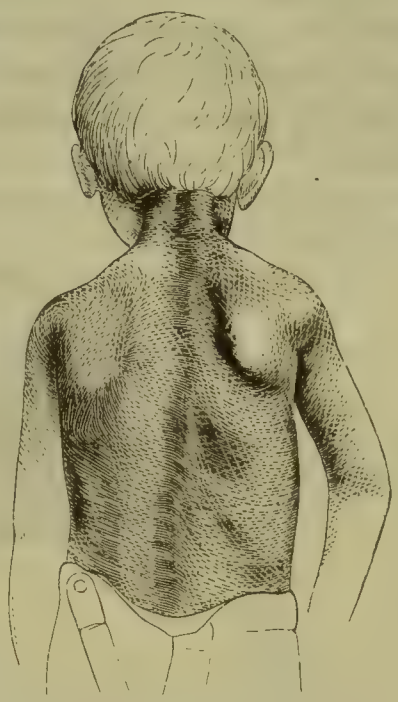


Fig. 93. — Luxation sous-épineuse obstétricale.

Trois autres enfants m'ont été adressés, vers la même époque, avec la même déformation de l'épaule et avec les mêmes troubles dans les mouvements du bras sur l'épaule. On reconnaissait, chez tous ces petits malades, les signes caractéristiques de la luxation scapulo-humérale, dite sous-acromiale ou sous-épineuse. La cause de cette luxation paraissait, dans tous ces cas, identique. Les parents des enfants racontaient en effet que leur naissance avait été laborieuse ; que, pour les extraire, on avait dû exercer des tractions longues et violentes, à l'aide d'un doigt ou d'un crochet passé sous l'une des aisselles, et que le membre exposé à ces tractions avait été privé de mouvements après leur naissance. C'était justement de ce côté qu'existait la luxation dont la production s'explique très-bien par les violences exercées sur l'aisselle.

On comprend que la luxation de l'épaule dont ces enfants étaient affectés depuis leur naissance, ait pu être méconnue (plusieurs d'entre eux avaient été présentés aux consultations des hôpitaux), et que les troubles de la motilité du membre luxé aient été attribués à une simple paralysie, car les signes de cette luxation sont si obscurs, qu'il m'a fallu les voir disparaître après sa réduction, pour être bien certain de son existence réelle. J'ai en effet adressé tous ces enfants à M. Chassaignac qui a réduit facilement leur luxation. Un bandage de corps approprié et porté pendant cinq à six semaines a maintenu parfaitement la réduction de cette luxation qui depuis lors ne s'est plus reproduite. On retrouvait alors la tête dans ses rapports normaux.

Cette luxation était si peu apparente, qu'elle avait échappé d'abord à mon attention, qui avait été attirée principalement par les troubles de la locomotion. Je ne pouvais cependant expliquer complétement ces désordres fonctionnels par la paralysie du membre. Ce fut seulement après avoir observé, peu de temps après, trois autres cas analogues dans lesquels le membre présentait la même attitude et l'épaule la même déformation, que je reconnus, à un examen attentif, que la tête de l'humérus ne se trouvait pas dans ses rapports normaux avec la cavité glénoïde.

Fig. 94. — Déformation de la main, consécutivement à une luxation sous-acromiale obstétricale de l'enfance.

Les désordres occasionnés, chez ces enfants, dans les mouvements et dans l'attitude du membre, par la luxation sous-acromiale, peuvent bien faire croire à l'existence d'une paralysie cérébrale congénitale du membre supérieur; dans l'un et l'autre cas, l'élévation du bras est difficile et limitée; en outre, la main est dans la pronation et le bras en rotation en dedans; enfin les mouvements en sens contraires sont difficiles ou impossibles.

S'il n'y avait eu que les troubles de la locomotion propres à la luxation sous-acromiale, l'erreur de diagnostic eût été difficile; mais, chez tous ces enfants, il existait, de plus, une véritable paralysie qui avait été occasionnée par la lésion du plexus brachial et qui était plus ou moins complète et plus ou moins grave. Ainsi, chez l'un d'eux (Jules Tête-d'Homme, âgé de huit mois, quelques muscles étaient atrophiés ou répondaient faiblement à l'excitation

électrique (le biceps et le brachial antérieur), ou avaient perdu leur contractilité électrique (les fléchisseurs des doigts et les interosseux).

Chez une autre enfant (Eulalie Perrot, âgée de quinze mois, les mouvements étaient complétement abolis, mais la contractilité électro-musculaire était intacte, excepté dans le faisceau extenseur de l'index. — Chez l'enfant (Th. Bigot, obs. XLIV) et dont la photographie a été reproduite par la gravure, dans la figure 93, tous les mouvements étaient affaiblis, et la contractilité électro-musculaire était partout un peu diminuée. — Enfin chez un quatrième (dont j'ai perdu le nom et l'adresse), les interosseux et les extenseurs du poignet et du pouce étaient atrophiés et ne se retrouvaient plus par l'exploration électrique. Les troubles que cette paralysie atrophique avait occasionnés dans l'équilibre des forces toniques qui président à l'attitude des doigts, du pouce et du poignet, avaient produit, à la longue, la déformation de la main.

Depuis la publication en 1861 des faits précédents, j'ai recueilli 4 nouveaux cas de luxation sous-acromiales, obstétricales de l'épaule, suivies d'une paralysie limitée dans quelques muscles du membre correspondant. J'ai observé l'un d'eux avec M. Nélaton, chez une jeune fille de 8 ans.

ARTICLE IV.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE ET DES COURANTS CONTINUS SUR LES PARALYSIES TRAUMATIQUES DES NERFS MIXTES.

J'ai dit, au commencement de ce chapitre, qu'il est impossible d'apprécier la valeur de l'action thérapeutique de la faradisation localisée, appliquée au traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, sans en avoir posé le pronostic, c'est-à-dire, sans en avoir reconnu le degré de gravité , et sans avoir prouvé que leur marche et leur terminaison seraient différentes, si cette médication n'était pas employée. L'exposé des faits relatés dans les articles précédents, a justifié pleinement cette assertion. On a vu, en effet, que parmi des paralysies qu'on aurait pu croire identiques, les unes guérissaient rapidement par la faradisation, tandis que les autres ne commençaient à être modifiées par ce traitement, qu'après un temps plus ou moins long (de six mois à un an et plus); j'ai démontré aussi que la faradisation appliquée, au début, à ceux des muscles qui avaient perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, non-seulement ne rappelait pas les mouvements, mais encore qu'elle ne prévenait pas l'atrophie des muscles et les difformités qui en sont la suite. On sait enfin qu'à l'aide de l'exploration

électro-musculaire, j'ai pu prédire ces résultats avec la plus grande exactitude. Quelles conclusions aurait-on pu tirer de tous ces faits, si je n'avais pas suivi cette méthode, dans ces recherches électro-thérapeutiques ? Il est évident qu'il en serait résulté une confusion qui aurait rejailli sur la pratique. Tel médecin, par exemple, à qui le hasard aurait fait rencontrer un de ces cas heureux, comme celui de l'observation XXXVI, aurait eu une foi aveugle dans l'emploi de la faradisation, tandis qu'un autre à qui serait échu un cas semblable à celui de l'observation XXXV, léger en apparence, aurait échoué avec cette même médication ; il n'aurait certainement pas manqué de la condamner.

Est-il nécessaire de dire que ces considérations sont applicables aux guérisons des paralysies traumatiques des nerfs mixtes par les courants continus, dont la valeur thérapeutique ne saurait être appréciée, si leur diagnostic et leur pronostic n'avaient pas été établis exactement.

Les principes que je vais poser dans les §§ I, II, III, IV, V, VI et VII, ont été déduits des faits cliniques dans la plupart desquels le pronostic a été sévèrement étudié à l'aide de l'exploration électro-musculaire ; ils montreront la puissance thérapeutique de la faradisation localisée, qu'aucune autre médication ne saurait jusqu'à présent remplacer dans le traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes. J'établirai aussi que l'on peut reconnaître les cas dans lesquels cette action thérapeutique devra être plus ou moins rapide.

§ I. — Action de la faradisation localisée sur la sensibilité.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les paralysies traumatiques des nerfs mixtes se manifeste, en premier lieu, sur la sensibilité. On a vu, en effet, que des membres paralysés qui n'étaient le siége d'aucune douleur, sont devenus très-sensibles après quelques séances, et cela d'autant plus que la lésion du nerf avait été plus profonde. Dans ce dernier cas (obs. XXII), le malade, dont les nerfs et les muscles supportaient un fort courant avant la faradisation, témoignait une vive douleur sous l'influence de la plus légère excitation électrique. Cette exaltation de la sensibilité se manifestait aussi à la pression ; enfin, ce malade éprouvait des douleurs profondes dans le membre paralysé, dans l'intervalle des séances.

Cette hyperesthésie musculaire développée par la faradisation localisée a toujours été le signal du retour de la nutrition et des mouvements. *En conséquence, l'exaltation de la sensibilité des muscles et des nerfs, qui est produite par la faradisation localisée, est, dans ces*

cas, un signe favorable. Cette proposition me paraît d'autant plus fondée que, lorsque la paralysie s'est montrée rebelle à tous les traitements, j'ai vu l'hypéresthésie musculaire ne pas se manifester.

Observation XLV. — En 1850, un malade était entré à la Charité, salle Saint-Félix, n° 11, pour une paralysie à peu près complète du membre supérieur, consécutive à une luxation scapulo-humérale et datant de deux ans. Il avait été soumis à l'électrisation à l'hôpital Beaujon, quelques mois avant d'entrer à la Charité. Mais, soit qu'on ne sût pas diriger l'excitation dans les muscles paralysés, soit que l'appareil ne fût pas assez puissant, la paralysie n'en éprouva aucune modification avantageuse. Ce malade disait n'avoir jamais eu de douleurs, ni d'exaltation de la sensibilité dans les muscles électrisés ; la sensibilité cutanée et musculaire était, au contraire, obtuse au moment où je l'observai à la Charité. Mais sitôt que je dirigeai, à une dose suffisante, l'excitation faradique sur les muscles paralysés, le membre devint le siége de douleurs excessives qui nécessitèrent la suspension du traitement, pendant quelques jours. Bientôt après le malade exécuta des mouvements qu'il n'avait jamais pu faire depuis son accident, et put se servir de son bras pour un grand nombre d'usages. Malheureusement il ne voulut pas se soumettre assez longtemps au traitement, et son état fut seulement amélioré. Ce fait est une preuve de plus à l'appui de mes assertions.

L'exaltation de la sensibilité, produite par le traitement faradique, n'est pas de longue durée ; elle disparaît bientôt peu à peu, en même temps que l'on voit revenir la vie dans les muscles.

Je n'ai pas toujours observé, comme dans l'observation précédente, que l'hypéresthésie des muscles et des nerfs se développe sous l'influence de la faradisation dans les paralysies anciennes.

§ II. — Action de la faradisation localisée sur la calorification et sur la circulation.

Dans toutes ces paralysies par lésion traumatique des troncs nerveux, on constate, quelque temps après leur début, que l'abaissement de température est considérable ; ainsi, j'ai trouvé souvent une différence de cinq à six degrés entre le côté sain et le côté malade; les sujets eux-mêmes ont toujours accusé une sensation de grand refroidissement dans le membre paralysé. La circulation locale s'y fait mal ; les veines cutanées sont peu développées ; la peau est violacée et œdématiée, surtout quand le membre est exposé au froid. *Un des effets les plus constants et les plus immédiats de la faradisation localisée, c'est de faire disparaître ces phénomènes morbides. Il suffit souvent de quelques séances pour ramener la calorification du membre*

à son état normal. Cet effet thérapeutique s'est constamment produit dans les faits que j'ai rapportés.

Il faut un peu plus de temps pour développer la circulation capillaire et veineuse.

§ III. — Action de la faradisation localisée sur la nutrition.

La nutrition ressent, à son tour, l'influence de l'excitation faradique. Bien que cette action thérapeutique soit graduelle et la plus lente de toutes, il est cependant facile de le constater par la mensuration du volume du membre, avant et après le traitement. D'ail-

Fig. 95. — Avant le traitement (*).

Fig. 96. — Après le traitement.

leurs, les malades ne manquent jamais d'en faire eux-mêmes la remarque.

C'est surtout à la main, où les veines dorsales sont les plus apparentes, que l'on voit ces dernières grossir à vue d'œil. C'est ce que l'on peut constater sur les figures 95 et 96 dessinées d'après les plâtres de la main d'un sujet dont les interosseux avaient été paralysés et s'étaient atrophiés consécutivement à la blessure du nerf radial. (La relation en a été exposée dans la première édition, p. 219, obs. XXX.) Avant le traitement, ces veines dorsales étaient tellement petites, qu'on ne pouvait les apercevoir (voy. la figure 95). La main était desséchée, les espaces interosseux en étaient profondément creusés, et la peau était flétrie et terreuse. Sous l'influence de la

(*) Déformation spéciale de la main consécutivement à la paralysie atrophique des interosseux par la lésion traumatique du nerf cubital.

(**) Même main guérie de cette paralysie atrophique par la faradisation localisée.

faradisation, les veines dorsales de cette main se sont développées progressivement (voy. la figure 96). La nutrition et les mouvements sont revenus dans les muscles atrophiés, et la peau a recouvré sa finesse et sa coloration normales. J'ai photographié et fait mouler quelques mains sur lesquelles on observe les mêmes résultats électro-thérapeutiques.

Pendant que la calorification, la circulation et la nutrition éprouvent une influence thérapeutique aussi manifeste, la motilité elle-même ne tarde pas à revenir (voir, chap. III, art. 4, § 2, p. 133 et suivantes, pour la théorie physiologique de l'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les circulations locales, la calorification et la nutrition).

§ IV. — Action de la faradisation localisée sur la contractilité musculaire.

I. — Le retour des mouvements volontaires est toujours précédé de celui de la tonicité musculaire.

Afin de démontrer cette proposition, je choisirai un exemple. On sait que, consécutivement à la lésion du nerf radial, les extenseurs du poignet et des doigts paralysés sont entraînés, pendant le repos musculaire, dans l'élongation, par la prédominance tonique de leurs antagonistes. Sous l'influence de l'excitation faradique, on voit d'abord le poignet se relever et les premières phalanges des doigts se relever bien avant que le malade puisse faire exécuter les moindres mouvements volontaires par ses muscles paralysés. Ce retour de l'attitude normale du poignet et des doigts annonce évidemment le rétablissement de la tonicité dans les muscles radiaux, cubital postérieur et extenseurs des doigts. Mais bientôt la contractilité volontaire reparaît à son tour, quoique lentement et graduellement.

II. — L'action thérapeutique de la faradisation localisée paraît se manifester d'autant plus vite, dans un muscle, que ce dernier est plus rapproché du centre nerveux.

J'ai déjà dit, en parlant du pronostic de ces paralysies traumatiques des troncs nerveux, que l'action thérapeutique de la faradisation localisée est d'autant plus efficace et plus rapide que le muscle a moins souffert dans sa contractilité électrique ; je dois encore signaler un autre phénomène non moins intéressant et que j'ai quelquefois observé, c'est que l'influence thérapeutique de la faradisation localisée s'est manifestée d'autant plus rapidement que les muscles étaient plus rapprochés du centre nerveux. Le malade de l'observation VII en est un exemple ; en effet, son bras

guérit d'abord ; puis quelques mois après, c'est le tour de son avant-bras ; enfin les muscles de sa main ont éprouvé, en dernier lieu, l'action salutaire de la faradisation localisée. Pour chacune de ces régions, le malade a passé par la même série de phénomènes, à savoir : l'hypéresthésie musculaire, puis une plus grande activité de la circulation locale, le retour de la calorification, de la nutrition, de la contractilité musculaire tonique et enfin de la contractilité volontaire.

III. — La lésion de la contractilité électro-musculaire persiste après la guérison, malgré le rétablissement des mouvements volontaires.

J'appelle l'attention des observateurs sur un phénomène des plus nouveaux et des plus inattendus, et certainement l'un des plus importants au point de vue physiologique : sur l'abolition de la contractilité électro-musculaire, qui persiste dans un muscle, après qu'il a recouvré les mouvements, la nutrition et la force par la faradisation localisée.

Quelle est donc l'importance réelle de cette contractilité électro-musculaire, de cette irritabilité que l'on a considérée si longtemps comme une propriété fondamentale et inséparable de la vie, sur laquelle on a tant écrit et discuté, propriété que l'on retrouve encore, pendant un certain temps, dans un muscle de cadavre et dont cependant peut se passer un muscle vivant, tant intéressé, en apparence, à sa conservation ? Ce fait si imprévu ébranle évidemment certaines *vérités fondamentales* de la science. Cette question, qui doit faire, par la suite, l'objet d'un article, est ici étrangère à mon sujet ; je ne la signale qu'en passant. Cependant il est opportun de dire que, jusqu'à présent, j'ai toujours vu revenir la contractilité électro-musculaire, mais incomplétement et plus ou moins de temps après le rétablissement des mouvements volontaires et de la nutrition musculaire.

§ V. — La faradisation localisée guérit, dans la majorité des cas, les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs.

Il ne peut venir à l'esprit de personne que l'électricité doive toujours triompher des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Il n'existe, d'ailleurs, aucun agent thérapeutique qui possède cette vertu merveilleuse. Mais je puis affirmer, en m'appuyant sur une expérimentation continuée pendant plus de vingt ans, que la paralysie traumatique des nerfs guérit ou est amendée très-notablement par la faradisation localisée, dans la plupart des cas. La paralysie dont il est ici question est assurément de toutes

les paralysies celle sur laquelle la faradisation exerce la plus heureuse influence.

Je crois bien que la proportion des guérisons de paralysies traumatiques, que j'ai établie sur des faits recueillis dans ma pratique, paraîtra exagérée à certains praticiens ; je crains même qu'ils n'obtiennent pas exactement les mêmes résultats. Qu'on n'en accuse pas la faradisation localisée, mais plutôt l'inobservance des règles que j'ai établies, et le plus souvent les difficultés sans nombre d'un traitement qui exige beaucoup de temps et de patience. C'est à tort, en effet, que l'on a cru longtemps et qu'on s'imagine encore, dans la pratique, que l'action thérapeutique de l'électricité doive toujours se manifester rapidement.

§ VI. — Durée du traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes par la faradisation localisée.

La durée moyenne du traitement faradique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes est de deux à trois mois; mais il en est qui exigent plusieurs années. Je citerai, comme exemple, cet ouvrier (obs. XVIII) chez lequel une luxation scapulo-humérale a produit la paralysie et l'atrophie du membre supérieur et qui n'était pas encore entièrement guéri après deux ans de faradisation. J'écrivais en 1851, c'est-à-dire deux ans après le commencement du traitement : « Son bras et son avant-bras étaient guéris; à la main, les muscles de l'éminence thénar ne sont pas encore entièrement revenus. Combien de temps faudra-t-il encore pour refaire ces derniers muscles ? Je ne doute pas cependant que l'éminence thénar ne guérisse aussi bien que le bras et l'avant-bras, parce qu'on y observe les mêmes phénomènes thérapeutiques que dans les autres régions (1). »

Il est incontestable qu'un certain nombre de paralysies traumatiques guérissent avec le temps, ou spontanément, ou par les remèdes ordinaires. Dès lors, on serait autorisé à penser que celles qui ont exigé un aussi long traitement électrique que chez le malade de l'observation XVIII, auraient pu guérir également avec le temps. Mais ces paralysies traumatiques des nerfs mixtes, qui peuvent guérir avec le temps et sans traitement, sont celles dans lesquelles les muscles ont conservé complétement ou presque entièrement leur contractilité électrique.

Que l'on ne s'appuie pas sur ces guérisons spontanées des para-

(1) « Depuis que j'ai porté ce jugement, le malade a suivi son traitement pendant plusieurs mois encore, mais d'une manière incomplète et irrégulière. Il se faisait faradiser à peine une fois par semaine. Le court abducteur du pouce est resté paralysé et atrophié ; les autres muscles de la région thénar sont revenus à peu près complétement. » *Elect. loc.*, 1re édit., 1851.

lysies dans lesquelles la lésion des nerfs a été légère, pour attendre leur guérison du temps. J'ai vu ces paralysies légères résister quelquefois aux médications ordinaires (vésicatoires, strychnine), durer jusqu'à une année et guérir par la faradisation localisée en quelques séances. J'en ai rapporté un exemple dans l'observation XXVII. Si la faradisation localisée eût été employée plus tôt, comme dans l'observation XXXII, la guérison eût été probablement aussi rapide.

On doit encore moins s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies traumatiques des nerfs mixtes, dans lesquelles la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont profondément lésées. Voici deux faits qui montrent quelles peuvent être les suites déplorables de la temporisation, dans des cas de ce genre.

Observation XLVI. — Au n° 15 de la salle Saint-Ferdinand, hôpital de la Charité, était couché en 1851 un homme dont un coup de faux sur la partie interne du bras avait blessé quelques-uns des nerfs destinés aux muscles qui meuvent les doigts et le pouce. Après la guérison de sa blessure, sa main resta paralysée et s'atrophia rapidement. Je constatai, au moyen de la faradisation localisée, que les muscles interosseux et lombricaux et ceux de l'éminence thénar, à l'exception de l'adducteur du pouce, étaient les seuls qui ne répondissent pas à l'excitation électrique. De la perte de ces muscles, il était résulté que ses premières phalanges avaient conservé l'attitude de l'extension, d'une manière continue, et les deux dernières, celles de la flexion, sans que la volonté pût changer cette attitude. Mais, la paralysie atrophique de ce membre datant de quinze ans, il s'était produit de graves désordres auxquels il n'était plus possible de remédier. Ainsi, l'action des fléchisseurs n'étant plus modérée par les interosseux seuls extenseurs réels des deux premières phalanges), ces fléchisseurs s'étaient rétractés, au point de produire la luxation des deuxièmes phalanges sur les premières. Les surfaces articulaires s'étant abandonnées à la longue, l'extrémité supérieure des deuxièmes phalanges avait glissé sur la face antérieure des premières et s'était arrêtée au niveau de leur partie moyenne. Le pouce avait perdu son mouvement d'opposition ; l'attitude pathologique dans laquelle il était resté, pendant quinze ans, avait aussi occasionné des déformations irremédiables dont j'ai expliqué le mécanisme, dans l'étude électro-physiologique des interosseux.

Observation XLVII. — En 1851, j'avais observé, dans le même hôpital au n° 13 de la salle Sainte-Marguerite, une atrophie du membre supérieur, datant de vingt ans, et consécutive à une lésion du plexus brachial. Je n'exagère pas en disant qu'il ne restait plus de ce membre que la peau et les os. Il me paraît probable que si ce malade eût été faradisé à temps, ses muscles auraient pu revenir à la vie tout aussi bien que dans les cas analogues que j'ai cités, car sa peau avait conservé, comme dans ces derniers, une partie de sa sensibilité, ce qui prouve que la communication du membre avec les centres nerveux n'était pas complétement abolie.

J'ai aussi la conviction que le membre du sujet de l'observa-

tion XVIII aurait eu le même sort que celui du sujet de l'observation XLVI que je viens de rapporter, si l'on s'était confié au temps pour la guérison de sa paralysie.

Et qui n'a pas eu l'occasion d'observer les suites déplorables de ces anciennes paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs? Ces paralysies, et principalement celle qui est produite par la luxation de l'épaule, ont été l'objet d'une savante discussion dans le sein de la Société de chirurgie de Paris, et il en est ressorti cette proposition, à savoir, qu'elles sont souvent incurables. C'est le pronostic qui a été porté chez Guille (obs. XXXI) qui a été renvoyé comme incurable de l'hôpital de la Clinique. On a vu dans son observation que, pendant tout le temps qu'il est resté dans le service de M. Nélaton, il a été soumis à un traitement faradique régulier qui n'a exercé aucune influence sur sa paralysie et qui n'a pas empêché les muscles de s'atrophier. Je l'avais annoncé; mais j'ai affirmé aussi que cette paralysie serait améliorée, et j'ai tenu ma promesse. Le pronostic porté par M. Nélaton eût été moins grave, si la puissance thérapeutique de la faradisation localisée, appliquée avec cette persistance, eût été mieux connue.

Les faits que j'ai rapportés et d'après lesquels je me crois fondé à dire que la faradisation localisée est toute-puissante dans le traitement des paralysies qui font l'objet de ce chapitre, ne peuvent laisser aucun doute dans les esprits, car, s'il en est dans lesquels le traitement faradique a commencé une semaine à deux mois après le début, il en est d'autres où l'on a vu la paralysie datant de six mois à quatre ans rester stationnaire, et dans lesquels cependant les muscles étaient quelquefois tellement atrophiés, qu'il était impossible d'en soupçonner l'existence. Il n'est pas douteux pour moi que, sans l'application de la faradisation localisée, les membres affectés étaient à jamais perdus, ainsi que je viens d'en rapporter des exemples.

En résumé, je me crois fondé à dire qu'il serait très-imprudent de s'en rapporter au temps pour la guérison des paralysies traumatiques; que la faradisation est, de tous les agents thérapeutiques, celui qui convient le mieux au traitement de ces paralysies, et qu'elle peut encore rétablir les mouvements et la nutrition, alors même que les muscles paraissent entièrement atrophiés et privés des conducteurs naturels de l'innervation centrale.

§ VII. — Époque à laquelle il convient de faradiser les muscles paralysés, consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs mixtes.

A quelle époque convient-il de pratiquer la faradisation, dans le traitement des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes? Il est évident, d'après les faits exposés, que l'on doit se conduire différemment, selon que les muscles ont conservé plus ou moins de leur contractilité électrique, ou qu'ils ont perdu cette propriété.

Dans le premier cas, on ne saurait intervenir trop tôt. Bien qu'en s'abstenant d'agir, les malades puissent, à la rigueur, recouvrer spontanément leurs mouvements, il ressort des faits que j'ai relatés, que l'on s'exposerait à attendre longtemps, si, en pareils cas, on se reposait sur ce qu'on appelle les efforts de la nature. L'observation XXI en est un exemple frappant. On ne comprendrait pas les motifs qui feraient négliger une médication capable de rendre aux malades l'usage de leurs membres en quelques séances (cinq à dix).

Il est certainement irrationnel de faire des applications électriques dans le but de rappeler les mouvements volontaires, alors que les nerfs récemment lésés ne peuvent pas livrer passage à l'influx nerveux central. Mais en est-il de même de la nutrition musculaire? L'excitant artificiel ne peut-il, jusqu'à un certain point, suppléer l'excitant nerveux?

Il résulte des expériences électro-physiologiques de Rœder que les muscles qui ne sont plus en communication avec le centre nerveux, conservent plus longtemps leur nutrition et leur contractilité électriques, lorsqu'on les soumet à l'excitation électrique. N'est-il pas permis d'en tirer cette déduction thérapeutique : que, dans les paralysies consécutives aux lésions nerveuses qui interrompent même la communication entre la moelle et les muscles, la faradisation localisée peut dans de certaines limites toutefois entretenir intacte cette propriété si essentielle, la nutrition? L'excitation faradique paraît donc avoir l'avantage de prévenir, jusqu'à un certain point, l'atrophie complète du muscle, sa mort, de telle sorte qu'au moment du retour de l'excitant nerveux, la guérison doit être plus facile et plus certaine.

J'avais conclu de ces considérations, que la faradisation musculaire, pratiquée le plus tôt possible après la lésion du nerf, ne pouvait produire que des résultats avantageux. Mais cette opinion, qui reposait plutôt sur des idées théoriques que sur une expérimentation rigoureuse, opinion que j'avais exprimée en 1852, n'est malheureusement pas aussi fondée que je l'espérais, comme cela ressort

des expériences nombreuses que j'ai faites depuis lors. Non, l'agent électrique, de quelque manière qu'on l'administre, ne peut suppléer l'agent nerveux spinal pour l'entretien de la nutrition musculaire. Ne suffit-il pas de rappeler les faits rapportés dans ce chapitre, et dans lesquels on a vu les muscles dont l'innervation était profondément lésée, être frappés rapidement d'atrophie et disparaître presque entièrement, malgré la faradisation pratiquée avec énergie dès le début des accidents?

Ce n'est qu'à une époque plus ou moins éloignée (après la régénération périphérique du nerf), que la nutrition a commencé à reparaître dans ces muscles profondément lésés dans leur innervation. *C'est ce qui m'a fait dire* (1) *que l'action thérapeutique de la faradisation localisée est plus rapide dans les anciennes paralysies traumatiques des nerfs mixtes, que dans celles qui sont récentes et occasionnées par leur lésion profonde.*

Tout le monde comprend que le médecin doive tenir compte de ces phénomènes, dans le jugement qu'il est appelé à porter sur l'opportunité de l'application du traitement faradique. Il est évident que si, pour les muscles qui, consécutivement à une lésion traumatique des nerfs, ont perdu complétement leur contractilité et leur sensibilité électriques, il existe une période pendant laquelle la paralysie doive persister quand même, et l'atrophie marcher progressivement, l'application de la faradisation localisée, durant cette période, est parfaitement inutile. Elle est même nuisible, car elle fatigue le malade, qui ne voudra pas s'y soumettre de nouveau, quand le moment opportun sera arrivé. On m'a vu soumettre des malades régulièrement, pendant neuf mois, à ces excitations, bien que j'eusse annoncé qu'elles ne produiraient aucun résultat. J'expérimentais alors publiquement dans des services cliniques, et je ne pouvais me contenter de ma conviction ; il me fallait la faire passer chez les autres.

J'ai déjà fait l'application de l'expérience que j'ai acquise sur cette question, dans la pratique des hôpitaux comme dans la pratique civile.

Observation XLVIII. — En 1853, le professeur Roux m'engagea à faire suivre le traitement électrique à un malade de son service. Cet homme, âgé de cinquante-deux ans, couché au n° 7 de la salle Sainte-Marthe (Hôtel-Dieu), avait, en passant dans une rue, reçu sur l'épaule gauche un homme qui s'était jeté du quatrième étage. Je l'examinai, le douzième jour de l'accident, et je trouvai la contractilité et la sensibilité électriques de tous les muscles de son membre supérieur gauche complétement abo-

(1) Duchenne (de Boulogne), Mémoire adressé au concours de la Société de médecine de Gand, 1852.

lies. La sensibilité de la peau était également éteinte à l'avant-bras et à la main, et elle était considérablement diminuée au bras. Je déclarai alors à Roux l'inutilité absolue de la faradisation, et j'annonçai que tous ces muscles allaient s'atrophier rapidement. Me souciant peu de faire une nouvelle expérience (c'est-à-dire de donner huit à neuf mois de soins inutiles), je conseillai à Roux de renvoyer ce malade et d'attendre que le moment de le traiter avec des chances de succès fût venu. Mais, le malade étant sans asile, Roux dut le garder encore un mois. Pendant le temps qu'il resta à l'Hôtel-Dieu, on vit ses muscles s'atrophier rapidement, ainsi que je l'avais prédit. — Renvoyé de l'Hôtel-Dieu, il fut reçu presque immédiatement à la Charité, dans le service de M. Cruveilhier, salle Saint-Ferdinand, n° 10. M. Cruveilhier désira que la faradisation lui fût appliquée, afin de se convaincre de l'inutilité de ce traitement. Pendant trois mois, ce malade fut régulièrement et vigoureusement faradisé, mais sans aucun résultat. Enfin, M. Cruveilhier dut, à son tour, le renvoyer de l'hôpital, en lui conseillant, comme je le désirais, de revenir dans neuf à dix mois.

En résumé, 1° toute paralysie consécutive à la lésion traumatique des nerfs, et dans laquelle la contractilité électro-musculaire n'est pas abolie, doit être soumise le plus tôt possible au traitement par la faradisation localisée ; 2° lorsque la contractilité électro-musculaire est perdue, ou que, du moins, elle n'est plus appréciable à nos moyens d'investigation, — ce qui annonce que la force nerveuse spinale n'arrive pas aux muscles, — il faut attendre que la lésion nerveuse soit guérie, c'est-à-dire que la régénération des nerfs ait eu le temps de se faire, et cela d'autant plus tard que la sensibilité musculaire est plus diminuée. Alors seulement la faradisation a des chances de succès ; son application est même nécessaire.

§ VIII. — Procédé opératoire par la faradisation localisée.

Chaque muscle doit être faradisé d'une manière spéciale, suivant qu'il a plus ou moins souffert dans sa contractilité électrique et dans sa nutrition. Il importe donc d'en connaître exactement l'état.

Ainsi, plus un muscle est atrophié et plus sa contractilité et sa sensibilité sont diminuées, plus il doit être longtemps soumis à l'excitation électrique, et plus le courant dirigé sur lui doit être intense. Mais lorsqu'on voit la sensibilité s'exalter, il est prudent de n'agir qu'avec des intermittences de plus en plus éloignées et avec un courant modéré, et même d'éloigner les séances, sous peine de provoquer des névralgies difficiles à réprimer et quelquefois même des phénomènes inflammatoires. Pendant tout le cours du traitement faradique que j'ai fait subir aux malades dont les observations ont été exposées dans ce travail, j'ai excité la sensibilité muscu-

laire, autant que possible, au moyen des intermittences plus ou moins rapides, parce que j'ai trouvé que c'était le meilleur moyen d'agir sur la nutrition des muscles atrophiés. Le courant de la première hélice est celui qui convient le mieux dans ces cas.

Néanmoins les séances trop longues et des intermittences trop rapides, peuvent fatiguer et même épuiser le muscle, de même que l'exercice forcé produit l'atrophie, au lieu de favoriser la nutrition, comme le fait l'exercice modéré. Je crois pouvoir fixer la durée de chaque séance à dix ou quinze minutes au plus. Je donne rarement plus d'une minute à chaque muscle. Afin d'éviter la fatigue ou la courbature électrique, je passe rapidement sur les muscles, ayant soin de revenir plusieurs fois dans une même séance sur chacun d'eux, et de laisser un temps de repos entre chaque excitation. En même temps, j'éloigne les intermittences du courant d'induction, de manière à rendre l'application très-peu ou point douloureuse, et à ne pas m'exposer, en les excitant trop vivement, à paralyser les nerfs qui président aux circulations locales et à la nutrition des muscles.

§ IX. — Mes recherches sur la valeur thérapeutique des courants continus appliqués au traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

J'ai dit antérieurement (première partie, chap. III, art. 4, § 6) que l'action thérapeutique des courants galvaniques interrompus, dans le traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, est à peu près la même que celle des courants d'induction. Or, les prétendus courants continus, tels que je les ai vus appliquer par Remak lui-même, ne sont pas, ainsi que je l'ai déjà dit (p. 179), autre chose que des courants galvaniques intermittents, mêlés plus ou moins à des courants continus. M. le professeur Gavarret, qui avait été témoin, à l'hôpital de la Charité, de ces applications du courant galvanique, me dit un jour : « Mais ce n'est pas là ce que l'on doit appeler un courant continu ; c'est un courant galvanique interrompu. » En effet, Remak changeait incessamment ses rhéophores de place, en les *détachant* de la peau, après les avoir laissés quelques secondes sur le même point. Je pourrais citer d'autres témoignages qui prouvent qu'à Berlin, il procédait souvent de la même manière. Sa pratique, on le voit, différait beaucoup de la méthode qu'il a enseignée dans ses écrits, et qui consiste, comme je le répète, à faire passer, à travers les organes, les membres ou les nerfs, des courants qu'il a appelés *labiles* ou *stabiles*.

Admettons cependant qu'il ait réellement appliqué des courants labiles (quant aux courants stabiles, personne ne les lui a vu em-

ployer à Paris); je soutiens que ces courants dits labiles se produisent avec de véritables intermittences, qui sont seulement moins intenses que les précédentes. — Tout le monde est d'accord sur ce point. — Par ce procédé, on fait donc de la galvanisation localisée intermittente qui, d'après mes expériences, guérit (je l'ai dit D, page 190) à peu près aussi bien les paralysies que la faradisation localisée. C'est pourquoi j'emploierais indifféremment la galvanisation localisée intermittente, sans les inconvénients inhérents aux appareils qui dégagent le courant galvanique et sans ceux de son action électrolytique. Il est vrai que, par ce procédé de gavanisation, les rhéophores ne restant pas longtemps en contact avec les mêmes points de la peau, cette action électrolytique n'a pas le temps d'y produire de vésications ni d'escharres, même lorsque la tension (puissance électro-motrice) du courant est très-grande (en raison directe du nombre des éléments). Mais alors l'excitation cutanée est inséparable de l'excitation musculaire, et elle est si douloureuse que les malades la supportent difficilement.

Ce qui caractérise encore la méthode de galvanisation musculaire de Remak, par courants labiles, c'est l'application des rhéophores sur les points d'immersion des nerfs musculaires. Cet auteur y a attaché une telle importance, que l'un de ses élèves, M. Ziemsen a cru devoir indiquer par de nombreux points, sur une figure, les lieux d'immersion de ces nerfs musculaires.

Remak, à qui j'avais montré ces points d'immersion, dans des expériences d'électro-physiologie musculaire, qui ont excité, a-t-il dit, son admiration, m'avait accusé d'en avoir fait un secret et de ne les connaître qu'empiriquement, tandis que lui les avait découverts anatomiquement! On a pu lire précédemment (p. 82), comment j'ai répondu à ce reproche si étrange, surtout parce qu'il s'adressait à un anatomiste.

Quoi qu'il en soit, je reconnais que M. Ziemsen a fait une chose utile en indiquant sur des figures les points d'immersion des nerfs; mais Remak leur a attaché une importance exagérée. J'ai, en effet, traité une série de paralysies par les courants labiles, dans la moitié desquels je plaçais les réophores sur les points d'immersion des nerfs, tandis que, dans l'autre moitié, je promenais ces réophores sur tous les points de la surface des muscles. Il y a eu seulement une petite différence dans les résultats thérapeutiques, et il m'a paru que l'avantage a été pour le second procédé; c'est heureux pour la pratique, car il est plus simple et des plus faciles, puisqu'il n'exige pas de notions anatomiques spéciales sur ces points d'immersion des nerfs musculaires.

Les partisans exclusifs des courants continus ont avancé, à l'exemple de leur chef, Remak, que les courants continus guérissent beau-

coup plus vite et plus sûrement que les courants d'induction, les paralysies atrophiques par lésion des nerfs. Mais quels faits ont-ils donc à opposer à ces cas de guérisons par la faradisation localisée, que je compte aujourd'hui par centaines? Et comment ces faits ont-ils été observés? Suffit-il de me dire : « Nous avons guéri, en un petit nombre de séances, une paralysie traumatique d'un nerf mixte, tandis que vous avez mis plus de deux années à en guérir une (par exemple celle qui est rapportée dans l'observation CXI, 1re édition (1). » Non certes; avant tout, mes contradicteurs auraient dû établir exactement comme je l'ai fait, le pronostic de ces paralysies, les catégoriser et comparer ensuite entre eux les cas semblables; alors seulement il eût été possible d'apprécier la valeur de leurs observations.

Ce qu'ils ont négligé, je l'ai fait dans mes recherches sur la valeur thérapeutique de l'action de la galvanisation, non-seulement par courants continus labiles, mais aussi par courants continus stabiles; je ne puis que répéter ici ce que j'ai déjà écrit précédemment (A, page 191) : « Les résultats de ces recherches sont loin de répondre aux prétentions de Remak et de son école.

Je conseille néanmoins, dans le traitement des paralysies graves par lésion des nerfs mixtes, de combiner et d'alterner la faradisation localisée avec la galvanisation par courants continus labiles et stabiles. C'est ce que j'expérimente, en ce moment.

CHAPITRE II

PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE.

ARTICLE PREMIER

DÉFINITION. — DÉNOMINATION. — HISTORIQUE. — EXPOSITION DES FAITS.

I. — DÉFINITION. — DÉNOMINATION.

A.— La maladie qui fait le sujet de ce chapitre est caractérisée principalement, 1° par la paralysie musculaire survenant tout à coup dans l'enfance, après la naissance et sans cause connue en général, avec fièvre et quelquefois sans fièvre appréciable, avec diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique, en raison directe du degré d'une lésion spinale ; 2° par l'atrophie simple, à des degrés divers, des muscles paralysés et par l'altération de texture (dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse) de ceux qui

(1) Observation XVII, p. 313, de la troisième édition.

sont complétement privés de l'influx nerveux central; 3° par la rétraction secondaire et lente des muscles dont les antagonistes atrophiés ou dégénérés ne modèrent plus suffisamment la force tonique, et conséquemment par la déformation des parties, par des changements dans l'attitude des membres et par la formation de pieds bots; 4° par l'atrophie des parties du squelette dont l'innervation fait plus ou moins défaut; 5° par la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle.

B. — Je désigne cette maladie sous le nom de *paralysie atrophique de l'enfance*. Si dans le premier mémoire que je lui ai consacré, en 1855 (1), je lui ai donné cette dénomination (à laquelle j'ajoutais l'épithète graisseuse, mais à laquelle je renonce aujourd'hui parce qu'elle allonge trop cette dénomination), c'est parce que jusqu'alors elle avait été décrite sous des appellations vagues, et qui n'établissaient pas une distinction suffisamment tranchée entre elle et d'autres affections musculaires de l'enfance.

Depuis plus de vingt ans, j'ai observé des centaines de cas de cette maladie de l'enfance; aujourd'hui que l'on sait la reconnaître, elle est devenue plus commune qu'elle ne le paraissait au début de mes recherches; il ne se passe pas en effet de semaine, que je n'en rencontre de nouveaux exemples; eh bien! tous ces faits cliniques ont été conformes à la description sommaire que j'en ai primitivement tracée; ils ont justifié la dénomination que je propose de lui conserver.

Cette dénomination est plus pratique, parce qu'elle rappelle ses principaux caractères cliniques : la paralysie, l'atrophie et l'altération des muscles (cette dernière peut, au besoin, être constatée sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique que je décrirai bientôt). Elle est aussi plus exacte que celle de *paralysie spinale infantile*, parce que j'ai découvert deux autres affections musculaires de l'enfance (que je décrirai par la suite) : l'*atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance*, dont la lésion anatomique, on le verra, est également spinale et siége dans les mêmes éléments anatomiques (l'atrophie ou la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle) et la *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *myo-sclérosique*, dont la lésion anatomique centrale n'est pas encore trouvée, et qui peut-être est aussi une lésion spinale. Si j'avais à désigner cette affection de l'enfance par une dénomination anatomique, je l'appellerais : paralysie aiguë de l'enfance par atrophie des cellules antérieures spinales.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Gazette hebdomadaire*, 1855).

II. — HISTORIQUE.

A. — Voici, dans un ordre chronologique, l'index bibliographique des principaux travaux qui ont été publiés sur cette maladie de l'enfance.

UNDERWOOD (Michaël), *Treatise on the Diseases of Children.* London, 1784. — Traduit en français par Eusèbe de Salle avec notes de Jadelot. Paris, 1823.

SCHAW, *Nature and treatment of the distorsions to wich the spine, and the bones of the Chest are subject*, 1822.

LOBSTEIN, *Traité d'anat. pathol.* Paris, 1829, t. II, p. 366, §§ 158 et 909.

BOUVIER, *Dict. de méd. et chirurg. prat.* Paris, 1835, t. XIII, p. 73, art. PIED-BOT, et *Pied bot talus* (*Bulletin de l'Acad. de méd.* 1838, t. III, p. 231).

BADHAM, *The London medical and surgical Journal*, 1835. (*Gaz. de médecine de Paris*, 1835, p. 235, et Heine, *loc. cit.* p. 40).

HEINE, *Beobachtungen ueber Lahmungszustande der untern Extremitaten und deren Behandlung.* Stuttgard, 1840, — *Spinale Kinderlähmung.* Stuttgart, 1860.

KENNEDY, *Dublin medical Press*, 29 septembre 1841. *Dublin quarterly Journal*, etc., février 1850; traduct. in *Arch. méd de* juillet 1850. *Dublin quarterly Journal, etc.*, novembre 1861, traduct. in *Union méd.* du 24 juillet 1862.

WEST, *On some forms of paralysis incident to infancy and childhood* (*the London medical Gazette*, 1845, et *Lectures on the Diseases of infancy*, 1848).

RICHARD (de Nancy), *Bulletin de thérapeutique*, février 1849, p. 120.

BROCA, *Bulletin de la Société anat.* 1849-1850-1851.

RILLIET, *Gazette médicale de Paris*, 1851, p. 681. — RILLIET ET BARTHEZ, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Paris, 1853, t. II, p. 335.

BRUNICHE, *Journal für Kinderkrankheiten*, livraisons 5 et 6, 1851; traduct. *Arch. méd.* 1861, t. XIII, 3e série; et octobre 1862.

BOUCHUT, *Traité des maladies des nouveau-nés*, etc. 1853. — *De la nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance* (*Union médicale*, 1867, nos 130, 131, 134).

ADAMS, *Association méd. journal*, avril 1855.

DUCHENNE (de Boulogne), *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Gazette hebdomadaire*, 1855). — *Traité de l'électrisation localisée*, 1re et 2e édition.

CHASSAIGNAC, *De la paralysie douloureuse des jeunes enfants* (*Arch. de méd.* 1856, VII, p. 653).

BIERBAUM, *Ueber die Paralysie der Kinder* (*Journ. für Kinderkrankheiten*, 1859, liv. I. et II).

J. A. CHARCOT, JOFFROY, *Arch. de physiol.* 1860, p. 134.

BROWN-SÉQUARD, *On reflex paraplegy; — Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities*, 1861, et traduct. par R. Gordon. Paris, 1864.

CORNIL, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1863, p. 187.

PRÉVOST, Observ. recueillie dans le service de M. Vulpian (*idem*, 1866, p. 215).

Z. JOHNSON and LOCKHART CLARKE, *On a remarkable case of extreme musculare atrophy, etc.* (*Medico-Chirurg. Transact.* T. LI, London, 1868).

B. — D'après cet index bibliographique, Underwood, célèbre médecin de Londres, serait le premier qui ait mentionné cette paralysie; il paraît l'avoir cependant confondue avec d'autres espèces de paralysies; on peut dire seulement qu'il l'a entrevue. C'est de 1822 à

1851 et surtout après les importantes recherches de Heine et de Rilliet, qu'elle a été rangée définitivement dans le cadre nosologique. Je n'ai pas l'intention d'entrer dans de longs détails sur l'historique de cette maladie ; je me bornerai à dire ici que, tout en reconnaissant que M. Heine a parfaitement étudié les périodes paralytique et atrophique, surtout au point de vue des difformités que l'on voit se développer à leur suite, et que Rilliet et Barthez en avaient jusqu'alors exposé la meilleure description, mais si l'on s'en tenait aux recherches de ces auteurs, le diagnostic et le pronostic de cette maladie de l'enfance resteraient dans une grande obscurité.

Ainsi, d'après Rilliet, qui a donné à cette maladie le nom de paralysie essentielle de l'enfance, tantôt elle guérit rapidement, tantôt elle dure longtemps, et laisse après elle des infirmités incurables, *sans qu'il soit possible d'en prévoir la gravité pendant la période d'acuïté.* Puis admettons que, par hasard, on ait prévu la durée probable de la maladie, comment reconnaîtra-t-on que certains muscles passeront inévitablement par l'atrophie, pour arriver ensuite à des altérations de texture diverses ? C'est ce que ces auteurs ne pouvaient résoudre.

Si, ensuite, on n'est appelé qu'à une période avancée de la maladie, comment la distinguera-t-on d'une autre paralysie de l'enfance qui, lorsqu'elle a duré longtemps, se présente sous la même apparence, bien qu'elle laisse les muscles intacts ? Comment saura-t-on que, parmi les muscles atrophiés, il en est dont les fibres ont entièrement disparu, tandis que d'autres conservent encore assez de fibres intactes pour former les éléments de faisceaux musculaires qui se développeront sous l'influence de certaines médications, par exemple de la faradisation localisée ? Toutes ces questions n'avaient pas même été abordées, et elles ne pouvaient l'être, sans l'aide de l'exploration électro-musculaire. J'ai conscience de les avoir éclairées par les recherches que j'ai publiées en 1855. C'est encore ce qui ressortira des faits et des considérations que j'exposerai dans ce chapitre.

Deux monographies, publiées, sous forme de thèse pour le doctorat, l'une par M. Duchenne (de Boulogne) fils (1), l'autre par M. J. V. Laborde (2), méritent d'être signalées ici (3). Elles sont excellentes, surtout à deux points de vue différents : 1° en ce que celle de

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, 1864.

(2) Laborde, *De la Paralysie essentielle de l'enfance*, Thèse. Paris, 1864.

(3) Ces deux monographies offrent, en outre, cet intérêt particulier : de reposer, en général, sur les mêmes faits pris dans ma clinique civile. Voici l'explication et la preuve de cette assertion : la plupart des enfants atteints de paralysie ou de pieds bots qui étaient conduits à la consultation de l'hôpital Necker, étaient

M. Duchenne (de Boulogne) fils est la confirmation, par des faits cliniques, des opinions que j'ai professées dans diverses publications, sur cette maladie de l'enfance, et que j'enseigne dans ma clinique civile ; 2° en ce que celle de M. Laborde, tout en s'accordant, en général, avec la description que j'avais faite de cette espèce de paralysie de l'enfance, offre la critique de quelques-unes de mes assertions. Je regrette d'avoir à dire — je le prouverai — que cette critique indique une insuffisance d'observation clinique et d'expériences électro-musculaires personnelles, et qu'elle s'écroule, en présence de centaines de faits recueillis par moi avec le concours de mon ami M. Bouvier, pendant plus de vingt ans.

Je ne dois pas oublier non plus de signaler, dans ce coup d'œil historique, les excellentes leçons de M. H. Roger dont les opinions, surtout sur la fièvre initiale, ont été, en grande partie, reproduites par M. Laborde. Je rappellerai enfin les leçons professées, l'année suivante, dans le même hôpital, par M. Bouchut qui a malheureusement confondu, — je le démontrerai aussi par la suite, — la paralysie atrophique de l'enfance avec l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, maladie essentiellement héréditaire et envahissante, tandis que l'autre n'est, pour ainsi dire, qu'un accident paralytique dont l'intensité et la marche vont en décroissant.

III. — TABLEAU DE LA MALADIE OU EXPOSITION DE QUELQUES FAITS CLINIQUES PRINCIPAUX.

Afin de donner immédiatement une idée générale de la paralysie atrophique de l'enfance, je vais en relater un cas que l'on peut considérer comme son type le plus général.

Observation XLIX. — *Paralysie atrophique de l'enfance, précédée ou accompagnée, au début, de trois jours de fièvre avec état comateux, plus ou moins étendue pendant une première période de six mois, et dans une seconde période, se localisant, atrophiant ou détruisant, d'une manière inégale, un*

renvoyés à ma clinique civile par M. Bouvier, soit afin que j'en fisse le diagnostic et le pronostic, principalement d'après l'exploration électro-musculaire, soit afin qu'ils fussent soumis, dans mon cabinet, à un traitement électrique, s'il y avait lieu. Ces enfants retournaient ensuite à la consultation de M. Bouvier avec mes diagnostics raisonnés et écrits, à la hâte, après un premier examen, mais qui devaient rester confidentiels entre M. Bouvier et moi. On comprend quel dut être mon étonnement, lorsque j'ai retrouvé ces diagnostics (sur lesquels j'ai dû quelquefois revenir, après une nouvelle exploration électro-musculaire) reproduits, souvent textuellement, dans la thèse, de M. Laborde qui suivait les consultations de M. Bouvier. J'ignorais cette circonstance, lorsque j'engageais M. Duchenne fils (qui ailleurs avait écrit déjà deux autres thèses, l'une sur l'ataxie locomotrice progressive et l'autre sur la paralysie glosso-labio-laryngée, à donner la préférence à la *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, en l'appuyant sur les faits recueillis dans ma clinique civile. Je dois affirmer ici que cette thèse était écrite quand parut la monographie de M. Laborde.

grand nombre de muscles des membres inférieurs, où se développent consécutivement deux pieds-bots. — Pas de troubles dans la miction ni la défécation.

Maurice X..., demeurant rue Ventadour, n° 5, âgé de neuf ans, d'une constitution délicate, quoique habituellement bien portant, a eu la coqueluche vers l'âge de quatre ou cinq mois, sans suites graves. Il n'était pas sujet à des fièvres éphémères; il n'avait jamais été tourmenté par les vers; sa dentition facile n'avait occasionné aucun accident fébrile. A l'âge de treize mois, en février 1846, il eut, sans cause connue, une fièvre très-forte qui dura trois jours, sans éruption à la peau, sans convulsions et sans contractures, sans désordres thoraciques ou abdominaux. Il était resté dans un état comateux pendant tout le cours de sa fièvre, de sorte qu'on ne s'était aperçu qu' après trois jours, qu'il avait perdu tous ses mouvements et qu'il ne pouvait même plus soutenir sa tête ni conserver la station assise. On ne sut alors si c'était une faiblesse générale ou une paralysie. Avant sa maladie, cet enfant marchait seul depuis six semaines, et un mois ou deux après que la fièvre avait disparu, alors qu'il avait repris des forces par une bonne alimentation, il ne pouvait non-seulement rester debout ni assis, mais il était incapable de remuer ses membres supérieurs. Il était évidemment atteint d'une paralysie généralisée. Les mouvements ne revenant pas, des vésicatoires volants saupoudrés avec la strychnine, furent promenés sur le trajet de la colonne vertébrale, puis on fit des frictions avec une huile ammoniacale. Du reste, son état était assez satisfaisant, et il avait commencé à manger, sitôt que sa fièvre avait disparu. Après cinq ou six mois de traitement, les membres supérieurs commençaient à se mouvoir; sa tête se soutenait bien, et il pouvait se tenir assis. — En 1847, d'après l'ordonnance de M. Trousseau, la strychnine fut administrée, et provoquait des secousses générales. Après cinq ou six mois de cet usage de la strychnine, les mouvements dans les membres supérieurs et dans le tronc étaient complétement revenus; mais la paralysie persistait dans les membres inférieurs. — Deux ou trois mois après le début de cette paralysie généralisée, la mère de cet enfant s'était aperçue d'un amaigrissement considérable des membres inférieurs, surtout du côté droit, tandis que les membres supérieurs conservaient leur volume normal; cet amaigrissement augmentait progressivement. — Avant la maladie, les pieds n'étaient pas déformés; ils n'étaient ni plus en dehors, ni plus en dedans qu'à l'état normal; mais un an après le début de la paralysie, on vit le pied droit se renverser en dehors et le gauche en dedans; en même temps ses pieds se raccourcissaient, d'après le dire de la mère, c'est-à-dire que le dos du pied se voûtait, pendant que sa plante se creusait. Cette difformité s'accrut pendant une année, sans qu'on songeât à s'y opposer. Ce fut seulement en 1850 (quatre ans après le début de la maladie), dans le but d'empêcher la voussure du pied que fut appliqué un appareil orthopédique qui fut gardé pendant sept mois, mais qui ne parut agir un peu que sur le pied gauche. — Cette amélioration locale ne modifia nullement l'état de la paralysie des membres inférieurs; cependant, sous l'influence des moyens généraux employés sans interruption (les bains

salés, aromatiques, de Baréges, les frictions avec des huiles ou des pommades excitantes), la cuisse gauche avait pris un peu de développement et l'enfant pouvait la fléchir un peu sur le bassin. L'intelligence est restée intacte ; après la disparition de la fièvre, ce petit malade a repris sa gaieté habituelle. Enfin il n'a éprouvé aucun trouble fonctionnel de la vessie ni du rectum, après la fièvre de début.

C'est dans cet état qu'il m'est adressé en novembre 1852 ; alors je constate les phénomènes suivants : La cuisse gauche est notablement plus forte que la droite ; les jambes sont également grêles ; à gauche, *talus valgus*, pied creux tordu en dedans (*fig.* 98), à droite, *talus valgus*, pied

Fig. 97. — Talus pied creux direct. Fig. 98. — Talus pied creux varus (*).

creux direct (*fig.* 97). Des deux côtés le talon est constamment abaissé, sans pouvoir être relevé par un mouvement d'extension du pied dans l'articulation tibio-tarsienne (talus) ; voussure considérable du pied droit,

(*) Voici la genèse de ces deux pieds-bots : le triceps sural étant entièrement détruit de chaque côté, les muscles antagonistes, le jambier antérieur, le long extenseur des orteils, l'extenseur du gros orteil, à droite, et les mêmes muscles, à l'exception du jambier antérieur, à gauche, ont entraîné progressivement le pied dans une flexion continue sur la jambe. Il en est résulté un talus qui a augmenté progressivement avec racourcissement graduel des fléchisseurs du pied sur la jambe. Pendant que cette déformation du pied se produisait, les muscles fléchisseurs de l'avant-pied sur l'arrière-pied réagissaient d'une manière différente. Ainsi, à gauche, le long péronier latéral et le long fléchisseur des orteils infléchissaient l'avant-pied sur l'arrière-pied, et formaient un talus pied creux direct, c'est-à-dire que la face plantaire de l'avant-pied regardait directement en bas (voy. la figure 97). A gauche, les fléchisseurs des orteils agissant seuls, les quatre derniers métatarsiens se sont seuls courbés sur l'arrière-pied, pendant que le premier métatarsien est resté élevé par le fait de l'absence d'action du long péronier latéral. Il en est résulté un talus pied creux varus de l'avant-pied, c'est-à-dire que la face plantaire de celle-ci regarde en dedans (voy. la figure 98). Puis, comme, dans tout talus, la malléole interne devient toujours saillante, ou, en d'autres termes, le pied tourne en dehors par une raison mécanique qu'il serait trop long d'expliquer ici, il s'est formé progressivement aux deux pieds un valgus de l'arrière-pied. En somme, nous avons deux talus valgus dont la face inférieure de l'avant-pied regarde en dedans, du côté gauche, et directement en bas, du côté droit. La paralysie atrophique produit toutes les variétés de pieds-bots dont j'ai voulu seulement représenter deux exemples dans les figures 97 et 98. Pour en comprendre le mécanisme, il faut connaître exactement l'action individuelle des muscles moteurs du pied, ce que j'ai exposé dans mon livre intitulé : *Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique*, etc. 1867.

les premières phalanges étant renversées sur les métacarpiens et les deux dernières fléchies. A gauche, même disposition des orteils en forme de griffes, à un degré moindre. De chaque côté, impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse et de fléchir celle-ci sur le bassin ; toutefois ce dernier mouvement semble se faire un peu à gauche. *A l'exploration électro-musculaire, on voit tous les muscles de la cuisse se contracter à gauche ; à droite, je ne puis faire contracter, mais faiblement, que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les adducteurs. Tous les muscles de la jambe, quoique très-atrophiés, se contractent électriquement, à l'exception des gastrocnémiens, du jambier antérieur et postérieur à droite, et des péroniers à gauche.*

En résumé, on voit, dans l'histoire que je viens de relater, la série de phénomènes qui caractérisent la paralysie atrophique de l'enfance, dans sa forme la plus généralisée, et la marche qu'elle a suivie, dans ses différentes périodes. En effet, dès le début de la maladie, cet enfant ne fait pas de mouvements : on l'attribue à la fièvre intense et à l'état comateux qui l'accompagne ; ce n'est que lorsque la fièvre est tombée, que l'on s'aperçoit qu'il est atteint d'une paralysie généralisée. On ignore à quel moment de la maladie cette paralysie est survenue, parce qu'on ne la soupçonnait pas; on n'a pas cherché à s'en assurer. Vers le sixième mois de la maladie, les mouvements commencent à reparaître dans les muscles des membres supérieurs, du cou et du tronc ; ils ne sont complétement revenus qu'après cinq mois d'un traitement par la strychnine; mais l'absence de mouvements persiste dans un grand nombre des muscles des membres inférieurs.

Malgré leur état de paralysie prolongée, les membres supérieurs ne se sont pas atrophiés ; tous les muscles y sont conservés intacts, et les os de ces membres supérieurs n'ont point éprouvé, comme aux membres inférieurs, d'arrêt dans leur développement. Ce fait prouve qu'il faut plus que l'absence des mouvements, pour porter un grand trouble dans la nutrition; qu'il faut, pour le produire, une lésion nerveuse profonde dont les effets se sont manifestés aux membres inférieurs. J'y ai trouvé en effet, par l'exploration électrique, des muscles possédant encore tous leurs faisceaux, quoique très-atrophiés, d'autres n'ayant plus qu'un très-petit nombre de fibres, d'autres enfin ne donnant plus signe de vie ; à la jambe, certains muscles (ceux qui sont moins atrophiés) ont entraîné le pied et les orteils dans leur direction, et l'on vient de voir qu'ils ont occasionné une déformation considérable du pied et des orteils.

Enfin la lésion de nutrition s'est évidemment manifestée par un arrêt de développement dans les os de la jambe et du pied, où l'innervation était plus profondément atteinte.

Ces phénomènes morbides qui se sont développés successivement,

chez cet enfant (paralysie, atrophie et très-probablement altération de texture, de certains muscles, comme on en verra un exemple dans la figure 108, pl. I, puis déformation des membres dans certaines régions, parce que l'atrophie avait frappé les muscles d'une manière inégale, ou plutôt parce que les mouvements sont revenus dans les muscles dont l'innervation était moins lésée), ces phénomènes, dis-je, se sont manifestés de la même manière, dans les autres cas de paralysie atrophique de l'enfance, que j'ai observés.

Le fait clinique précédent, bien qu'il ait été exposé dans tous ses détails, ne saurait, on le conçoit, suffire pour représenter toutes les formes de cette maladie, lesquelles sont très-variées, lorsqu'elle est arrivée à la période de localisation des désordres musculaires paralytiques ou atrophiques, ou d'altération de texture, et dans lesquelles on observe conséquemment une grande variété de troubles moteurs fonctionnels, de déformations, et surtout de pieds-bots.

Voici par exemple, en résumé, un cas où les muscles moteurs des membres supérieurs et inférieurs ont été presque entièrement détruits par cette maladie.

Observation L. — Il y a quelques années on m'a apporté dans mon cabinet un garçon âgé de 13 à 14 ans dont les membres inférieurs et supérieurs d'une maigreur extrême restaient complétement immobiles, quelque effort qu'il fît pour les mouvoir. Vers l'âge de 3 ans, s'étant bien porté jusqu'alors et après une fièvre de trois jours, pendant laquelle il avait eu des convulsions, on s'était aperçu qu'il restait complétement immobile dans le lit et qu'il ne pouvait imprimer aucun mouvement à ses membres. Après cinq à six mois, miction et défécation normales ; les mouvements de la tête, du cou et du tronc étaient revenus peu à peu, mais depuis lors ses membres étaient complétement immobiles. A l'exploration électrique, je n'y ai trouvé que quelques rares faisceaux musculaires encore contractiles, mais incapables d'imprimer le moindre mouvement aux différents segments de ses membres inférieurs.

Dans le cas suivant, la lésion musculaire s'est localisée dans les membres supérieurs.

Observation LI. — Chez une enfant âgée de 18 mois, après une fièvre initiale qui avait duré quelques jours, la paralysie d'abord généralisée, pendant trois mois et demi, s'est localisée principalement dans les membres supérieurs. Elle m'a été présentée deux ans après le début de sa maladie. J'ai constaté qu'un grand nombre de ses muscles se sont atrophiés ou bien ont subi une altération de texture ; ce sont les deltoïdes, les sous-épineux, les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et enfin, à droite, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras. De plus il y a eu arrêt de développement des os de ces membres. J'ai photographié la petite fille qui présentait cette paralysie atrophique (voy. *fig.* 101), trois ans environ après le début de la maladie. On remarque en outre à gauche surtout

dans ces membres supérieurs atrophiés, l'absence des reliefs deltoïdiens, et l'attitude de flexion continu de son poignet et de ses doigts du côté droit, par le fait de l'atrophie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras ; ses extenseurs de la jambe sur la cuisse, et le jambier antérieur, enfin le sterno mastoïdien sont atrophiés ; sa sensibilité s'est conservée intacte ; la miction et la défécation ont toujours été accomplis normalement.

Fig. 99. Paralysie atrophique de l'enfance.

Fig. 99. Paralysie atrophique de l'enfance.

Fig. 100. Paralysie atrophique de l'enfance.

Je vais exposer un autre cas non moins grave que les précédents dont il diffère, en ce sens que la maladie a détruit tous les muscles des membres inférieurs, à l'exception de quelques faisceaux muscu-

laires des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, et parce qu'il n'y a pas eu de fièvre apparente.

Observation LII. — *Paralysie atrophique de tous les muscles moteurs des membres inférieurs, à l'exception du tenseur aponévrotique gauche. — Trois heures de convulsions, au début, sans fièvre appréciable.*

Eugène Sivry, onze ans. A l'âge de trois ans, sans cause connue, mouvements convulsifs généraux dans les membres et dans le tronc ; perte de connaissance pendant trois heures. Les parents ne se sont pas aperçus qu'il eût de la fièvre. Après ses convulsions, il recouvre sa gaieté et son appétit, mais il ne peut remuer les membres inférieurs, ni se tenir assis. Il ne se plaint pas de douleurs. Un mois après le début de la paralysie, il peut se tenir assis ; se redresser, quand il se penche en avant ; mais ses membres inférieurs sont restés paralysés, et de plus ils se sont amaigris rapidement. Une médication assez active paraît avoir été suivie, dès le début : vésicatoires promenés le long du rachis, strychnine, bains sulfureux, rien n'a pu améliorer l'état de ce malheureux enfant qui m'a été présenté en 1858 (huit ans après le début de sa maladie) ; il importe de noter ici que les fonctions de la vessie et du rectum sont restées normales.

Voici ce que je constate alors : la peau des membres inférieurs est littéralement collée aux os, comme on peut s'en faire une idée, en voyant les figures 99 et 100, héliographées d'après mes photographies. Par le pincement, je n'y reconnais du tissu charnu dans aucun point. L'exploration électrique n'y provoque pas la moindre contraction, excepté au niveau du tenseur aponévrotique droit. Cet enfant ne peut mouvoir ni les orteils, ni les pieds ni les jambes. Il fléchit seulement très-légèrement la cuisse gauche sur le bassin, lorsqu'on le couche sur le côté droit ; mais ce mouvement est tellement faible, qu'il ne saurait surmonter le poids du membre inférieur, comme lorsqu'étant assis il essaye d'élever la cuisse. Si l'on place cette cuisse dans la flexion sur le bassin, il ne peut l'étendre. Du côté opposé, les mouvements de la cuisse sont nuls. Une bride formée par le tenseur aponévrotique rétracté du côté gauche s'oppose à l'extension complète de la cuisse, et lorsque l'on veut en vaincre la résistance, le bassin se renverse en arrière sur la colonne vertébrale, de manière à former une ensellure très-prononcée. Si l'on veut faire tenir l'enfant debout, les trois segments du membre inférieur s'infléchissent les uns sur les autres, comme dans la figure 99, où on le voit forcé d'entourer de ses bras le cou de sa mère pour ne pas s'affaisser. Cependant, quelques mois après le début de sa paralysie, cet enfant s'est mis, de même que tous ceux que j'ai vus atteints par cette infirmité, à se transporter d'un lieu à un autre, à la manière des culs-de-jatte, c'est-à-dire en se traînant sur son derrière, à l'aide des membres supérieurs. Mais il a trouvé bientôt une manière plus commode et plus rapide de progresser sur ses membres inférieurs : s'arc-boutant, comme dans la figure 100, il saisit ses pieds avec ses mains et les porta l'un après l'autre en avant, imitant ainsi le pas de la marche.

Il acquit bientôt tant d'habileté, dans cet exercice, qu'il se transportait, de cette façon, d'un lieu à un autre plus rapidement qu'en se traînant sur son derrière. Il put même aussi monter un escalier. La première fois que je le vis, il marchait de cette manière depuis plus de six ans. Il en était résulté que les ligaments de l'articulation du coude, trop faibles pour supporter incessamment, à cet âge, le poids du corps, avaient été distendus dans le sens de la flexion, au point que l'avant-bras faisait en arrière un angle rentrant avec le bras, pendant l'extension (voy. la figure 100), quand il prenait pour marcher l'attitude que je viens de décrire.

Ainsi voilà une affection qui a détruit à peu près tous les muscles des membres inférieurs, et dont l'invasion subite a été annoncée seulement par trois heures de convulsion, sans que l'on ait pu constater la moindre fièvre.

Pour compléter cet exposé des faits cliniques principaux qui puissent présenter cette maladie sous toutes ses formes, en donner une idée complète et servir surtout de base à sa symptomatologie et à son diagnostic, il me faudrait encore exposer des faits, dans lesquels la paralysie, après une fièvre de début intense et durant plusieurs jours, n'a frappé que l'un des membres inférieurs et s'est localisée dans un seul muscle. Souvent cette localisation a lieu dans le jambier antérieur ou dans le triceps sural dont la destruction (la transformation graisseuse ou granulo-graisseuse) produit des pieds-bots spéciaux, qui occasionnent des infirmités incurables et condamnent les malades à porter, toute leur vie et surtout jour et nuit, des appareils prothétiques et orthopédiques. Je devrais enfin montrer, dans les faits que j'ai recueillis, en très-grand nombre, la paralysie frappant les membres supérieurs et inférieurs tantôt hémiplégiquement et tantôt d'une manière croisée. Mais l'exposition de tous ces faits prendrait ici une trop grande place.

La description que je vais faire, dans les articles suivants, de la paralysie atrophique de l'enfance, reposera uniquement sur mes propres recherches cliniques qui datent de plus de vingt années, et sur des faits anatomiques que j'ai constatés à l'œil nu ou par l'examen microscopique de préparations que j'ai souvent dessinées à la chambre claire ou photographiées.

ARTICLE II

SYMPTOMATOLOGIE.

§ I. — Première période (d'acuïté).

I. — PHÉNOMÈNES DE DÉBUT.

A. *Fièvre initiale habituelle, mais faisant quelquefois défaut.* — Dans la grande majorité des cas, j'ai vu la fièvre signaler le début de la paralysie atrophique de l'enfance; quelquefois cette période fébrile a fait entièrement défaut.

Contrairement à cette opinion que j'ai exprimée en 1861 (1), M. H. Roger a professé, en 1864, dans ses excellentes leçons cliniques de l'hôpital des Enfants, que la paralysie atrophique de l'enfance débute toujours par de la fièvre. Après lui, M. Laborde a exprimé la même opinion.

Comme, pour tout observateur attentif, cette paralysie infantile ne peut être attribuée qu'à une myélite aiguë primitive, — j'aurai bientôt à démontrer, d'après des recherches anatomo-pathologiques récentes, qu'elle siége dans les cornes antérieures, — il est en effet difficile de concevoir qu'une affection aussi grave et qui atrophie ou détruit aussi rapidement les muscles paralysés, puisse débuter sans provoquer une réaction fébrile. Cependant j'ai à opposer à l'opinion si rationnelle de M. H. Roger quelques faits cliniques qui m'ont démontré, d'une manière incontestable, que cette paralysie apparaît quelquefois, chez les enfants, sans la moindre fièvre appréciable, pendant le jour et, pour ainsi dire, dans les bras de leurs mères.

Je puis citer, comme exemple et à l'appui de mon opinion, l'une des observations précédentes (obs. LI) dans laquelle on a vu que les membres inférieurs ont été trouvés paralysés, après trois heures de convulsions, sans que l'on ait constaté la moindre fièvre appréciable. L'enfant s'était levé bien portant et avait marché, lorsque, dans la journée, il tomba tout à coup dans les convulsions pour lesquelles fut appelé immédiatement un médecin qui déclara qu'il n'avait pas de fièvre; d'ailleurs, sitôt que les convulsions eurent disparu, cet enfant joua sur son lit et mangea comme d'habitude, bien qu'il ne pût remuer les membres inférieurs.

Ce fait clinique sera peut-être récusé, parce qu'il n'offre pas, — et j'en conviens, — toutes les garanties désirables d'observation exacte à son début. C'est pourquoi, je vais le corroborer par

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'Électrisation localisée*, 2e édition. Paris, 1862.

un fait qui, à lui seul, me semble suffire à la preuve de la proposition que je soutiens. En voici la relation sommaire.

Observation LIII. — En 1867, j'ai vu, en consultation avec MM. Nélaton et Oliff, une jeune Anglaise de 8 ans qui présentait une paralysie atrophique très étendue et datant de plusieurs années. D'une bonne constitution, n'ayant jamais eu que de légères fièvres éphémères de l'enfance ou occasionnées par la dentition, elle avait un matin, sans cause connue, vers l'âge de deux ans, après s'être levée bien portante, une heure environ après son premier déjeuner, éprouvé une lassitude suivie de l'impossibilité de se tenir debout. Sa mère, ne lui trouvant point de chaleur qui accusât la moindre fièvre, fit appeler néanmoins le professeur Pajet, le célèbre chirurgien de Londres, qui, trouvant également cette enfant sans fièvre, sans douleur, sans convulsions, rassura la famille. Cependant la faiblesse des membres alla en augmentant; vers le soir, l'enfant resta immobile dans son lit, ne pouvant faire le moindre mouvement, sans que la fièvre eût apparu, sans qu'elle eût fait entendre la moindre plainte, conservant sa connaissance et la sensibilité de la peau.

Cet état paralytique persista ainsi deux mois environ, sans fièvre, ni convulsions, ni contractures, ni douleurs appréciables ; enfin malgré un traitement énergique, prescrit par plusieurs médecins célèbres de Londres réunis en consultation (vésicatoires le long du rachis, strychnine à l'intérieur, frictions, massages), les membres inférieurs et le membre supérieur droit s'atrophièrent rapidement.

Telle est l'histoire qui me fut rapportée par la mère de cette jeune fille, chez laquelle, au moment où je l'ai vue pour la première fois (4 ans après le début de la paralysie), j'ai constaté la destruction des muscles moteurs des membres inférieurs, à l'exception de quelques portions des muscles moteurs de la cuisse sur le bassin et du pied sur la jambe, qui y avaient produit deux variétés de pieds-bots (un équin varus à droite et un talus valgus à gauche). Les mouvements étaient revenus, dans les muscles du membre supérieur gauche et dans ceux du tronc et du cou ; la sensibilité de la peau était partout normale ; les fonctions de l'intestin et de la vessie avaient toujours été normales.

J'ai vu d'autres enfants qui, d'après le dire des parents et même des médecins, avaient été atteints de cette espèce de paralysie en plein jour, en pleine santé, sans offrir la moindre augmentation de température, ni aucun signe de fièvre, sans manifester de douleurs, sans cesser de prendre le sein, quelquefois au milieu de leurs jeux, chez lesquels, en un mot, il fallait bien reconnaître que la fièvre avait fait complétement défaut.

B. *Durée de la fièvre.* — La durée de la fièvre initiale est très-variable, comme le prouve la statistique suivante, faite par M. Duchenne (de Boulogne) fils, d'après les observations qu'il a recueillies dans ma clinique civile.

« Sur 70 observations, que nous avons recueillies, nous avons pu, dit-il, obtenir les renseignements suivants, quant à la durée de la période fébrile, à l'origine de la maladie.

Dans 7 cas, il n'y a pas eu de fièvre appréciable, et l'enfant a été paralysé, en pleine santé, au milieu du jour;

Dans 1 cas, la fièvre n'aurait duré qu'une heure;

Dans 1 autre, deux heures ;

Dans 11 cas, toute une nuit;

Dans 6 cas, de deux à trois jours;

Dans 7 cas, quatre jours;

Dans 5 cas, cinq jours ;

Dans 3 cas, huit jours;

Dans 1 cas, dix jours;

Dans 1 cas, quinze jours.

Dans 2 cas, onze jours;

Dans les 25 autres observations, ou la période fébrile avait échappé aux parents, ou les enfants étaient alors en nourrice, et l'on n'a pu obtenir un récit exact de l'origine de la maladie (1). »

J'ai remarqué que la durée et l'intensité de la fièvre sont en général d'autant moins longues que la maladie se déclare dans un âge moins avancé.

Enfin j'ai vu survenir la paralysie atrophique de l'enfance à la suite d'une fièvre éruptive (j'en ai observé un cas avec M. Dechambre), de la fièvre typhoïde et d'une fièvre intermittente. — La symptomatologie étant absolument la même, je ne crois pas qu'il soit rationnel de ranger ces cas dans une autre espèce de paralysie.

C. *Douleurs, fourmillements, engourdissement des membres, convulsions, contractures.* — La maladie dont il est question débute, en général, à un âge où les enfants sont trop jeunes pour rendre compte de leurs sensations. Mais lorsqu'elle s'est déclarée vers l'âge de trois à quatre ans, les enfants se sont quelquefois plaints, pendant la période d'acuïté, de douleurs vives dans les membres et qui augmentaient ordinairement par les mouvements qu'on leur imprimait.

Quant aux fourmillements et à l'engourdissement dans les extrémités, personne n'a songé à les rechercher. Ces symptômes ont très-probablement souvent, sinon toujours existé.

D. *Convulsions, contractures.* — Assez fréquemment les convulsions accompagnent ou précèdent la fièvre. M. Duchenne fils les a rencontrées treize fois dans les 70 cas, dont il a recueilli les observations dans ma clinique civile. Une fois, elles ont précédé la paralysie, sans que la fièvre survînt (voy. obs. LI). Elles ne présentent aucun caractère particulier.

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *Arch. gén. de méd.*, vol. II, . 37, 1864.

II. — PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES ET ATROPHIQUES.

A. *Paralysie du mouvement.* — *a. Paralysie d'emblée ou augmentant graduellement.* — Que la paralysie eût été ou non précédée des symptômes initiaux habituels (fièvre, convulsions, douleurs, contractures), je l'ai vue débuter d'emblée par son maximum, d'une manière générale ou bien frappant plusieurs membres, ou un membre ou un segment de membre.

Quelquefois, mais rarement, ayant débuté par de la faiblesse, elle est arrivée graduellement à son maximum. Ainsi l'enfant qui, après la cessation de la fièvre initiale, avait exécuté normalement tous ses mouvements, remue d'abord avec une difficulté de plus en plus grande un de ses membres ou ses membres, et en deux ou trois semaines, ils deviennent tout à fait inertes.

b. Récidives. — Quelquefois aussi, mais plus rarement encore, j'ai vu cette paralysie récidiver. M. Duchenne (de Boulogne) fils en a rapporté deux cas, comme exemples choisis dans ma clinique civile (1).

Observations LIV et LV. — Il s'agit de deux enfants âgés d'un an et demi environ, adressés à ma clinique, l'un en septembre 1853, l'autre en octobre 1862, dont l'un des membres inférieurs avait été atteint, d'emblée et sans fièvre initiale, de paralysie avec conservation ou avec peu d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire et qui avait recouvré, en 8 à 10 séances, ses mouvements. Chez le dernier, retour, cinq semaines après, de la paralysie avec un peu de fièvre initiale, puis nouvelle guérison par la faradisation. Enfin survient, un peu plus tard, chez ces deux enfants, une rougeole, après laquelle le même membre est de nouveau paralysé, mais, cette fois, avec perte de la contractilité électrique et atrophie consécutive d'un certain nombre de muscles.

Il y a donc eu ici récidive de la paralysie dans le même membre. Dans trois cas, j'ai vu survenir une paralysie atrophique de l'un des jambiers antérieurs, plusieurs années après l'apparition d'une paralysie de même nature dans le membre du côté opposé. M. Duchenne (de Boulogne) fils en a rapporté un exemple (2).

c. Formes diverses. — Le tableau suivant montre les différentes formes paralytiques que cette maladie de l'enfance peut affecter, à son début, et prouve qu'elle siége le plus ordinairement dans les membres inférieurs.

« Sur 62 cas, j'ai compté :
5 Paralysies généralisées ;

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *loc. cit.*, observ. II et III.
(2) Idem, *loc. cit.*, observ. IV.

9 Paraplégies ;
1 Hémiplégie ;
2 Paralysies croisées (membre supérieur droit, et inférieur gauche) ;
25 Paralysies du membre inférieur droit ;
7 Paralysies du membre inférieur gauche ;
10 Paralysies du membre supérieur droit ou gauche ;
2 Paralysies latérales du membre supérieur ;
1 Paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen (1). »

B. *Paralysie de la contractilité électro-musculaire.* — Le plus tôt que j'ai eu l'occasion d'examiner l'état de la contractilité électro-musculaire, c'est le troisième jour, dans le cas suivant.

Observation LVI. — Un enfant âgé de dix mois m'a été présenté en 1863, trois jours après le début de la maladie. Il avait eu deux jours de fièvre avec quelques vomissements. La nuit du troisième jour de la maladie, la mère s'aperçut que son bras droit restait inerte. Je constatai, le lendemain, que ce membre était tout à fait privé de mouvements; mais, le cinquième jour seulement, je trouvai la contractilité électrique du deltoïde notablement affaiblie comparativement à celle du même muscle du côté opposé, tandis qu'elle était normale dans les muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras et dans ceux de la main qui déjà avaient recouvré, en grande partie, leur motilité. Des vésicatoires furent appliqués, à plusieurs reprises, dans la région cervicale; le traitement par la faradisation du deltoïde fut immédiatement commencé. Le surlendemain, le deltoïde avait complétement perdu sa contractilité électrique. Un mois après, la saillie deltoïdienne avait disparu; la peau semblait appliquée sur l'articulation scapulo-humérale. Sous l'influence de la faradisation qui fut continuée pendant une dizaine de séances, et deux fois par semaine, le bras et l'avant-bras qui s'étaient amaigris, étaient à peu près aussi développés qu'à l'état normal, les mouvements de l'avant-bras et de la main paraissaient se faire avec autant de force que du côté opposé, mais l'épaule resta décharnée, et l'élévation du bras sur l'épaule fut complétement perdue.

En somme, dans ce cas où la lésion centrale de l'innervation du deltoïde avait été si profondément lésée que la destruction de ce muscle en a été la conséquence, la contractilité électro-musculaire a été trouvée complétement abolie, le 7me jour seulement. J'ai constaté plusieurs fois ce même fait, dans les autres muscles, du 7me au 8me jour, et lorsqu'après ce temps les muscles paralysés avaient conservé une partie de leur contractilité électrique, je leur ai toujours vu recouvrer leur motilité et cela d'autant plus vite que cette irritabilité était moins affaiblie.

C. *Atrophie des muscles paralysés.* — L'atrophie des muscles et des membres, que j'ai observée dans cette espèce de paralysie de

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *loc. cit*, p. 38.

l'enfance, marche très-rapidement, ou plus rapidement, d'après mes observations, que celle qui est occasionnée par les lésions traumatiques des nerfs mixtes chez l'adulte. Elle est, du reste, en raison de l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, c'est-à-dire de la lésion nerveuse. Lorsque les parents avaient trouvé cette atrophie très-prononcée déjà dans certaines régions, quelques jours après le début de la maladie, j'ai constaté plus tard que dans ces régions la contractilité électro-musculaire était abolie ou considérablement diminuée.

A quel moment a lieu l'altération de texture du tissu musculaire? Est-ce avant ou après l'abolition de la contractilité électro-musculaire? Cette question ne peut tarder à être résolue (il sera facile de l'étudier sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique). Il importe de l'élucider, au point de vue du diagnostic de l'état local de la nutrition musculaire. J'ai démontré en effet, dans le chapitre précédent, que de l'absence de la contractilité électrique d'un muscle, on ne saurait conclure à l'altération de sa texture, et que, dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, les muscles peuvent avoir recouvré leur motilité, alors qu'ils ne se contractent pas encore par l'excitation électrique; eh bien! je suis porté à croire que, dans l'espèce de paralysie spinale de l'enfance dont il s'agit ici, l'altération du tissu musculaire suit de plus près l'abolition de sa contractilité électrique ; M. Damaschino m'a montré un petit fragment de deltoïde qui avait été atteint depuis trois semaines de cette paralysie et dont les fibres étaient déjà transformées.

D. *Troubles dans l'état de la température des membres paralysés.* — Une atrophie aussi rapide et aussi profonde, et que nous verrons, dans une période plus avancée, atrophier aussi le système osseux, annonce une lésion profonde du système nerveux vaso-moteur des circulations locales trophiques. L'état de la température des membres paralysés en est un indice certain.

J'ai demandé souvent aux personnes qui avaient assisté à l'invasion de la paralysie des enfants qui m'étaient présentés, si, à ce moment, les membres paralysés étaient plus chauds que les autres; toutes m'ont répondu négativement sur ce point. C'est, toutefois, une question à réserver et qui devra être étudiée par les médecins eux-mêmes.

Quant à l'abaissement de la température de ces membres, en même temps que l'atrophie, je l'ai constaté moi-même de bonne heure (du 4me au 5me jour), lorsque la lésion nerveuse était profonde.

§ II. — Seconde période.

La seconde période est caractérisée par le retour des mouvements volontaires, de la contractilité électrique et de la force tonique dans certains muscles, par la dégénérescence granuleuse, ou granulo-graisseuse, ou graisseuse d'autres muscles, par l'atrophie des os, par la rétraction des muscles dont l'action tonique n'est plus équilibrée à l'aide de leurs antagonistes, conséquemment enfin par des déformations et par la production de pieds-bots variés.

Il est un moment où les muscles ou faisceaux musculaires dont la texture est restée intacte, recouvrent leur contractilité volontaire; alors finit la période paralytique. La durée de cette période est très-variable, car on voit, dans un même membre qui a été entièrement paralysé au début, certains muscles recouvrer leurs mouvements en quelques jours ou en quelques semaines, tandis que d'autres muscles au contraire restent paralysés plusieurs mois et même plus d'une année, bien que leurs éléments ne soient pas altérés dans leur texture.

J'ai démontré que, dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, les mouvements volontaires reviennent avant la contractilité électro-musculaire (ce que l'on observera bientôt aussi dans les paralysies saturnines); jamais je n'ai remarqué cependant ce phénomène dans la paralysie atrophique de l'enfance; sur plus de trois cents cas appartenant à cette dernière affection, je n'ai pas vu, une seule fois, un muscle dont la contractilité électrique avait été plus ou moins affaiblie, ne pas recouvrer entièrement cette propriété, en même temps que sa contractilité volontaire.

La nutrition des muscles qui recouvrent ainsi leur motilité et leur contractilité électrique, s'améliore; aussi voit-on leur volume augmenter. Au contraire, les autres muscles qui restent paralysés, s'atrophient, de plus en plus, et la dégénération granuleuse ou graisseuse qui avait atteint un plus ou moins grand nombre d'entre eux, va en s'aggravant. Le degré d'atrophie ou d'altération de texture de ces muscles peut être apprécié par l'épaisseur du tissu cellulo-graisseux, qui, à ce niveau, devient d'une abondance considérable.

Alors les muscles sains ou dans lesquels la motilité et la force tonique sont revenues, n'étant plus modérés par la force tonique de leurs antagonistes plus ou moins atrophiés ou dégénérés, déplacent, en se rétractant lentement et progressivement, les membres dans le sens de leur action propre, et produisent, à la longue, des changements d'attitude, ou des déformations des membres et des pieds-bots.

Quelles sont les déformations qui se produisent dans la seconde période de la paralysie atrophique de l'enfance? J'en exposerai toutes les variétés et j'en ferai connaître le mécanisme, dans le chapitre où je traiterai des paralysies ou des atrophies partielles.

Le système osseux des membres où siége la paralysie musculaire, est atteint dans sa nutrition, à des degrés divers. Les os s'atrophient en tous sens; j'ai vu alors, par exemple, les os longs, devenir en peu d'années plus courts de deux à six ou huit centimètres. Le degré de l'atrophie osseuse n'est pas toujours en rapport avec le degré ou l'étendue de la paralysie. Ainsi un membre pourra avoir perdu la plupart de ses muscles, alors qu'il sera plus court que celui du côté opposé seulement de deux à trois centimètres, tandis que la diminution de longueur d'un autre membre ira jusqu'à cinq à six centimètres, quoique la lésion musculaire y soit restée localisée dans un ou deux muscles. Je me bornerai à rapporter, en quelques mots, comme exemple, le cas suivant.

Observation LVII. — J'ai vu, en consultation avec M. Barthez, un jeune garçon de 6 ans qui, depuis quelques mois, avait été atteint d'une paralysie du membre inférieur droit, après deux jours de fièvre initiale. La contractilité électrique était un peu diminuée dans les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe; j'en déduisis un pronostic léger, qui fut justifié par le retour complet des mouvements, après une dizaine de séances. Deux ans plus tard, le garçon me fut présenté de nouveau ayant une claudication très-prononcée. La guérison de sa paralysie s'était maintenue; mais le membre où elle avait siégé, était plus court que celui du côté opposé de 5 centimètres.

Un phénomène intéressant au point de vue du diagnostic à signaler encore, en terminant cette étude symptomatologique de la paralysie atrophique de l'enfance, c'est l'immunité des fonctions de l'intestin et de la vessie, à toutes les périodes de la maladie, quel que soit le degré et l'étendue de la paralysie.

ARTICLE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE. — ÉTIOLOGIE.

§ I. — Anatomie pathologique.

I. — MOELLE ÉPINIÈRE.

Depuis la seconde édition, depuis 1861, les recherches de plusieurs pathologistes micrographes ont jeté un grand jour sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la paralysie atrophique de l'enfance.

A. *Historique.* — Quel pouvait être le point des centres nerveux dont la lésion occasionne dans la contractilité et la nutrition musculaires les désordres que l'on observe dans la paralysie atrophique de l'enfance? En raisonnant par analogie, j'avais été conduit à penser que le point de départ de ces paralysies graves de l'enfance devait résider dans le système nerveux spinal. En effet, dans presque toutes les lésions traumatiques de la moelle ou de ses enveloppes qu'il m'avait été donné d'observer, chez l'adulte, les désordres musculaires symptomatiques de la lésion médullaire étaient exactement les mêmes que ceux qu'on observe dans les paralysies atrophiques de l'enfance. Admettant un instant cette hypothèse d'une lésion aiguë de la moelle, dans les paralysies de l'enfance, examinons celles-ci parallèlement avec les paralysies traumatiques de la moelle ou des nerfs; alors nous voyons que, dans les unes et les autres, la paralysie d'emblée marque le début de la maladie; qu'ensuite, après un temps plus ou moins long, les muscles qui dépendent des points de la moelle les plus légèrement atteints par la maladie recouvrent leurs mouvements volontaires et leur nutrition, tandis que ceux qui reçoivent leur influx nerveux des points plus profondément lésés, s'atrophient ou sont altérés dans leur texture. Il est donc difficile de ne pas reconnaître, dans des phénomènes morbides aussi semblables, l'expression symptomatique d'une lésion analogue de la moelle. Telle est l'opinion que j'ai formulée en 1855 et 1861.

En 1860, Heine et Brunniche (1) ont également attribué cette paralysie de l'enfance à une lésion de la moelle; mais leur hypothèse qui n'était que théorique et ne prouvait rien contre l'opinion contraire de MM. Rilliet et Barthez qui s'appuyaient sur un cas de paralysie appelé par eux *paralysie essentielle de l'enfance*, parce que l'autopsie ne leur avait révélé aucune lésion anatomique appréciable dans les centres nerveux et que, d'ailleurs, si elle existait, elle ne pouvait être que *consécutive*. Je n'ai pas trouvé dans la relation de ce cas les symptômes caractéristiques de la paralysie atrophique de l'enfance.

Observation LVIII. — Il s'agit, en effet, d'une petite fille âgée de deux ans, dont le membre supérieur avait été paralysé subitement, sans cause connue, et sans que la paralysie eût été précédée ou accompagnée de fièvre, de convulsions, etc. Un mois après, la mort survient par la complication d'une pneumonie lobulaire; à l'autopsie on ne trouve aucune lésion appréciable ni de l'encéphale ni de la moelle épinière.

Cette paralysie pouvait bien être une de ces paralysies *temporaires*

(1) Heine et Brunniche, *loc. cit.*

légères, périphériques, comme on en observe d'ailleurs chez l'adulte, et qui guérissent en quelques semaines. Il ne m'est pas prouvé que les muscles se fussent atrophiés ou qu'ils eussent été en partie ou en totalité altérés dans leur texture, si l'enfant eût vécu. Ce même doute n'existerait pas si j'avais pu savoir quelle était alors l'état de la contractilité électro-musculaire.

Admettant cependant que c'était réellement une paralysie atrophique de l'enfance, le résultat négatif de la nécropsie faite par MM. Rilliet et Barthez ne prouverait absolument rien; car la lésion anatomique de la moelle, dans cette affection, ne peut être constatée qu'à l'aide de l'examen microscopique et sur des coupes transversales d'une moelle convenablement préparée. Quoi qu'il en soit, l'assertion de ces pathologistes paraissait tout autant, sinon plus fondée que l'hypothèse de MM. Heine et de Brunniche.

Mon opinion, au moins, était une déduction presque forcée de la similitude des symptômes, de la marche et surtout des phénomènes pathologiques électro-musculaires que l'on observe dans la paralysie atrophique de l'enfance et dans la paralysie consécutive aux lésions de la moelle constatées par l'examen nécroscopique.

B. *Recherches plus récentes.* — Aujourd'hui cette opinion est réalisée. La question anatomique est parfaitement jugée par la série de faits que je vais exposer succinctement.

Observation LIX. — En 1864, M. Cornil a communiqué à la Société de biologie, l'observation d'une femme qui est morte le 10 octobre 1863, à l'âge de 49 ans, dans le service de M. Charcot (hôpital de la Salpêtrière), et présentait une atrophie d'un grand nombre de muscles moteurs des membres inférieurs, consécutivement à une paralysie survenue vers l'âge de 2 ans et qui l'a empêchée de marcher jusqu'à l'âge de 8 ans. D'après les détails de cette observation, il n'est pas douteux que c'était une paralysie atrophique de l'enfance. Voici sommairement les résultats de son examen microscopique : 1° substitution graisseuse complète des muscles, avec atrophie des fibres primitives ; 2° dégénération graisseuse des nerfs, avec atrophie des tubes nerveux ; 3° atrophie des faisceaux antéro-postérieurs de la moelle, avec production de corpuscules amyloïdes dans toute son étendue (1).

Dans le cours de son observation, M. Cornil dit que « la moelle épinière est petite, surtout au niveau des régions dorsales inférieures et lombaires, » c'est-à-dire, au niveau des régions qui innervent les

(1) *Observation* LX. Au commencement de l'année, ajoute M. Cornil, un enfant atteint de cette affection est mort dans le service de M. Roger à l'hôpital des enfants malades. Mon excellent collègue, M. Laborde, qui avait pris l'observation clinique du malade, m'a remis la moelle pour en faire l'examen, et j'ai trouvé dans les faisceaux antérieurs une plus grande quantité qu'à l'état normal de corpuscules du tissu conjonctif. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1863, p. 187.)

Sections transv. de la moelle _ 1° dans la paral. atrop. de l'enfance (fig. 103, 104, 105), _ 2° dans la paral. mus. progres. (fig. 114, 117), _ fig. 102 Corne ant gauche a, à 100d, de la fig. 103, et fig. 102bis corps amyloïdes, à 450d, de la fig. 102. _ fig. 106 portion, à 200d, de la corne ant. a de la fig 104 comparée a la fig. 107 qui est la même partie d'une corne ant. norm. à 200d _ Vaisseaux capil. des cornes ant. dans la paral. atrop., avec corpuscules granuleux dans la gaîne lymphatique, fig. 108 à 100d et à 225d, dans la fig. 110. _ fig. 109, portion a, de la fig. 108, à 450d _ fig. 111, capil. à 225d traitées par l'éther. fig 115, cell atrop. des cornes ant. à 400d, dans la paral. atrop. de l'enfance. _ fig. 116, mêmes cell. normales à 400d

P. Lacerbauer et E. Pochet del.

Paris, J.B. Baillière et fils.

Imp. Secquet à Paris

membres inférieurs dont les muscles ont été atrophiés ou ont dégénéré en graisse; qu'en outre, *il existait dans toute l'étendue de la moelle, depuis les premières cervicales, jusqu'à sa terminaison, une altération anatomique caractérisée par la présence, en quantité considérable, de corpuscules amyloïdes. Ces corpuscules étaient surtout abondants dans les cornes antérieures de la substance grise.* Cette production considérable de corpuscules (voy. Pl. I, *fig.* 102), principalement dans les cornes antérieures, indique donc que ces cornes étaient pour le moins aussi altérées que les cordons antéro-latéraux et qu'elles avaient dû subir, comme ces derniers, un certain degré d'atrophie. C'est du moins ce qui se voit dans une pièce anatomique qui m'a été donnée par M. Cornil et qui représente une section transversale de la moelle, au niveau de la partie inférieure de la région dorsale. La figure 103 qui est la réduction d'une figure dessinée à la chambre claire, d'après cette coupe transversale, montre en effet une déformation et une atrophie inégales des cornes antérieures et analogues à celles des figures 104 et surtout à la figure 105, qui représentent, dans différentes régions les cornes antérieures déformées et profondément altérées, chez un sujet atteint de paralysie atrophique de l'enfance dont l'observation publiée par MM. Charcot et Joffroy sera relatée plus loin.

Après les deux nécropsies examinées par M. Cornil, un cas publié par M. Duchenne fils d'une part (1), et par M. Laborde d'autre part (2), n'ont rien ajouté d'important aux faits de M. Cornil.

L'honneur d'avoir publié le premier cas où l'examen microscopique prouve que la lésion anatomique centrale de la paralysie atrophique de l'enfance siége réellement dans les éléments anatomiques des cornes antérieures de la moelle, et principalement dans leurs cellules, appartient à MM. Prévost et Vulpian (3), sont venues ensuite les recherches de MM. Lockart Clarke, Charcot et Joffroy.

En 1867, M. L. Clarke (4) a signalé, dans un fait clinique qu'il a appelé *muscular atrophy*, en le rangeant dans l'atrophie musculaire progressive, mais qui appartient évidemment à la paralysie atrophique de l'enfance, la dégénération d'un bon nombre de cellules des cornes antérieures de la moelle, et principalement une altération de la substance grise qu'il a décrite sous le nom de *désintégration granuleuse.* — M. Charcot considère celle-ci comme

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *loc. cit.*; obs. XXII, p. 205.

(2) Laborde, *loc. cit.*, obs. XXV, p. 104.

(3) Prévost, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1866, p. 215, observation recueillie dans le service de M. Vulpian. Voici la relation de ce fait très-incomplet cependant au point de vue chimique.

(4) Lockart Clarke, *On the remarquable case of muscular atrophy*, etc. (*Med. chirur. transact.*, 1867.)

le dernier terme de ce mode particulier de ramollissement du tissu médullaire et plus spécialement de la substance grise (1).

La lésion des éléments anatomiques des cornes antérieures, que l'on observe spécialement dans la paralysie atrophique de l'enfance, est encore mieux étudiée dans le cas suivant, publié par MM. Charcot et Joffroy (2).

Observation LXI. — *Résumé.* — E. Wilson, atteinte d'une paralysie généralisée, vers l'âge de 7 ans et 3 mois, sans avoir eu ni perte de connaissance, ni convulsions. — Au bout d'une année environ, commencement de retour des mouvements dans le membre supérieur et surtout dans le droit, mais persistance de paralysie complète des membres inférieurs jusqu'à sa mort. Jamais d'urine ni de selles involontaires. — Vers l'âge de 9 ans, atrophie très-remarquable des membres, production de déformations et de rétractions musculaires. — Vers l'âge de 15 ans (en 1862), entrée à la Salpêtrière, et alors section des rétractions tendineuses, — à la suite desquelles les membres se redressent, mais sans amélioration dans les mouvements; abaissement considérable de la température des membres inférieurs; sensibilité cutanée normale dans tous ses modes. A partir de février 1865, signes de tuberculisation pulmonaire. En février 1866, émaciation extrême, fièvre hectique très-prononcée; mort le 25 de ce mois, à l'âge de 19 ans.

Après avoir exposé minutieusement les détails des altérations qu'ils ont observées dans les diverses régions de la moelle épinière de ce sujet, MM. Charcot et Joffroy les ont résumés de la manière suivante :

« Ces lésions commençaient à devenir appréciables à l'extrémité supérieure du renflement cervical; là, elles consistaient seulement en une diminution d'épaisseur de la corne antérieure gauche. Un peu au-dessous de ce point et jusqu'à la région dorsale, elles se montraient à un très-haut degré de développement. On pouvait les suivre ensuite, bien qu'en général notablement amoindries, sur tous les points de cette dernière région (voy. Pl. I, *fig.* 104) (3). On les retrouvait enfin dans toute la hauteur du renflement lombaire, plus prononcées encore qu'à la région cervicale. Leur siége principal était la substance grise centrale, et bien que, dans celle-ci, les cornes postérieures fussent quelquefois atteintes partiellement, elles ne l'étaient jamais au même degré ni d'une façon aussi constante que les cornes antérieures. Dans ces dernières, l'altéra-

(1) Charcot et Joffroy, *loc. cit.*, p. 149, 1869.

(2) Charcot et Joffroy, *Cas de paralysie infantile spinale* (*Arch. génér. de Phys.*, p. 150, 1870).

(3) Les figures 104 et 105 ont été dessinées avec réduction, d'après celles que MM. Charcot et Joffroy ont jointes à leur mémoire (voy. *loc. cit.*, pl. VI, p. 104), représentant une coupe transversale de la moelle de E. Wilson faite vers la partie moyenne, de la moitié inférieure de la région dorsale, et figure 105 une coupe faite dans la moitié supérieure de la région lombaire.

tion s'accusait tout d'abord à l'œil par une diminution de tous les diamètres et par une déformation plus ou moins prononcée de la corne affectée (voy. *fig.* 104 et 105). Mais une étude plus attentive permettait de reconnaître que des groupes entiers de cellules nerveuses, et parfois toutes les cellules nerveuses d'une même région, avaient disparu sans laisser de traces. En leur place, on trouvait tantôt une substance transparente, finement grenue, traversée çà et là par des fibrilles délicates, tantôt un tissu très-dense formé par des fibrilles ou des faisceaux de fibrilles plus épaisses, entre-croisés dans toutes les directions et laissant passer difficilement la lumière (voy. *fig.* 106) (1). Dans les cornes postérieures, ces lésions ne se montraient, en général, qu'à l'état rudimentaire, surtout au niveau de la substance grise de Rolando, et il était remarquable de voir que le groupe important de cellules qui constitue les colonnes vésiculaires (L. Clarke) avait été presque partout respecté (voy. *fig.* 104, 105, *f,f'*). La commissure postérieure présentait à peu près, dans toutes les régions et à un haut degré, l'altération scléreuse.

« On pouvait suivre, sur une même coupe, les racines antérieures des nerfs de chaque côté de la moelle dans leur trajet à travers les cordons antéro-latéraux, et constater que les plus atrophiées de ces racines correspondaient à celles des cornes antérieures où la lésion se montrait le plus prononcée.

« En ce qui concerne la substance blanche de la moelle épinière, partout elle était beaucoup moins profondément altérée que la substance grise. Les faisceaux postérieurs, examinés dans toute la hauteur de la moelle, n'offraient aucune altération appréciable. Quant aux faisceaux antéro-latéraux, ils présentaient une atrophie manifeste, principalement au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire, et cette atrophie se montrait surtout prononcée du côté de la moelle où la lésion de la substance grise était le plus fortement accentuée. Il ne s'agissait pas là, toutefois, seulement d'une réduction dans les diamètres des faisceaux blancs antéro-latéraux. Ceux-ci étaient traversés par de volumineux tractus fibroïdes qui n'étaient autres que les grandes trabécules de la névroglie remarquablement épaissies ; ces tractus se montraient surtout nombreux et volumineux (voy. *fig.* 104, 105), dans le voisinage des cornes antérieures atrophiées.

« D'ailleurs, partout, dans l'intervalle de ces tractus, les tubes nerveux avaient conservé leur diamètre normal, et on ne rencontrait, en aucun point des faisceaux blancs, l'atrophie des tubes nerveux et la substitution de tissu fibrillaire qui caractérisent la sclérose proprement dite. »

(1) La figure 106 représente les faisceaux fibrillaires d'une portion de la substance grise des cornes antérieures de E. Wilson, que j'ai dessinés à la chambre claire à 200 diamètres, d'après une des coupes transversales de sa moelle faite dans la moitié supérieure de la région lombaire. Dans ces faisceaux fibrillaires, on voit quelques cellules atrophiées. — Comparer au point de vue de la texture de la substance grise cette figure 106 à la figure 107, calquée sur une photographie du même diamètre, d'un même point de la corne antérieure d'une moelle normale coupée transversalement.

Les régions dans lesquelles les cornes antérieures de la moelle étaient plus profondément lésées, où il existait un plus grand nombre de cellules atrophiées, étaient justement celles qui innervaient les membres les plus atrophiés. MM. Charcot et Joffroy n'ont pas négligé d'en faire la remarque.

« En terminant ce résumé, disent-ils, nous ferons remarquer que les lésions de la substance grise et celle des faisceaux blancs antéro-latéraux étaient, à la région cervicale et au niveau du renflement lombaire, en général plus prononcées dans la moitié gauche de la moelle épinière que dans la moitié droite. Or l'*on sait, par les détails de l'observation, que l'impuissance motrice et les lésions trophiques des muscles étaient plus accusées dans les membres du côté gauche que dans ceux du côté droit. On est naturellement porté à admettre, d'après cela, qu'une corrélation exacte devait exister entre le siége des altérations dans les diverses régions de la moelle et le siége qu'affectaient les lésions trophiques dans les masses musculaires des diverses parties du corps.*

« Les altérations spinales dont les principaux caractères viennent d'être rappelés ne sont, bien évidemment, disent MM. Charcot et Joffroy, que les derniers vestiges d'un travail pathologique dont l'activité s'est depuis longtemps éteinte. Quelle a pu être, à l'origine, la nature du processus morbide qui a produit ces altérations? Cela est à peu près impossible à déterminer d'une façon précise, d'après la seule inspection des parties. En raison de la soudaineté du début des accidents observés pendant la vie, on pourrait être porté à admettre l'existence antérieure d'une hémorrhagie intra-médullaire ou d'un ramollissement central de la moelle; nous croyons, toutefois, qu'il est permis d'affirmer que rien de semblable ne s'est produit. On ne trouve, en effet, en aucun point de la moelle épinière, soit des espaces lacunaires, soit les traces d'un foyer ochreux ou d'une cicatrice. »

La constatation de ce dernier résultat négatif de l'examen nécroscopique est très-important, car il prouve que la soudaineté des phénomènes paralytiques, à leur maximum, qui caractérise en général cette maladie de l'enfance doit s'expliquer autrement que par l'hypothèse d'une hémorrhagie intra-médullaire ou d'un ramollissement central de la moelle.

MM. Charcot et Joffroy font remarquer encore que :

« L'affection s'est attachée tout d'abord systématiquement aux éléments de la substance grise et aux cornes antérieures, et que, dans celles-ci, elle a occupé plus particulièrement les cornes antérieures. Ce n'est que secondairement qu'elle s'est propagée çà et là, soit à la commissure, soit aux cornes postérieures, soit aux faisceaux blancs. Mais quels sont dans les cornes antérieures les éléments de la substance grise qu'elle a

envahis en premier lieu. *Est-ce la névroglie, sont-ce les cellules nerveuses motrices ? La seconde hypothèse nous paraît être la plus vraisemblable.* »

Ces pathologistes avaient déjà formulé cette hypothèse sur l'atrophie musculaire progressive (1). En la reproduisant dans leurs nouvelles recherches, à l'occasion d'un cas de paralysie enfantile, ils ajoutent :

« Un fait d'ailleurs, peut-être unique, à l'appui de cette vue, c'est que, dans certaines régions de la moelle, la disparition d'un certain nombre, d'un groupe tout entier et même de plusieurs groupes de ces cellules est, avec l'atrophie des racines antérieures qui en est la conséquence, la seule altération que l'examen microscopique permette de reconnaître. »

Toutefois cette question ne pouvait être résolue que par de nouvelles recherches anatomiques faites dans des cas plus récents.

L'occasion de faire cette recherche n'a pas tardé à se présenter à M. Joffroy (qui, dans le but de poursuivre cette tâche, était allé passer plusieurs mois d'internat dans des hôpitaux d'enfants). Il l'a trouvé à l'hôpital des enfants assistés, dans le service de M. Parrot. Cet observateur n'avait pas laissé perdre un fait clinique aussi important pour la pathogénie de la paralysie atrophique de l'enfance; il en a publié l'étude (2) avec le concours de M. Joffroy, qui a fait de très-belles préparations de la moelle durcie de son sujet.

Voici, en résumé, la relation de ce cas et les faits principaux qui ressortent de l'examen microscopique de la moelle.

Observation LXII. — Jules L., âgé de 3 ans, présentait, au moment de son entrée, en juillet 1869, à l'hospice des Enfants-Malades (service de chirurgie de M. Guéniot) une paralysie complète du membre inférieur gauche où il n'existait qu'un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. — Pas d'apparence de muscles ; peau épaissie, collée, pour ainsi dire, sur les os. — Sensibilité obtuse. — Conservation d'une certaine motricité dans le membre inférieur droit. — L'enfant marche habituellement à quatre pattes, traînant ses membres abdominaux, sur les genoux surtout celui du côté gauche. Le 13 août, série d'attaques convulsives épileptiformes. — Le lendemain aggravation notable dans l'état du membre inférieur droit; pas de contractures ni de déformations des membres. Mort, le 22 août, à la suite de la rougeole, dans le service de M. Parrot !

Autopsie. — Muscles du membre inférieur gauche réduits à de très-

(1) Charcot et Joffroy, *Deux cas d'atrophie musculaire progressive, avec lésion de la substance grise et des faisceaux-latéraux de la moelle épinière.* (*Arch. de phys. normale et pathologique*, 1869, numéro 6, page 757.)

(2) Voir pour les détails de cette observation Parrot et Joffroy, *loc. cit.*, p. 309.

petites proportions, d'une *teinte rose claire*, marbrée de gris; prédominance apparente du tissu fibreux; moins d'altération des muscles de la région postérieure. — A droite, bien que les lésions soient moins prononcées, elles présentent les mêmes particularités qu'à gauche. — Encéphale, bulbe et troncs nerveux. — *Induration de la moelle au niveau du renflement lombaire.....*

Examen microscopique.— Faisceaux primitifs des muscles, finement striés; état normal du nombre et des dimensions de leurs noyaux; *pas le moindre indice d'un travail de prolifération ou d'une transformation granulo-graisseuse.* — Sur des coupes transversales de la moelle durcie dans l'acide chromique, faites au niveau de la région lombaire inférieure, à une distance de 1 à 2 centimètres du filum terminal, absence presque complète des cellules de la corne antérieure gauche, celles qui restent étant déformées; cellules absentes dans les deux tiers postérieurs de la corne antérieure droite, et cellules à peu près en nombre normal dans son tiers antérieur, mais en partie plus ou moins déformées et parfois avec disparition de nucléoles et de prolongements.

Au niveau des parties altérées, *vaisseaux plus nombreux, plus volumineux et notablement altérés, dans les limites des cornes antérieures. — Altération des capillaires d'un certain calibre, produit très-probablement par un travail inflammatoire, qui, limité le plus souvent à la tunique externe, s'étend peut-être, en certains points, jusqu'à la tunique moyenne, sans jamais la dépasser.* Cristaux d'hématoïdine et amas d'éléments nucléaires, de nouvelle formation, dans la gaîne lymphatique (1).

Dans les régions où les cellules nerveuses et les cylindres d'axe ont disparu, le tissu que traversent les vaisseaux est constitué par une substance transparente, très-finement fibrillaire et reticulée, à mailles très-étroites et parsemé d'éléments nucléaires, analogues aux noyaux de la névroglie, mais présentant cependant, pour la plupart, des dimensions moindres. Ils sont assez régulièrement espacés, et, à part quelques exceptions, ne semblent pas plus nombreux au voisinage des vaisseaux.

Atrophie et sclérose des cordons antéro-latéraux, proportionnée à la lésion des cornes antérieures, sclérose caractérisée par l'épaississement de trabécules et par l'atrophie des tubes nerveux qui se dépouillent peu à peu de leur myéline et dont quelques-uns conservent leur cylindre d'axe.

MM. Parrot et Joffroy ont fait remarquer, dans les considérations dont ils font suivre leur examen microscopique, qu'ils ont vu « les lésions vasculaires dont la nature inflammatoire ne saurait être contestée, très-irrégulièrement distribuées; qu'on les observe dans des points où les cellules sont à peine lésées, et d'autre part qu'elles n'existent pas nécessairement dans tous les points où celles-ci ont

(1) J'ai dessiné à la chambre claire ces capillaires dont l'une est représentée à 100 diamèt. dans la figure 108. — Une portion de la figure précédente est représentée à 450 diamèt. dans la figure 109. — On remarque l'épaississement de sa paroi, et une quantité considérable de corps granuleux dans la gaîne lymphatique.

subi une altération profonde. » Ils ont terminé par l'espèce de conclusion suivante : « Aussi croyons-nous pouvoir affirmer, jusqu'à plus ample informé, que c'est *par une altération primitive des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise de la moelle qu'il faut expliquer les troubles de la motilité dans la paralysie infantile.* Mais la nature de cette altération et sa cause prochaine sont encore à trouver (1). »

L'insuffisance des renseignements obtenus, dans ce cas, par MM. Parrot et Joffroy, pourrait faire naître des doutes sur l'âge réel de la paralysie. Quant à moi, je puis affirmer qu'elle devait être dans sa première période, car j'ai eu l'occasion de constater, en 1868, des altérations anatomiques analogues dans un cas de paralysie atrophique de l'enfance datant de deux mois et demi. J'en ai dû la connaissance à l'obligeance de M. Damaschino, alors chef de clinique. Voici le cas dont il s'agit.

Observation LXIII. — Un enfant était atteint, depuis deux mois et demi, d'une paralysie atrophique, hémiplégique gauche, qui s'était localisée dans le membre supérieur et surtout dans le deltoïde dont l'atrophie avait été prompte, lorsqu'il vint à succomber à une maladie intercurrente, dans le service de M. Roger, en octobre 1868. M. Damaschino m'a montré, en novembre 1868, sur des préparations microscopiques de la moelle à l'état frais de cet enfant, et sur des sections transversales de la même moelle, surtout durcie dans l'acide chromique, au niveau du renflement cervical, les lésions anatomiques suivantes, dans la substance grise des cornes antérieures et du côté correspondant à la paralysie atrophique : 1° corps granuleux libres et corps granuleux dans la gaîne lymphatique des vaisseaux ; 2° atrophie des cellules. M. Damaschino a observé en outre, à l'examen microscopique des muscles atrophiés de cet enfant, une atrophie granuleuse et granulo-graisseuse des fibres musculaires ; une accumulation de noyaux dans les gaînes du myolème ; un épaississement des cloisons conjonctives qui séparent quelques faisceaux musculaires, peu de graisse dans ce tissu conjonctival.

J'avouerai que, dans ce cas, la dilatation des vaisseaux et la présence de corps granuleux dans leur gaîne lymphatique était alors à mes yeux et pour M. Damaschino la lésion principale, je crois me le rappeler, et qu'elle me paraissait être le résultat d'un état inflammatoire aigu des cornes antérieures ; aujourd'hui encore, n'oubliant pas les principes qui m'ont toujours dirigé, je ne saurais comprendre une altération parenchymateuse aiguë, sans lésion concomitante des vaisseaux. J'ai pressé vainement M. Damaschino de publier ce cas. Il ne l'a pas fait encore, dans le but louable de se

(1) Parrot et Joffroy, *loc. cit.*

donner le temps d'étudier avec son maître M. Roger, un second cas analogue recueilli en janvier 1869 dans le même service.

Voici sommairement, dans une note qu'il m'a communiquée et que je transcris ici, les faits anatomiques essentiels qu'il a observés avec M. Roger dans ce second cas qui vient corroborer le précédent, dont le début était un peu moins récent.

Observation LXIV. — *Paralysie atrophique, datant de six mois et demi, chez un enfant mort en janvier* 1869; *examen microscopique.* — Foyer de ramollissement dans la substance grise de la corne antérieure droite de la région lombaire. — A l'état frais, accumulation de corps granuleux hors et dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux; — réseau capillaire très-développé, et beaucoup plus développé que sur une injection bien réussie de substance grise; dimension très-remarquable des vaisseaux; — à l'état frais, cellules atrophiées, un peu granuleuses; noyaux à peine visibles; — après durcissement, mêmes lésions; les coupes transversales montrent très-bien que les corps granuleux sont dans les gaînes lymphatiques (*fig.* 108) (1). Atrophie des cellules; quelques-unes disparues à peu près complétement apparaissent à un très-fort grossissement (à 800 diamètres) et sont à peine reconnaissables. Les prolongements des cellules sont très-atrophiés, à peine visibles, même à très-fort grossissement.

L'examen des muscles montre l'atrophie granulo-graisseuse de muscles malades; les fibres sont à peine reconnaissables et réduites à la gaîne.

Abondance de noyaux dans les gaînes du sarcolème; accumulation du tissu adipeux dans les interstices des muscles et de leurs principaux aisceaux.

Ces lésions anatomiques des cornes antérieures de la moelle observées dans ces deux cas de paralysie atrophique de l'enfance, à sa première période, seront-elles interprétées par MM. Roger et Damaschino, de la même manière que MM. Charcot et Joffroy? Viennent-elles confirmer ou infirmer la doctrine de l'atrophie primitive des cellules des cornes antérieures, dans cette maladie? Cette question sera sans aucun doute agitée par MM. Roger et Damaschino.

II. — MUSCLES.

Lobstein relate des cas de paralysie qui semblent appartenir à la maladie de l'enfance dont il est ici question (2); il en cite plusieurs qui avaient existé chez des enfants, dans lesquels on trouva

(1) Deux de ces vaisseaux capillaires dessinés à 25 diamètres par M. Damaschino sont représentés: l'un, figure 110 vu transversalement, contient une grande quantité de corps granuleux dans sa gaîne lymphatique; l'autre, figure 111, vu longitudinalement et traité par l'éther, afin de montrer l'extrême distension de la gaîne lymphatique : les corps granuleux ont disparu, dissous par l'éther.

(2) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, § 909.

un certain nombre de muscles de la jambe convertis en une masse graisseuse, et qui avaient été observés par différents auteurs.

M. Bouvier dit (1) : « Dans les pieds bots anciens, tous ces muscles sont minces, pâles, atrophiés, et le plus souvent graisseux. » Ce même observateur en a rapporté un cas avec figure coloriée, représentant les muscles graisseux, dans son travail couronné par l'Institut, et un second exemple dans une communication verbale faite à l'Académie de médecine (2). M. Broca a constaté également l'existence de certains muscles graisseux, chez des enfants affectés de pied bot ; il en a rapporté plusieurs exemples (3).

Observation LXV. — M. Bouvier m'a fourni l'occasion d'examiner l'état de la fibre musculaire chez une jeune fille nommée Alphonsine Quaras, âgée de douze ans, et qui a succombé en novembre 1859 à une fièvre typhoïde, dans le service de M. Blache, à l'hôpital Necker. Elle était affectée d'une paralysie atrophique de l'enfance, qui avait produit, du côté droit, *un talus pied creux varus dans sa moitié antérieure*. La masse charnue formée par les jumeaux et le soléaire était d'un blanc jaunâtre et avait subi presque entièrement la dégénérescence et la substitution graisseuse. Il était difficile de savoir exactement où commençait le tissu musculaire métamorphosé, où cessait le tissu adipeux qui l'entourait. Cependant on trouvait dans l'épaisseur des jumeaux graisseux quelques points isolés d'un à deux millimètres de grosseur d'un rouge plus ou moins clair dans lesquels on reconnaissait encore la striation des fibres musculaires mêlées à des fibres granuleuses ou granulo-graisseuses qui n'étaient pas encore complétement converties en graisse.

Les autres muscles de la jambe offraient aussi à l'œil nu tous les degrés de coloration et de décoloration jaune que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, depuis le rouge vif ou un peu pâle de l'atrophie simple, jusqu'à leur décoloration plus ou moins jaunâtre. On peut du reste en juger par la comparaison des figures 113 et 114. La première dessinée d'après nature représente la jambe disséquée de la jeune fille dont il vient d'être question ; la seconde est la reproduction d'une peinture faite par un artiste d'un grand talent, d'après le bras disséqué d'un nommé Leconte qui a succombé à l'atrophie musculaire progressive (son histoire sera rapportée dans le chapitre IV de la seconde partie).

J'ai constaté, à l'examen microscopique, que le degré d'altération de la fibre musculaire était, comme dans l'atrophie musculaire progressive, en raison directe de la décoloration ou de la coloration plus ou moins jaunâtre de la masse des muscles. Ainsi 1° à la colo-

(1) Bouvier, *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 73.
(2) Bouvier, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1838, t. III, p. 231.
(3) Broca, *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, p. 265 ; 1850, et p. 40, 1851.

ration rouge de la masse des muscles même les plus atrophiés correspondait la nutrition normale des fibres ; 2° à la décoloration légère, la striation fine ou la disparition des stries transversales ; 3° à une coloration jaune de plus en plus prononcée, la disparition des stries transversales et longitudinales ; 4° enfin à la période ultime, la production de vésicules graisseuses ou fibrillaires (substitution graisseuse) (1).

Les nécropsies de paralysies atrophiques de l'enfance, qui ont été faites depuis lors, ont présenté la transformation graisseuse de la fibre musculaire, à l'exception néanmoins d'un cas où j'ai constaté que les fibres dégénérées ne présentaient qu'une granulation amorphe qui, selon Virchow, précéderait la métamorphose graisseuse (2). Je reviendrai sur cette opinion de l'illustre anatomo-pathologiste, quand je traiterai de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

A l'exploration électro-musculaire, j'ai toujours trouvé une plus grande quantité de fibres saines dans les muscles contracturés ou rétractés. Lorsque l'on a suivi les diverses phases de la paralysie atrophique de l'enfance, on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement. Il ressort, en effet, des faits que j'ai observés et dont quelques-uns ont été relatés dans ce chapitre, qu'au début, tous les muscles du membre affecté sont paralysés; qu'à une période plus avancée de la maladie, certains muscles recouvrent leur contractilité, après avoir été plus ou moins atrophiés, tandis que d'autres restent paralysés, et subissent très-probablement de l'altération de texture. Eh bien ! j'ai démontré que ce sont les premiers muscles qui entraînent le membre dans leur direction, au moment où leur contractilité apparaît, et que leur raccourcissement continu détermine, à la longue, leur rétraction, puis le raccourcissement de certains ligaments, la déformation des membres et des surfaces articulaires, etc. En conséquence, c'est dans les antagonistes des muscles contracturés que l'on doit trouver les muscles les plus altérés et graisseux.

Cependant il est incontestable que l'on a quelquefois vu les muscles contracturés subir la générescence graisseuse (3). Ces muscles

(1) J'ai eu à regretter de ne pouvoir, dans ce cas, faire l'examen microscopique de la moelle qui, lorsque j'arrivai pour assister à l'autopsie, avait été enlevée et coupée par morceaux et en tous sens.

(2) L'enfant dont il est question avait succombé, en avril 1864, à une pneumonie double dans le service de mon ami, M. Bouvier qui m'avait engagé à faire l'examen microscopique de sa moelle et de ses muscles. M. Duchenne (de Boulogne fils, en a rapporté l'observation, *loc. cit.*, obs. XXII), ainsi que M. Laborde (*loc. cit.* obs. XXVI) qui, de son côté, avait fait le même examen microscopique.

(3) Quant à l'altération fibreuse des muscles rétractés, son existence réelle ne paraît pas encore démontrée selon M. Broca. « Une théorie ingénieuse et célèbre, dit M. Broca, a rattaché tous les pieds bots congénitaux à la rétraction convulsive,

alors ont dû se contracturer primitivement, puis s'atrophier et se convertir en graisse à la longue.

§ II. — Pathogénie, Physiologie, Pathologique.

Il est ressorti, des faits et des considérations exposés précédemment que l'histoire pathogénique de la paralysie atrophique de l'enfance offre trois phases principales.

I. *Pathogénie.*— A. La première commence, en 18.., à MM. Rilliet et Barthez qui, se fondant sur un seul examen nécroscopique à l'œil nu, soutenaient que cette espèce de paralysie de l'enfance était essentielle. Cette opinion et la dénomination qu'ils en ont tirée ont régné, sans conteste, jusqu'à ce qu'il fût démontré que l'examen nécroscopique sur lequel ils s'étaient appuyés, ne pouvait avoir aucune valeur.

B. M'appuyant, en 1855, sur l'analogie de ses principaux phénomènes morbides et de la succession de ces dernières (ce qui m'a fait lui donner alors le nom de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance) avec ceux des paralysies dans lesquelles j'avais constaté une lésion de la moelle, prenant surtout en considération l'identité des troubles de la contractilité électro-musculaire qu'elle offrait dans l'enfance, j'ai conclu que cette paralysie devait être symptomatique d'une altération de la moelle, sans en déterminer ni le siége ni la nature.

Heine, en 1866, faisant valoir des considérations d'un autre ordre, qui n'étaient que des vues de l'esprit, a appelé cette maladie : *Paralysie spinale de l'enfance.*

Telle a été la seconde phase de la pathogénie de la paralysie atrophique de l'enfance.

C. Quelques années après, des pathologistes armés du microscope (moyen d'investigations dont leurs prédécesseurs avaient été privés), dans ces recherches où la question de pathogénie dont il s'agit, ne peut être jugée sans l'examen de l'état des éléments anatomiques de la moelle, sont sortis de cette voie d'hypothèses.

M. Cornil, en effet, a démontré le premier, en 1864, dans une nécropsie, que la lésion anatomique centrale de la paralysie atrophique de l'enfance siége dans la moelle ; mais la seule lésion de la moelle qu'il ait signalée, dans ses conclusions, c'est « l'atrophie des faisceaux antéro-postérieurs de la moelle, avec production de corpuscules amyloïdes dans toute son étendue (voy. *fig.* 102, pl. I). On peut cependant pressentir que la lésion principale devait siéger

rétraction reconnaissable, *à toutes les époques*, par l'altération fibreuse des muscles retractés. Or je viens de dire que cette altération fibreuse *manque presque toujours, sinon toujours.* » (*Bulletins de la Société anatomique*, 1851.)

dans les cornes antérieures, rien qu'à la vue de la déformation et de l'atrophie des cornes antérieures que l'on constate sur une des sections transversales de la moelle qui ont servi à ses recherches et que je possède (voy. *fig.* 103). Le même fait se trouve signalé dans une observation rapportée par M. Lockhart Clarke, comme un cas remarquable d'atrophie musculaire progressive, mais qui évidemment doit être rangé dans la paralysie atrophique de l'enfance. Il s'agit, en effet, d'un sujet atteint subitement de cette paralysie atrophique à l'âge de deux ans consécutivement à la vaccine.

Mais quels sont les éléments atteints par cette lésion. En est-il un ou plusieurs qui le soient primitivement, les autres n'étant affectés que secondairement? M. Prévost a le premier signalé, dans les cornes antérieures, l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle (1) (voy. *fig.* 103). C'est en s'efforçant d'élucider cette importante question, que MM. Charcot et Joffroy ont fait réellement entrer, en 1870, la pathogénie de la paralysie atrophique de l'enfance dans une phase nouvelle. Ces observateurs, on l'a vu précédemment (voy. p. 104 et suivantes), ont en effet constaté, dans les cornes antérieures, 1° l'atrophie et la disparition des cellules, puis une dilatation des vaisseaux; 2° une période très-avancée, la métamorphose fibreuse de la névroglie, 3° enfin un certain degré d'atrophie des cordons antéro-latéraux et un épaississement des trabécules de la substance blanche, dans les points où la lésion de la substance grise est plus considérable.

Le fait capital de leur découverte, celui qu'ils ont fait le plus ressortir de leurs recherches, c'est l'*atrophie d'emblée des cellules qui, selon eux, serait la lésion primitive des cornes antérieures*, les autres altérations n'étant que secondaires.

Cette doctrine de l'atrophie primitive des cellules des cornes antérieures de la moelle, dans la paralysie atrophique de l'enfance,

(1) Afin qu'il ne reste aucun doute à cet égard, voici le fait publié sommairement par M. Prévost :

Observation LX. — « Femme de 78 ans, qui avait *probablement* depuis son enfance une déformation du pied gauche avec chairs molles, flasques, claudication. Il n'y a que de légers mouvements de flexion et d'extension des orteils. — Mort causée par une méningite cérébro-spinale suppurée :

« *Autopsie. Moelle.* Méningite suppurée.

Depuis la partie moyenne du renflement lombaire jusqu'à l'extrémité de la queue du cheval, les racines antérieures gauches sont grêles et atrophiées; elles contiennent cependant des tubes nerveux. La substance grise a subi une atrophie remarquable du côté gauche. La corne antérieure gauche est beaucoup moins volumineuse que la droite, toute la partie externe est altérée. La substance grise est remplacée par un tissu cellulaire à noyaux qui se colorent en rouge par le carmin, et elle contient quelques corps amyloïde. On n'aperçoit plus le groupe des cellules externes de cette corne. Cependant, dans quelques préparations, on en retrouve encore deux ou trois déformées. Le groupe interne a subsisté en partie. Cette atrophie a produit une asymétrie remarquable qui a détruit les rapports normaux des cordons antérieurs et des cordons postérieurs. »

avait été d'abord, de la part de ces auteurs, une vue de l'esprit qu'ils ont formulée à l'occasion d'un cas d'atrophie musculaire progressive (1). Quelques mois après, MM. Charcot et Joffroy ont insisté de nouveau sur cette hypothèse, à l'occasion d'un nouveau cas de paralysie atrophique de l'enfance. (Voy. obs. LXI, p. 104.)

Ce cas qui était chronique (il datait de 14 ans) avait besoin d'être étayé par des faits plus récents pour qu'il fût possible d'observer les altérations anatomiques de la moelle qui caractérisent la première période de la maladie.

Trois cas appartenant à la première période, et datant, l'un de deux mois et demi (voy. obs. LXIII), et les deux autres de cinq à six mois (voy. obs. LXII et LXIV), ont montré, comme dans la période avancée, l'atrophie des cellules des cornes antérieures et de leurs prolongements, et une hypérhémie vasculaire inflammatoire (dilatation des capillaires, épaississement de leurs parois avec prolifération des noyaux et production de corps granuleux dans la gaîne lymphatique), signes certains d'un travail inflammatoire aigu que l'on ne rencontre plus dans une période avancée.

La doctrine de l'atrophie primitive (d'emblée) des cellules des cornes antérieures triomphera-t-elle des objections qu'elle doit s'attendre à rencontrer chez les partisans de l'hypérhémie primitive ou concommitante de cette atrophie des cellules? La discussion qu'elle soulèvera fera peut-être entrer la pathogénie de cette maladie de l'enfance dans une phase nouvelle.

II. *Physiologie pathologique.* — Il importe de rappeler ici que la paralysie atrophique de l'enfance, quels que soient son étendue et son degré, n'est quelquefois précédée ni accompagnée d'aucune fièvre à son début, et qu'en général, lorsqu'elle existe, elle a peu de durée. La doctrine encore hypothétique de l'atrophie d'emblée des cellules des cornes antérieures de la moelle rendrait compte de ce phénomène.

L'atrophie primitive des cellules des cornes antérieures expliquerait aussi l'apparition subite de la paralysie atrophique de l'enfance, puisque l'expérimentation avait appris que ces cellules sont motrices; d'autre part, la conservation complète ou presque complète de la sensibilité s'explique par l'intégrité ou par le peu d'altération des cornes postérieures.

Mais on ignorait que les cellules dites motrices présidaient en outre à la nutrition des muscles et du système osseux qu'ils sont destinés à mouvoir. C'est un enseignement donné par l'anatomie pathologique à la physiologie.

(1) Charcot et Joffroy, deux cas d'atrophie musculaire avec lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière. *Archives de physiologie*, 1869, n° 6, page 157.

J'avais été frappé de l'absence d'eschares du sacrum ou d'autres altérations profondes de la nutrition cutanée dans ces paralysies de l'enfance, si graves cependant que tous les muscles des membres inférieurs étaient atrophiés et dégénérés. Ne peut-on pas en conclure que les cellules des cornes antérieures ont peu d'influence sur la nutrition de la peau ? Il faut, pour que ces lésions profondes de la nutrition de la peau se produisent, que toutes les parties constituantes de la moelle, comme à la suite de certaines hémorrhagies de la moelle (voy. plus loin), paraplégie spinale par hémorrhagie de la moelle, ou que les ganglions spinaux, organes de renforcement des nerfs trophiques de la peau (voy. première partie, chap. III, p. 155) soient lésés.

En somme, il ressort des faits exposés précédemment que la physiologie éclaire seulement quelques points de la pathogénie de la paralysie atrophique de l'enfance; mais que c'est elle au contraire qui est appelée à tirer un grand enseignement des troubles fonctionnels consécutifs à l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. L'observation clinique vient en effet d'apprendre qu'indépendamment de l'état du grand sympathique : 1° la nutrition des muscles puise son innervation dans les cellules ou dans certaines cellules des cornes antérieures; 2° les mêmes cellules motrices n'exercent pas d'influence appréciable sur la contractilité de la vessie ni de l'intestin.

§ III. — Étiologie.

La paralysie atrophique de l'enfance n'est pas une maladie héréditaire ; je n'ai rencontré, chez les parents ou chez les ascendants des petits malades, aucune affection nerveuse qui eût quelque rapport avec elle. Une seule fois, il est vrai, j'ai observé l'ataxie locomotrice chez le père d'une jeune fille atteinte d'une paralysie atrophique du membre inférieur droit ; mais dans ce cas les premiers symptômes de l'ataxie, c'est-à-dire les douleurs lancinantes et les troubles de la vue s'étaient montrés chez le père, postérieurement à la naissance de cette fille. Un fait aussi isolé ne saurait d'ailleurs être considéré que comme une coïncidence. Je n'ai pas même eu l'occasion d'observer deux enfants appartenant à la même famille atteints de cette espèce de paralysie.

L'état de misère et les privations que supportent les parents et les enfants, ne paraissent pas non plus jouer ici un rôle quelconque, car elle est aussi commune dans les classes riches que dans les classes pauvres. — La qualité du lait des nourrices semble sans influence sur le développement de cette maladie ; la majorité des petits paralytiques que j'ai observés, étaient pourvus d'excellentes nourrices,

et n'avaient présenté, antérieurement à leur paralysie, ni cet amaigrissement, ni ces diarrhées presque continues qui accompagnent un allaitement mauvais ou insuffisant. Je n'ai pas pas constaté que la maladie se rencontrât plus fréquemment à l'époque du sevrage.

En général, la paralysie atrophique de l'enfance se déclare vers l'âge d'un à deux ans. Le tableau suivant dressé par M. Duchenne (de Boulogne) fils, d'après 52 cas qu'il a observés dans ma clinique civile, fait connaître exactement dans quelle proportion elle débute, aux différents âges de l'enfance ; il montre que cette proportion va en croissant, de douze jours à un an, et qu'elle décroît, au contraire, dans les mêmes proportions, jusqu'à l'âge 10 ans.

Douze jours après la naissance.	1
A l'âge d'un mois.	1
A deux mois.	2
De quatre à six mois.	6
De six mois à un an.	6
De un an à dix-huit mois.	20
De dix-huit mois à deux ans.	11
De deux à trois ans.	5
De trois à quatre ans.	2
A sept ans.	1
A dix ans.	1

Les émotions vives, susceptibles d'agir sur le jeune âge, comme la frayeur et la colère, ne produisent pas la paralysie atrophique ; elles agissent plus spécialement sur le cerveau, en produisant des troubles intellectuels, des hémiplégies et des paralysies généralisées avec contractures, sans lésion du tissu musculaire. — J'ai observé ce dernier fait deux fois, entre autres chez un jeune garçon de 4 ans qui, à la suite d'une violente colère, et ayant été enfermé par son père dans un cabinet obscur, en sortit idiot et paralytique ; l'examen électro-musculaire, pratiqué cinq ans après le début, permettait de constater l'intégrité de la contractibilité électrique et conséquemment de texture de chacun des muscles paralysés.

La seule cause prédisposante qui semble incontestable, c'est la dentition. « En effet, dit M. Duchenne (de Boulogne) fils, d'après les observations où nous avons pu être exactement renseigné sur le début, la paralysie est survenue 37 fois entre 6 mois et 2 ans, époque où la dentition est en pleine activité, et 17 fois seulement en dehors de cet âge; nous avons en outre constaté que, 13 fois, elle s'était montrée au moment où perçaient une ou plusieurs dents. Contrairement aux observations de Heine, qui fait jouer un grand rôle à la dentition difficile ou anormale, nous avons remarqué, d'après le dire des parents, que la paralysie qui survenait au moment

d'une évolution, n'était pas accompagnée de symptômes fébriles plus violents ou plus prolongés que ceux qui s'étaient montrés à l'apparition des dents précédemment percées. Il faut en conclure, qu'il existe des prédispositions individuelles, et que des causes morbides, qui restent sans effet sur la moelle de tel petit malade, agissent violemment sur celle d'un autre (1). »

On a invoqué, comme causes occasionnelles, toutes les indispositions de la première enfance : la diarrhée, les vomissements, l'embarras gastrique, la présence de vers intestinaux, produiraient alors des paralysies réflexes. A vrai dire, la paralysie atrophique survient, à propos de tout; cinq fois M. Duchenne fils l'a vu survenir à la suite d'une rougeole, deux fois après une fièvre typhoïde légère, chez les petits malades de ma clinique civile. On pourrait ajouter qu'elle survient sans cause appréciable; dans un bon nombre de mes observations, il m'a été impossible de constater la moindre fièvre initiale, la moindre indisposition.

Les causes extérieures, comme le refroidissement, peuvent aussi, d'après Kennedy, produire cette paralysie infantile.

§ IV. — Diagnostic et pronostic.

Le diagnostic et le pronostic exacts de la paralysie atrophique de l'enfance sont, à une époque voisine du début, difficiles à établir, si l'on s'en tient aux données fournies par la séméiologie ordinaire. Ce n'est pas que l'on ne puisse reconnaître de suite cette espèce morbide, et combien de temps durera la paralysie?

Mais après la période paralytique, les muscles s'atrophieront-ils seulement? deviendront-ils granuleux ou graisseux? Quels muscles sont ainsi menacés de destruction? On comprend l'importance de toutes ces questions de diagnostic, surtout au point de vue du pronostic, puisqu'une perte plus ou moins grande de mouvements et presque toujours des difformités incurables sont les conséquences inévitables ou de l'atrophie ou de la transformation granuleuse ou granulo-graisseuse de certains muscles. Or, c'est ce qu'il est impossible de résoudre, sans le concours de la faradisation localisée.

I. — DIAGNOSTIC.

Voici les éléments de diagnostic de la paralysie atrophique de l'enfance :

1° *Début subit de la paralysie, en général avec fièvre ou quelquefois sans fièvre, avec convulsions ou sans convulsions;*

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *Arch. gén. de Méd.* 1864, t. IV, p. 49.

2° *Paralysie complète et en masse, au début, allant en diminuant et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles ;*

3° *Contractilité électrique affaiblie, dès la première période, dans les muscles paralysés, en raison directe du degré de la lésion de leur innervation ; retour, après un certain temps (après la période paralytique), de cette contractilité électrique dans les muscles ou portions de muscles dont le tissu n'a pas été altéré ;*

4° *Déformations partielles et variées des membres, dans une période très-avancée, consécutivement aux troubles occasionnés dans l'équilibre de leurs forces toniques musculaires, arrêt de développement du système osseux, dans les régions où l'innervation a fait défaut ;*

5° *Lésion spinale primitive, démontrée par l'analogie des symptômes et confirmée par l'anatomo-pathologie.*

Ces éléments de diagnostic ne m'ont jamais fait défaut, dans le diagnostic différentiel de la paralysie atrophique de l'enfance, à quelque moment de la maladie que j'aie été appelé à le porter.

Le diagnostic différentiel de la paralysie atrophique de l'enfance et de plusieurs affections morbides du même âge ne pouvant être déduit que de la comparaison des éléments de diagnostic de chacune de ces espèces morbides, il importe que l'exactitude de tous ces éléments soit parfaitement démontrée. La valeur diagnostique de l'un des signes les plus importants de la paralysie atrophique de l'enfance : la diminution ou l'abolition de la contractilité électrique dans les muscles paralysés, au moment où ils ne sont pas encore altérés dans leur texture, ayant été méconnue et même rejetée, d'une manière absolue, par un pathologiste qui occupe un rang distingué dans l'enseignement, par M. Bouchut (1), je me crois dans l'obligation de la réhabiliter immédiatement. Le fait suivant va mettre en relief l'exactitude et l'importance de ce signe.

Observation LXVI. — *Paralysie atrophique, chez un enfant de 15 mois, limitée au membre supérieur droit. Pronostic grave mis en lumière, le cinquième jour de la maladie, par l'exploration électro-musculaire.* — Une petite fille (Marie Bretonne), âgée de 15 mois, d'une bonne santé habituelle, est couchée bien portante. Sa mère s'aperçoit, en la prenant dans son berceau, au milieu de la nuit, afin de lui donner le sein, que son membre supérieur droit est complétement inerte. Cinq jours après (le 15 juin 1853), cette enfant m'est présentée par sa mère qui paraît très-rassurée, parce que, dit-elle, son enfant n'a eu ni fièvre, ni convulsions, parce que sa santé n'en a pas paru dérangée, et surtout parce que, depuis deux jours, quelques mouvements de la main et du poignet sont déjà

(1) Bouchut, *De la nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance (paralysie myogénique, paralysie graisseuse et atrophique, paralysie temporaire des enfants)*, (*Union méd.*, nos 130, 131, 134).

revenus. Je constate en effet qu'elle peut fléchir les doigts et le poignet, mais que leurs mouvements d'extension et que tous les mouvements de l'avant-bras sur le bras, et du bras sur l'omoplate, sont abolis.

Quel est le pronostic de cette paralysie ? Comme le membre paralysé est déjà un peu atrophié, principalement au niveau de l'épaule, je dis à la mère de cette petite fille que je n'ose partager son espoir, et que je dois faire au contraire des réserves, jusqu'après l'exploration électro-musculaire. Alors celle-ci m'apprenant que l'excitabilité électrique est déjà considérablement affaiblie dans le deltoïde, le triceps brachial, le biceps brachial et le brachial antérieur, je lui déclare que l'existence de ces muscles est en grand danger, tandis que les autres muscles dont l'excitabilité est beaucoup moins altérée, recouvreront leur motilité volontaire dans un temps plus ou moins prochain. Huit jours après, en effet, l'atrophie de l'épaule et du bras avait augmenté considérablement, et les muscles de ces régions ne montraient plus la moindre contractilité apparente, sous l'influence d'un courant d'induction des plus intenses dont les rhéophores humides étaient appliqués sur la peau. Un mois plus tard, les mouvements d'extension des doigts et du poignet. et celui de pronation étaient revenus; mais la paralysie persistait dans les autres muscles moteurs de l'avant-bras et du bras. J'ai revu cette petite fille en 1864, et j'ai constaté que mon pronostic, dont la gravité avait été mise en lumière par l'exploration électro-musculaire, ne s'était que trop bien réalisé.

Combien de fois appelé à poser non-seulement le diagnostic de la paralysie atrophique de l'enfance, mais surtout son pronostic, ai-je pu, après avoir examiné l'état de la contractibilité électro-musculaire, annoncer, à coup sûr, comme dans le cas précédent, la marche et la terminaison de l'affection musculaire, dans chaque cas particulier et dans chacun des muscles !

Que l'on me suppose, par exemple, en présence de plusieurs cas de paralysie atrophique de l'enfance, datant de quelques jours (d'un demi-septénaire à un septénaire) et qui se ressemblent non-seulement par l'étendue et par la localisation de la paralysie, mais aussi par les symptômes qui l'ont précédée ou accompagnée. L'exploration électro-musculaire m'apprendra alors : — qu'ici la paralysie est légère et qu'elle guérira promptement, sans laisser de traces ; — que là, au contraire, les muscles paralysés ou la plupart d'entre eux sont menacés d'atrophie et de dégénérescence granuleuse ou graisseuse, comme on en voit un exemple dans la figure 34 qui représente un enfant de 11 ans, chez lequel, après une courte convulsion non suivie de fièvre, les muscles abdominaux ont été frappés de paralysie en masse, se sont atrophiés ensuite et ont été probablement atteints dans leur texture. — Dans d'autres cas, elle me permettra d'annoncer que la plupart des muscles retrouveront, avec le temps, leur motilité, mais qu'un certain nombre

d'entre eux s'atrophieront à des degrés divers et que l'altération de texture se localisera dans un muscle ou dans quelques muscles; ce qui fera prévoir telle ou telle déformation des membres, tel ou tel pied bot dont j'ai représenté des exemples dans des figures dessinées d'après nature, et dont j'ai exposé ailleurs le mécanisme (1).

Eh bien ! cette précision de diagnostic et de pronostic, dans la première période de la paralysie atrophique de l'enfance, a reposé, dans tous ces cas, principalement sur la connaissance du degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, combinée, bien entendu, avec l'ensemble des autres symptômes.

Tels sont les résultats importants que j'obtiens, depuis une vingtaine d'années, de l'application de la faradisation localisée à l'étude du diagnostic de la paralysie atrophique de l'enfance, résultats si constants que de la diminution ou de la perte de la contractilité électro-musculaire j'ai fait l'élément diagnostique et pronostique principal de cette paralysie infantile.

C'est de cet élément de diagnostic et de pronostic que M. Bouchut est venu contester la valeur, en soutenant que *la perte de la contractilité électrique n'existe, dans la paralysie atrophique graisseuse, que lorsque la lésion est très-avancée, c'est-à-dire lorsque les muscles sont détruits* (2).

Cette assertion, je puis l'affirmer, est erronée ; car tout le monde pourra constater sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique ou de tout autre instrument analogue, que, dans cette paralysie à sa première période, la structure de la fibre musculaire est encore parfaitement normale, alors même que la contractilité électro-musculaire n'est plus appréciable (3).

Voyons donc par quel élément de diagnostic M. Bouchut propose de remplacer l'exploration électro-musculaire. « Le meilleur moyen, dit-il, de reconnaître la paralysie graisseuse de l'enfance est l'examen

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 2e édition, Paris, 1861, et *Physiologie des mouvements*, 1866.

(2) Bouchut, *loc. cit.*, p. 224. Et plus haut on lit cette autre assertion : « La perte de la contractilité électrique peut exister dans les anciennes paralysies cérébrales », assertion contre laquelle protestent mes longues recherches exposées dans les deux éditions de mon *Traité d'électrisation localisée*.

(3) J'ai constaté ce phénomène pathologique dans bien d'autres affections musculaires. Je possède un muscle extenseur commun des doigts provenant d'un individu atteint depuis quinze ans de paralysie saturnine, chez lequel j'avais constaté pendant la vie, avec Aran, qui en a fait l'autopsie, que ce muscle ne se contractait plus par l'excitation électrique, même par l'électro-puncture.

Est-il besoin de faire observer que par l'électro-puncture on obtiendra quelquefois encore de faibles contractions, quand les muscles, excités à travers la peau avec des rhéophores humides, paraîtront avoir perdu complétement leur excitabilité. C'est ce que j'ai dit depuis longtemps. Mes puissants appareils d'induction me dispensent ordinairement de recourir à ce procédé douloureux.

histologique, et cela en allant chercher sur le vivant des parcelles de muscles paralysés..... » Quelle serait donc la perplexité des familles, et même du médecin, s'il fallait, pour établir le diagnostic de cette maladie trop fréquente, attendre malheureusement que l'instrument eût ramené des portions des muscles dégénérées ! Et puis, pour juger du degré de lésion des muscles paralysés, il faudrait aller piquer chacun des muscles et leur enlever des fragments, afin de les examiner au microscope ! Je doute fort que ce moyen de diagnostic puisse jamais devenir usuel. Quant à moi, depuis 1865, je n'y ai recouru que dans les cas difficiles et exceptionnels.

En somme, il ressort de tout ce qui précède que, dans la première période de la paralysie atrophique de l'enfance la connaissance du degré de lésion de la contractilité électro-musculaire est un des éléments les plus précieux de diagnostic et de pronostic de cette maladie.

Étant bien déterminés, les éléments de diagnostic de la paralysie atrophique de l'enfance, la comparaison de ces éléments avec ceux qui caractérisent d'autres affections musculaires de l'enfance (l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la paralysie pseudo-hypertrophique) rendra leur diagnostic différentiel facile. Je me réserve de les agiter, dans le chapitre où je traiterai de ces affections musculaires.

II. — PRONOSTIC.

Je ne sache pas, ai-je déjà dit, que la paralysie atrophique de l'enfance se soit terminée une seule fois par la mort. Les rares autopsies que l'on en connaît ont été faites chez des sujets qui avaient succombé à des maladies accidentelles, ou à une époque avancée de la vie.

Bien qu'elle ne menace pas la vie de l'enfant, la paralysie atrophique de l'enfance n'en est pas moins une affection grave, parce qu'en détruisant ou en atrophiant les organes du mouvement, elle compromet plus ou moins les fonctions musculaires, la conformation et l'attitude normale des membres. Je puis donner une idée de la gravité de cette affection musculaire, en disant que c'est elle principalement qui alimente l'orthopédie.

Le pronostic, au début de cette maladie, ne doit être porté ni d'après les convulsions qui apparaissent dans sa première période, ni d'après l'étendue de la paralysie, ni d'après l'intensité ou la durée de la fièvre. J'ai observé en effet un assez grand nombre de cas dans lesquels, au début, le système musculaire avait été frappé de paralysie avec accompagnement de fièvre intense et prolongée ou de convulsions, où cependant les muscles recouvraient leur mo-

tilité sans s'atrophier (ce sont les paralysies appelées *temporaires* par Kennedy (1)). D'autres fois, après la période paralytique, un très-petit nombre de muscles restaient atrophiés ou altérés dans leur texture, tandis que, dans d'autres cas où la paralysie avait envahi un ou plusieurs membres, sans avoir été précédée ou accompagnée de fièvre ni de convulsion, tous ou à peu près tous les muscles moteurs de ces membres avaient été détruits par la transformation graisseuse ou granuleuse.

La gravité du pronostic, dans la paralysie atrophique de l'enfance, est en raison directe du degré de la lésion nerveuse qui doit produire l'atrophie ou l'altération graisseuse des muscles paralysés. Or la connaissance du degré de la lésion nerveuse qui menace la nutrition musculaire ne peut être obtenue que par l'exploration électro-musculaire. En effet, de même que pour les paralysies consécutives aux lésions des nerfs ou de la moelle, j'ai démontré dans l'étude symptomatologique de la paralysie atrophique de l'enfance, que plus la contractilité et la sensibilité d'un muscle paralysé sont diminuées, plus ce dernier s'atrophie ou devient consécutivement granuleux ou graisseux, et plus cette altération de nutrition est rapide.

Je dois rappeler ici que l'absence de réaction d'un muscle par l'excitation électrique n'a pas la même valeur pronostique, à toutes les périodes de cette affection musculaire, car, pendant la période paralytique, elle annonce seulement que le muscle est menacé dans sa nutrition, tandis que, pendant la période de chronicité, elle apprend que le muscle est altéré dans sa texture. Il se peut, toutefois, qu'il reste encore quelques fibres musculaires intactes, mais tellement enveloppées de tissu graisseux, que leur contraction soit inappréciable.

Est-il besoin d'ajouter que la gravité du pronostic dépend moins du nombre que de l'importance fonctionnelle des muscles qui sont plus ou moins profondément atteints dans leur nutrition; c'est ce que l'exploration électro-musculaire peut seule faire connaître.

Pour porter exactement ce pronostic, il faut connaître bien exactement les troubles occasionnés dans la forme et dans l'usage des membres par la perte de tel ou tel muscle. C'est ce qui a été mis en lumière par mes recherches électro-physiologiques et pathologiques. Qui aurait cru, par exemple, que le pied est moins déformé et que les fonctions du membre inférieur sont moins compromises par la perte de tous les muscles moteurs du pied que par la paralysie de certains d'entre eux? J'ai représenté dans les figures 101 et 102 le pied d'un jeune garçon de neuf ans, dont tous les muscles moteurs

(1) Kennedy, *loc. cit.*

sont paralysés et atrophiés depuis l'âge de six mois. Ce pied a été photographié d'après son plâtre, et j'en possède une demi-douzaine semblables. On remarque, dans la figure 101, vue de côté, que sa forme est à peu près normale, et l'on voit dans la figure 102, vue de

Fig. 101 et 102. — Pied dont tous les muscles moteurs sont détruits, dans un cas de paralysie atrophique de l'enfance, vu de profil et de face.

face, qu'il est un peu dans l'attitude du valgus, comme dans tous les cas analogues. J'ajouterai qu'il est moins développé que celui du côté sain : c'est sa seule déformation. Ce pied bot gêne très-peu le malade ; il a seulement besoin d'être maintenu par une chaussure rigide. — Mais qu'un seul muscle soit atrophié, alors on voit, à la longue, les déformations les plus considérables se développer progressivement, gêner tôt ou tard la marche et la station, et quelquefois même la rendre difficile, sinon impossible. Afin d'en donner une idée, j'en citerai quelques exemples.

Observation LXVII. — Un enfant âgé de trois ans m'est présenté pour

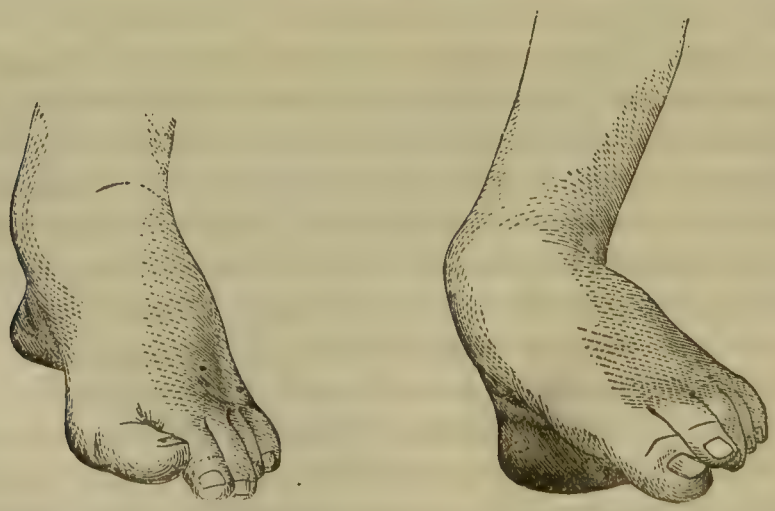


Fig. 103. — Talus pied creux direct au repos, dans un cas de paralysie atrophique de l'enfance.

Fig. 104. — Même pied bot, avec valgus très-prononcé pendant le mouvement de flexion.

une légère claudication survenue sans cause connue. A l'exploration

électrique et physiologique, je constate l'absence du triceps sural. Je conseille alors la faradisation de ce muscle et l'emploi d'une sandale de nuit qui maintienne le pied dans l'extension continue; ce qui n'a point été exécuté. Six ans plus tard, ce même enfant m'est présenté avec le talus pied creux direct, représenté de face au repos dans la figure 103, et semblable, lorsqu'il est vu de côté, à celui qui est représenté dans la figure 97. Le mouvement de l'articulation tibio-tarsienne était alors annulé, et la flexion du pied n'était opérée que par un mouvement supplémentaire entre le calcanéum et l'astragale, ce qui produisait une flexion avec abduction exagérée, comme on le voit dans la figure 104.

C'est une déformation grave, et qui rend la station et la marche pénibles et difficiles, si elle existe des deux côtés, comme chez l'enfant de l'observation XXXIX, et qui a de chaque côté un talus pied creux valgus, représenté dans les figures 103 et 104.

Je pourrais, prenant individuellement la plupart des autres muscles du pied, démontrer, par l'observation clinique, que ces paralysies atrophiques partielles sont en général plus graves que la destruction en masse des muscles du pied, bien qu'au début elle trouble si peu la locomotion qu'il faut une assez grande attention pour les diagnostiquer.

Enfin, parmi ces paralysies partielles du membre inférieur ou du membre supérieur, il est des muscles dont la perte lèse les fonctions beaucoup plus que d'autres. — Si, par exemple, la destruction en masse des muscles moteurs du pied sur la jambe ne porte pas un grand trouble dans la locomotion, il n'en est pas de même des muscles moteurs de la cuisse sur le bassin ou de celui-ci sur la cuisse. De quelle utilité serait l'intégrité des mouvements du pied sur la jambe du petit malade représenté dans les figures 99 et 100? Qu'on lui rende seulement les muscles moteurs de la jambe sur la cuisse, et principalement les extenseurs de la jambe sur la cuisse et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, et les graves inconvénients de son infirmité disparaîtront presque entièrement. — Pour les membres supérieurs, la perte des deltoïdes et du fléchisseur du bras sur le bras annule presque complétement l'usage du membre supérieur, comme chez la jeune fille dont le membre est représenté dans la figure 105. — A la main, les muscles de l'éminence thénar sont de première nécessité.

Je ne fais que rappeler ici ces faits de détails qui sont, on le comprend, des éléments principaux du pronostic de la paralysie atrophique de l'enfance. Ils ont été d'ailleurs analysés et exposés dans mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles moteurs de l'épaule, de la main et du pied (1).

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, Paris, 1866.

ARTICLE IV

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

§ I. — A une époque peu éloignée du début.

La faradisation localisée, appliquée à temps, c'est-à-dire à une époque rapprochée du début de la paralysie atrophique de l'enfance, pourrait abréger la durée de la paralysie, diminuer, sinon prévenir, l'atrophie des muscles, et peut-être empêcher leur transformation graisseuse.

I. Ce n'est pas au début de la maladie que je proposerai de faire l'application de la faradisation localisée à cette paralysie de l'enfance, et surtout lorsque la fièvre annonce un état inflammatoire bien caractérisé. Alors il faut seulement recourir aux moyens antiphlogistiques généraux, appropriés à l'âge du sujet. Cette médication doit être dirigée en vue de l'existence d'une lésion de la moelle ou d'un point de la moelle. En conséquence, c'est dans son voisinage et sur son trajet que doivent être appliqués les ventouses sèches ou scarifiées, les vésicatoires, etc.

II. Mais lorsque la période d'acuité est écoulée (en général après trois ou quatre semaines), il faut faire intervenir l'excitation musculaire localisée, en continuant encore, pendant un certain temps, la médication générale : les révulsifs à la peau et sur le tube digestif, le calomel à l'intérieur, comme l'a conseillé Kennedy, les excitants directs des centres nerveux, la strychnine, etc.

J'ai démontré que, par ses symptômes et sa marche, cette affection musculaire spontanée de l'enfance se rapproche de la paralysie consécutive à la lésion traumatique des nerfs spinaux. On a vu, en effet, qu'au début de cette dernière paralysie, un grand nombre de muscles sont également affectés dans leur motilité volontaire, mais que, parmi ces muscles, il en est qui recouvrent assez rapidement leur motilité, sans s'atrophier ou du moins sans que la nutrition soit en souffrance; qu'il en est d'autres, dans lesquels les mouvements ne reviennent qu'après un temps plus ou moins long, et qui restent plus ou moins atrophiés; qu'enfin, parmi ces muscles, il en est dans lesquels non-seulement la paralysie persiste, mais aussi qui deviennent granuleux ou graisseux. On a vu en outre que, par l'exploration électro-musculaire, on distingue ceux dans lesquels les mouvements doivent revenir plus vite, de ceux qui seront paralysés plus longtemps et souffriront davantage dans leur nutrition. Eh bien! il est permis d'attendre de la faradisation localisée une influence thérapeutique non moins heureuse dans la paralysie atro-

phique de l'enfance que dans la paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs et de la moelle. Ainsi, il arrive quelquefois que, chez certains sujets, des muscles dont l'influx nerveux éprouve un faible obstacle dans sa marche du centre à la périphérie, par suite d'un degré léger de lésion du point de la moelle d'où émane cet influx, recouvrent cependant tardivement leur motilité. J'ai cité des cas dans lesquels les mouvements n'étaient revenus qu'après plusieurs mois, bien que les muscles eussent très-peu souffert dans leur nutrition ; ce qui indique qu'alors la lésion nerveuse était peu intense. Dans des cas de paralysie atrophique de l'enfance analogues, où l'exploration électro-musculaire aurait pu faire reconnaître que les muscles sont légèrement lésés, l'excitation électro-musculaire hâterait probablement aussi le retour des mouvements. Est-il besoin de faire ressortir l'importance de ce rétablissement plus prompt de la motilité, à une époque de la vie où la nutrition est si active, où les membres peuvent éprouver un arrêt de développement, par suite de leur immobilité absolue?

Jadis, lorsque je formulai ces préceptes, je ne pouvais m'appuyer sur une expérimentation suffisante ; je prévoyais seulement que leur application devait être couronnée de succès. Aujourd'hui cette question est jugée, car toutes les paralysies atrophiques de l'enfance qui se sont présentées à moi, et dans lesquelles la contractilité électro-musculaire était seulement diminuée, ont guéri complétement assez rapidement et sans atrophie ni déformation des membres, lorsque la faradisation localisée a été appliquée peu de temps après leur début. Les paralysies de l'enfance de même espèce, qui dataient de six mois, d'un an et même de deux ans, dans lesquelles la contractilité électro-musculaire n'était pas plus affaiblie, ont guéri également par la faradisation; mais les membres avaient été plus ou moins amaigris par la durée de la paralysie, et quand celle-ci avait siégé dans les muscles moteurs du pied, ce membre avait été plus ou moins déformé.

III. On avait de la répugnance à soumettre des enfants à de telles excitations, surtout ceux qui avaient à peine atteint quelques mois. On craignait de réagir sur les centres nerveux, si irritables à cet âge, et d'aggraver la lésion centrale dont on voulait essayer de réparer les désordres. J'avoue qu'au début de mes recherches, je me suis laissé aller à ces mêmes appréhensions nées de la réprobation dont l'emploi de l'électricité, chez les trop jeunes enfants, avait été unanimement frappé par les médecins.

Il est incontestable que certaines méthodes d'électrisation, certains procédés opératoires, ne peuvent être appliqués aux enfants sans inconvénients et même sans danger. Ainsi, je voudrais proscrire en général l'électrisation trop vive par action réflexe (méthode dont

j'ai exposé la critique précédemment), qui agit à coup sûr sur les centres nerveux; l'électro-puncture, l'excitation électro-cutanée, la faradisation à intermittences rapides, parce que ces procédés ou ces méthodes provoquent de vives douleurs, ou peuvent produire une surexcitation fâcheuse.

Mais j'affirme aujourd'hui que l'on peut pratiquer, sans crainte aucune, la faradisation musculaire localisée chez de très-jeunes enfants, pendant un temps assez long (un ou deux mois) et à une dose assez forte, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées. Je me fonde, en ceci, sur des expériences nombreuses faites dans ces derniers temps. J'ai excité les muscles de beaucoup d'enfants âgés de quelques semaines à un an, de manière à obtenir ainsi des contractions énergiques. Ces enfants, en général, n'ont témoigné aucune douleur, lorsque j'ai eu la précaution de les habituer, en agissant graduellement, à la sensation étrange, mais non douloureuse, qui accompagne la contraction électrique des muscles. L'opération ne tarde même pas habituellement à les amuser. Il est vrai que quelques-uns d'entre eux, d'après la remarque des parents, conservent, vers la fin du traitement (après une cure d'une trentaine de séances), plus de gaieté et de vivacité; alors il est sage de suspendre la cure, pendant quelques semaines, pour y revenir, quand il y a lieu.

J'ai eu à regretter de n'avoir pas connu plutôt cette innocuité de la faradisation musculaire localisée, à intermittences éloignées, sur l'état général des enfants, car, dominé par le préjugé, il m'est arrivé trop souvent d'en refuser l'application, dans des conditions où elle aurait pu être utile.

IV. Les muscles dont la contractilité est très-affaiblie doivent rester longtemps paralysés et s'atrophier considérablement. Bien que l'on n'en puisse empêcher l'atrophie, la faradisation localisée ne laisse pas cette dernière arriver à un degré aussi avancé, et il est permis d'espérer que, par ce traitement, elle conservera aux muscles assez de fibres pour qu'ils puissent remplir leurs fonctions.

V. Les muscles dont on ne peut plus provoquer la contraction par la faradisation localisée, à une époque voisine du début de cette paralysie de l'enfance, s'atrophient complétement ; ce sont eux qui, à la longue, doivent être atteints partiellement ou en totalité dans leur texture. Mais sont-ils infailliblement condamnés à mourir ? En raisonnant par analogie, il m'est permis d'espérer qu'il n'en sera pas toujours ainsi. En effet, cette abolition de la contractilité électro-musculaire, dans la paralysie traumatique des nerfs, annonce, comme je l'ai démontré, un arrêt complet de l'influx nerveux. Or on a vu que, dans cette dernière affection, la faradisation localisée a rappelé la nutrition et les mouvements dans les muscles,

bien qu'ils fussent arrivés aux dernières limites de l'atrophie, lorsqu'elle a été appliquée en temps opportun, c'est-à-dire, après la guérison de la lésion nerveuse, après la régénération des nerfs. On peut espérer qu'il en sera de même dans la paralysie atrophique de l'enfance : ainsi, lorsque, la lésion spinale étant guérie, la force nerveuse revient aux muscles, la faradisation localisée rappelle quelquefois leur nutrition et prévient leur dégénérescence qui, tôt ou tard, aurait pu avoir lieu, comme on le voit dans la paralysie consécutive à la destruction d'un nerf, lorsqu'elle n'a pas été traitée à temps par l'électrisation.

VI. Mais à quelle époque doit-on soumettre au traitement électrique un muscle qui, dans cette espèce de paralysie de l'enfance, a perdu la faculté de se contracter par l'excitation électrique? En d'autres termes, à quelle époque l'influx nerveux central revient-il aux muscles paralysés? J'ai établi, par l'expérimentation (IIe partie, chap. I), que, dans la paralysie traumatique des nerfs, l'application de la faradisation, faite même régulièrement dès le début, n'empêche pas les muscles dans lesquels l'irritabilité est abolie de s'atrophier à peu près complétement, pendant six, huit à dix mois, et que ce n'est qu'après ce laps de temps, que, la lésion nerveuse étant guérie et la force nerveuse revenant aux muscles, la faradisation peut non-seulement les sauver d'une destruction complète, mais encore rappeler leur nutrition et leur motilité.

J'ai écrit dans la première édition : « Il serait imprudent d'attendre aussi longtemps avant de soumettre ces muscles à un traitement électrique régulier et suffisamment continué; car, après six mois de maladie, j'ai eu l'occasion de constater, chez un enfant, que plusieurs muscles avaient déjà disparu, et quelque effort que j'aie fait, je n'ai pu les rappeler à la vie. Il n'y aurait rien d'étonnant que, sous l'influence d'une cause analogue (d'un état pathologique de la moelle), la transformation graisseuse arrivât plus vite chez l'enfant que chez l'adulte ; et comme le moment du retour de l'influx nerveux, ou, en d'autres termes, de la guérison de la lésion nerveuse, n'est pas encore et sera peut-être difficilement déterminé, dans ces paralysies de l'enfance, je conseille de traiter le plutôt possible, par la faradisation les muscles qui ont perdu leur contractilité. En agissant de la sorte, sauvera-t-on plus souvent les muscles d'une destruction complète? C'est ce que l'on est en droit d'espérer, mais l'avenir seul en décidera. » Voici maintenant ce que l'expérience m'a appris, depuis que j'ai écrit ces lignes. Des enfants m'ont été adressés, deux à trois mois après l'invasion de la paralysie atrophique. Bon nombre de leurs muscles paralysés ne répondaient plus à l'excitation électrique la plus énergique ; quelques-uns de ces derniers ont été quelquefois sauvés d'une entière destruction. Parmi tous

ces muscles, il en est dont l'utilité est encore très-grande, quelque faibles qu'ils soient, et ce sont ceux-là que l'on doit s'appliquer particulièrement à développer.

VII. Consécutivement à la perte d'un muscle, le membre, obéissant à la puissance tonique de ses antagonistes dont l'action exagérée n'est plus modérée, est entraîné, à la longue, dans la direction de ces derniers. De là des attitudes vicieuses, des déformations articulaires, qui peuvent occasionner de grands troubles dans les fonctions musculaires. J'ai fait connaître le mode de développement et le mécanisme de ces déformations, lorsqu'elles se produisent aux membres supérieurs et inférieurs, de manière à faire prévoir quelle en sera l'espèce, consécutivement à la destruction de tel ou de tel muscle.

J'entre dans ces détails afin de faire comprendre que l'on ne doit pas seulement essayer de rappeler la nutrition dans les muscles menacés de périr, mais qu'il faut aussi prévenir, surtout aux membres inférieurs, les difformités qui résultent nécessairement de la contracture et de la rétraction des muscles antagonistes. J'ai eu recours, dans ce but, à une espèce de prothèse physiologique dont il sera question par la suite. Elle ne peut être éclairée que par l'exploration électro-musculaire, qui seule fait reconnaître quels sont les muscles menacés de destruction.

§ II. — A une époque très-éloignée du début.

C'est presque toujours à une période très-avancée de cette paralysie de l'enfance, quand on a épuisé vainement tous les genres de traitement, que l'on songe, comme à une dernière ressource, à l'emploi de l'électricité. Cet agent thérapeutique peut encore rendre alors de grands services; mais on conçoit que ses chances de succès sont d'autant moins grandes, qu'il est appliqué plus tard.

I. Les muscles paralysés qui, au début de la maladie, possèdent intactes leur contractilité et leur sensibilité électriques, recouvrent rapidement, ai-je dit, leur contractilité volontaire, sans souffrir considérablement dans leur nutrition; mais souvent ils restent longtemps affaiblis et notablement amaigris. Il ne faut pas négliger de faradiser ces muscles, après qu'ils ont recouvré leur motilité. Une excitation courte, et à un courant modéré, suffit pour développer leur force en peu de temps, et activer leur nutrition. C'est ce que j'ai observé chez la plupart des petits malades qui m'ont été présentés à une époque très-éloignée du début.

II. Les muscles dans lesquels la contractilité électrique est plus ou moins affaiblie, pendant la période d'acuité, recouvrent, à la

longue, cette dernière propriété, ainsi que leurs mouvements volontaires ; mais ceux-ci se font quelquefois trop longtemps attendre. La faradisation localisée rétablit ces mouvements, alors que toutes les autres médications ont échoué. Comme preuve, je n'en citerai qu'un exemple. On se rappelle que, chez le jeune P. dont il a été question précédemment (obs. XXXIX), l'extension de la jambe sur la cuisse ne se faisait pas encore du côté gauche, à l'époque où je l'examinai pour la première fois, c'est-à-dire après quatre ans de durée de la paralysie, et que les muscles qui exécutent ce mouvement, se contractaient normalement sous l'influence du courant électrique. Ces muscles étaient peu atrophiés, ce qui indique, d'après mes recherches, que, dans la période d'acuité, leur contractilité électrique dans leur innervation ou pour parler un langage anatomique, leurs cellules motrices et trophiques n'avaient pas dû être profondément lésées. En peu de temps (après un mois de traitement faradique), cet enfant commençait à faire l'extension de la jambe. A dater de ce moment, la force et l'étendue de ce mouvement augmentèrent graduellement, à tel point que, après plusieurs mois, il put se tenir dans la station sur ce membre, et marcher à l'aide d'une béquille. D'autres muscles, qui étaient plus atrophiés, et dont la paralysie avait persisté, malgré le retour de la contractilité électrique, ont également recouvré leur motilité par la faradisation.

III. Ceux des muscles atrophiés qui, après un mois ou un an de maladie, sont encore complétement privés de leur contractilité et de leur sensibilité électriques, sont très-probablement atteints dans leur texture; si cette altération de nutrition a détruit complétement la fibre musculaire, on ne peut espérer de la régénérer, quelque médication que l'on emploie. Mais l'altération musculaire est souvent irrégulière, comme le prouve l'exploration électro-musculaire, d'accord, en cela, avec l'examen nécroscopique ou mieux encore l'examen des muscles fait sur le vivant à l'aide de l'emporte-pièce histologique. Dans ce cas, les fibres musculaires saines peuvent alors devenir le noyau de nouveaux faisceaux musculaires, et même d'un nouveau muscle, sous l'influence de la faradisation localisée. On voit, en effet, des faisceaux musculaires de nouvelle formation se développer autour de ces fibres musculaires intactes. Dans un muscle granuleux ou graisseux, il peut rester encore un assez grand nombre de fibres saines; ces fibres saines peuvent être enveloppées par le tissu adipeux, au point de ne plus les voir se contracter, lorsqu'on explore l'état des muscles. En conséquence, bien que l'absence de la contractilité électrique, à une période très-avancée de la paralysie atrophique, soit un signe qui annonce l'état granuleux ou graisseux d'un muscle, il est permis, si ce signe se

présente, d'espérer qu'il existe encore assez de fibres musculaires saines masquées par la graisse, pour former le noyau de faisceaux ou muscles futurs que l'on pourra développer par la faradisation localisée. Je ne croyais pas à la possibilité d'obtenir un tel résultat, avant que j'en eusse acquis la certitude par l'expérimentation clinique, comme dans le cas suivant, que je rapporterai avec quelques détails en raison de son importance.

Observation LXVIII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur gauche, précédée de trois jours de fièvre, chez un garçon d'un an. — Guérison par la faradisation localisée appliquée dans la période d'atrophie, quatre ans après le début.*

M. X..., âgé de sept ans et demi, d'une bonne constitution, avait toujours été bien portant, lorsqu'à l'âge d'un an, en juin 1847, il fut pris tout à coup, et sans cause connue, d'une fièvre modérée qui dura trois jours, et pendant laquelle, ne donnant aucun signe de douleur et ne faisant aucun mouvement appréciable, il resta plongé dans un profond assoupissement. Après ces trois jours de fièvre, laquelle ne fut accompagnée ou suivie ni d'éruption cutanée, ni de convulsions, ni de contractures, l'enfant paraissait revenu à son état de santé habituel; mais alors on s'aperçut qu'il avait complétement perdu l'usage du membre supérieur gauche. Quatre ou cinq jours plus tard, apparut un léger mouvement de flexion des doigts, qui augmenta graduellement et très-lentement, et devint complet en un mois. L'extension des doigts fut une année à revenir. Les mouvements du pouce et du poignet ne se rétablirent qu'après ceux des doigts. Enfin, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras n'apparut que deux années après ceux de la main. Tous ces mouvements étaient très-faibles. L'amaigrissement du membre paralysé commença dans le premier mois de la paralysie et marcha rapidement. L'enfant me fut présenté en février 1852, et je constatai au membre supérieur droit les désordres suivants :

Épaule. — Absence complète de relief du deltoïde; la peau paraît appliquée immédiatement sur la tête de l'humérus et sur l'acromion. Saillie considérable de l'acromion, au-dessous duquel existe une dépression demi-circulaire indiquant que la tête de l'humérus n'est pas en rapport avec la cavité glénoïde. La tête de l'humérus, qui se dessine parfaitement sous la peau, et qui repose habituellement sur la partie inférieure du rebord de la cavité glénoïde, peut être luxée complétement, et facilement en arrière ou en avant. A l'exploration électro-musculaire, je constate l'existence de quelques fibres musculaires dans la portion la plus interne du tiers antérieur du deltoïde; je n'en retrouve plus dans les autres portions de ce muscle. Les pectoraux et le grand muscle dorsal sont très-atrophiés. Il en est résulté une contracture de l'élévateur de l'épaule (le tiers moyen du trapèze), et conséquemment l'élévation du moignon de l'épaule et du scapulum, comme dans la figure 105 représentant une jeune fille chez laquelle la paralysie atrophique avait détruit les mêmes muscles.

Le bras est environ un tiers moins volumineux que celui du côté opposé. Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est très-abondant. Ainsi, lorsqu'on saisit la peau entre les doigts, on constate une différence d'épaisseur de plusieurs centimètres entre le côté malade et le côté sain. Il en résulte que l'on ne peut juger du volume des muscles par le volume du bras. On sent en effet, à travers la peau, qu'il reste très-peu de tissu appartenant réellement à ces muscles. J'obtiens une faible contraction électrique à la partie inférieure du biceps. Quant au triceps brachial, il paraît avoir complétement disparu.

A l'avant-bras, je ne retrouve plus le long supinateur ni le premier radial, par l'exploration électrique.

Main. — L'éminence thénar est atrophiée, je ne puis y faire contracter que le court abducteur du pouce.

Le petit malade peut écarter le bras légèrement en avant, et l'on sent alors se contracter quelques petits faisceaux internes du tiers antérieur du deltoïde; tous les autres mouvements du bras sur l'épaule sont perdus. La flexion de l'avant-bras sur le bras est possible, mais elle n'a lieu qu'avec de grands efforts, et l'enfant ne peut soulever le plus léger poids. L'extension de l'avant-bras n'est produite que par la pesanteur de ce membre. Le poignet est habituellement dans une attitude d'adduction, et si l'on veut le placer dans l'abduction, on éprouve une résistance invincible qui paraît opposée par des ligaments qui unissent le carpe à l'avant-bras. On voit que la surface articulaire formée par l'extrémité inférieure du radius et du cubitus est oblique de dehors en dedans et de bas en haut. L'impossibilité de placer la main dans l'abduction occasionne, chez cet enfant, une grande gêne dans les usages de cette main. Le pouce ne peut être opposé qu'à l'index, et ce mouvement est très-faible; de là aussi le peu de dextérité de la main. Les os de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main, sont moins développés que ceux du côté opposé. Enfin, la température y est habituellement moins élevée.

Fig. 105. — Déformation de l'épaule et du bras dont les muscles moteurs ont été détruits par la paralysie atrophique de l'enfance.

Tel était l'état de cet enfant, lorsque je commençai son traitement; sa paralysie datait de quatre ans. Chacun des muscles atrophiés fut faradisé trois fois par semaine avec un courant assez intense et avec des intermittentes peu rapprochées (deux à trois intermittences par seconde), c'est-à-dire proportionnellement au degré d'excitabilité et de

sensibilité de l'enfant. Dans l'intervalle des séances, je fis pratiquer la gymnastique localisée, selon la méthode de Ling, associée à une gymnastique que j'appelle nerveuse, pour les muscles qui avaient perdu leur action. Ce traitement a été suivi régulièrement, pendant plus de deux ans; la faradisation n'a été suspendue que pendant plusieurs mois de l'été. Il en est résulté une amélioration progressive, quoique très-lente. Les fibres de la partie interne du tiers antérieur du deltoïde, qui s'étaient contractées par l'excitation électrique, sont devenues autant de faisceaux qui ont grossi peu à peu; d'autres fibres ont apparu ensuite dans toute la moitié antérieure de ce muscle, et sont devenues le centre de nouveaux faisceaux musculaires, mais il ne s'en est pas montré dans la moitié postérieure.

Fig. 106. — Représentant l'épaule atrophiée et subluxée en bas, dont les muscles moteurs avaient été détruits par la paralysie atrophique de l'enfance.

Fig. 107. — Moignon d'une épaule dont les muscles moteurs étaient atrophiés comme dans la fig. 106 et dont les deux tiers antérieurs ont été développés par la faradisation.

La figure 107, dessinée d'après nature, représente l'état actuel (après le traitement) du moignon de l'épaule gauche du jeune X... On voit le relief de la moitié antérieure de son deltoïde; son moignon, bien arrondi, forme un contraste frappant avec l'épaule subluxée en bas, consécutivement à l'atrophie du deltoïde, de la jeune fille représentée dans la figure 105, et avec celle que l'on voit dans la figure 106 appartenant à un autre enfant dont les mêmes muscles avaient été atrophiés. La comparaison de ces figures peut donner une idée de l'état dans lequel se trouvait le moignon de l'épaule de notre jeune garçon, avant son traitement.

Avec la nutrition musculaire, les mouvements sont également revenus chez cet enfant. Les principales fonctions du deltoïde sont entièrement rétablies. En effet, l'élévation des bras en avant ou en dehors est complète. L'absence de la moitié postérieure du deltoïde l'empêche seulement de porter facilement sa main à la partie latérale et postérieure du

tronc; il fléchit ou étend l'avant-bras sur le bras; ces mouvements, il est vrai, se font avec peu de force. L'attitude d'adduction de la main est beaucoup moins exagérée qu'avant le traitement, le jeune malade porte facilement les doigts sur tous les points de la face et de la partie antérieure du tronc. (Je lui ai fait construire un appareil prothétique à forces élastiques qui a concouru puissamment à combattre la déformation articulaire du poignet); enfin, il peut opposer le pouce à tous les doigts de sa main. La nutrition générale du membre est améliorée : ainsi la calorification y est normale, la peau plus injectée, et le tissu cellulaire sous-cutané a diminué d'épaisseur). Ce dernier phénomène, que j'ai vu se reproduire, dans les cas analogues, pendant le traitement faradique, pourrait être interprété défavorablement; car, lorsqu'il se manifeste, la circonférence du membre diminue; cette fonte de tissu cellulaire sous-cutané est au contraire un signe favorable; je l'ai toujours vue coïncider avec un retour de la nutrition musculaire).

Ce beau résultat, dû sans aucun doute, dans ce cas, à la persévérance apportée dans l'application du traitement, a été admirablement secondé par les parents du petit malade. Non-seulement ils ne se sont pas laissé rebuter par la longueur du traitement, mais ils ont pratiqué le massage et la gymnastique localisée avec une grande exactitude.

Le fait précédent (1) démontre, d'une manière incontestable, que là même où l'absence de la contractilité électro-musculaire laisse craindre que le tissu musculaire ne soit entièrement dégénéré, on peut espérer qu'il restera encore quelques fibres saines cachées, autour desquelles il sera possible d'en développer d'autres qui, par leur réunion, formeront bientôt des faisceaux musculaires, des portions de muscles et même des muscles entiers. Mais il faut que l'on sache qu'un tel résultat ne peut être obtenu qu'au prix d'un traitement très-long, et qu'il serait inutile d'en commencer un semblable, si l'on ne se sentait assez de force de volonté pour le continuer pendant une année ou deux et même davantage, comme je l'ai fait, par exemple, dans le cas précédent.

Si l'on était certain d'obtenir toujours un résultat heureux, le médecin ne reculerait jamais devant les ennuis inséparables d'un traitement aussi long, et les familles devant les frais et les dérangements qu'il leur cause. Mais on ne peut malheureusement rien promettre. Je ne citerai qu'un exemple qui modérera l'espoir exagéré que pourrait inspirer le résultat obtenu dans l'observation précédente.

Chez la jeune fille représentée dans la figure 114, un an et demi de

(1) Depuis la publication de ce fait, j'ai obtenu un assez bon nombre de guérisons non moins heureuses, dans des cas analogues, par la faradisation localisée. Je ne puis les relater sans sortir des limites que je dois m'imposer.

traitement n'a pas produit une seule fibre musculaire dans le deltoïde. Il est vrai que, dans ce cas, le deltoïde était complétement dégénéré ; ce que je n'ai pu reconnaître qu'après cette expérience. Je ferai remarquer aussi qu'ici le traitement faradique a été appliqué trop tardivement (huit ans après le début).

Tout espoir de sauver les muscles d'une destruction complète fût-il perdu, la faradisation serait encore utile et, dans certains cas, nécessaire au développement du système osseux. J'ai dit, on se le rappelle, que la maladie en question dans ce chapitre, n'affecte pas seulement les muscles, comme son nom semblerait l'indiquer. Les os subissent aussi un arrêt de développement, proportionnellement au degré de la lésion nerveuse. Si l'affection siége alors dans l'un des membres inférieurs, il en résulte un raccourcissement qui peut causer un trouble considérable dans la station et la marche. J'ai observé, chez une jeune fille de neuf ans, consécutivement à une paralysie atrophique datant de l'âge de deux ans, un raccourcissement du membre inférieur de 6 centimètres ; chez d'autres, âgés de douze à quinze ans, le raccourcissement allait jusqu'à 8 et 9 centimètres. Ce raccourcissement causait une telle claudication, que l'on devait égaliser la longueur des membres, à l'aide d'une chaussure dont la semelle avait une hauteur égale à la différence de longueur des membres inférieurs. Cette chaussure, on le conçoit, ne pouvait être dissimulée, ce qui était très-disgracieux ; et elle fatiguait, en raison de cette hauteur, les articulations du pied dont les muscles moteurs étaient presque tous atrophiés. On ne pourrait s'y prendre trop tôt pour prévenir, autant que possible, une aussi grande différence dans la longueur des membres. Je ne connais pas d'agent qui puisse, dans ce cas, aider à la nutrition des os, à l'égal de la faradisation. Je sais combien il faut être circonspect dans toute question thérapeutique, combien il est facile alors de se faire illusion. Mais je puis affirmer, autant qu'il est permis de conclure d'une longue expérimentation, que, sous l'influence de la faradisation, les os, dans cette affection, croissent considérablement en longueur et en grosseur, et que, par ce traitement expérimenté sur des enfants pauvres pendant plusieurs années, je n'ai eu qu'un raccourcissement de 2 à 3 centimètres, dans des cas où le membre atrophié, abandonné à lui-même, eût été probablement plus court de 5 à 9 centimètres.

IV. Un mot seulement sur le traitement des paralysies atrophiques de l'enfance par les courants continus. Les essais que j'en ai faits, me font craindre que souvent ils ne soient difficilement applicables, chez les enfants, à cause des douleurs provoquées dans les points de contact des rhéophores avec la peau. La plupart de ceux que j'ai soumis à l'action des courants continus, provenant même d'un assez petit nombre d'éléments dont l'action électrolytique était aussi

affaiblie que possible, ont poussé des cris affreux; quelquefois, après quelques séances, les parents n'ont plus voulu permettre de continuer ce traitement; cependant je l'associe, autant que possible, à la faradisation localisée.

V. Concurremment avec l'électrisation, il faut faire intervenir, de bonne heure, la prothèse musculaire à forces élastiques, et plus tard l'orthopédie, lorsque la paralysie atrophique s'est localisée dans les membres inférieurs, et surtout dans un ordre de muscles. On doit s'efforcer alors, par ces moyens : 1° de favoriser la nutrition des muscles les plus paralysés et les plus menacés d'atrophie, en les plaçant dans un état de raccourcissement continu; 2° de prévenir les rétractions musculaires dont la force tonique est devenue prédominante, et les déformations ou pieds-bots consécutifs, en équilibrant mécaniquement les forces toniques des muscles antagonistes; 3° enfin, dans une période très-avancée, alors que la restauration des muscles atrophiés ou dégénérés n'est plus possible, de faciliter la station ou la marche, à l'aide d'appareils orthopédiques appropriés. — Je renvoie cette question spéciale à l'article consacré à l'étude des appareils prothétiques et orthopédiques.

CHAPITRE III

PARALYSIES SPINALES DE L'ADULTE.

Je me propose d'exposer, dans ce chapitre, les recherches que j'ai faites à quelques points de vue spéciaux, sur les paralysies spinales aiguës de l'adulte. Dans un premier article, je ferai connaître une nouvelle forme, chez l'adulte, de cette espèce de paralysie, dont la symptomatologie décèle une lésion anatomique des cellules des cornes antérieures de la moelle, semblable à celle de la paralysie atrophique de l'enfance. Dans un second article, je reproduirai une de mes plus anciennes études sur l'état de la contractilité électro-musculaire et sur sa valeur diagnostique dans les paralysies spinales, études qui ont été faites particulièrement sur des sujets atteints de paraplégies spinales aiguës de l'adulte. Enfin, dans un troisième article, je résumerai les résultats de mes recherches sur l'influence thérapeutique de l'électrisation appliquée à ces paralysies spinales aiguës.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIE SPINALE ANTÉRIEURE AIGUE DE L'ADULTE (PAR ATROPHIE DES CELLULES ANTÉRIEURES DE LA MOELLE).

J'ai cru longtemps que la symptomatologie de la paralysie atro-

phique de l'enfance, dont le caractère anatomique est principalement, on vient de le voir (voy. chap. II), l'atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle, ne se rencontrait pas chez l'adulte; mais ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu naturellement qu'alors la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé à la désigner sous le nom de : *Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte*, ou *par atrophie des cellules antérieures.*

§ I. — Exposition des faits.

Voici un fait clinique qui établit l'existence de cette espèce de paralysie, chez l'adulte.

Observation LXIX. — Une demoiselle âgée de 22 ans, habituellement bien portante, se réveille un matin avec de la fièvre, un brisement général et de la difficulté à se mouvoir, et cela, sans cause connue ; une heure après, environ, douleurs dans le trajet de la colonne vertébrale extrêmement vives, surtout au niveau de la région cervicale, et rayonnant dans les membres supérieurs, avec fourmillements dans les doigts ; alors abolition de tous les mouvements. Cependant, *la sensibilité de la peau reste intacte, et il n'existe aucun trouble dans la miction et la défécation.* — Quatre jours après le début, la fièvre disparaît; mais la paralysie persiste pendant deux mois et demi, après lesquels les membres inférieurs commencent à recouvrer progressivement leur motilité, à l'exception toutefois de la flexion du pied sur la jambe du côté gauche. — Vers le troisième mois, quelques mouvements apparaissent dans les membres supérieurs; à ce moment, les douleurs rachidiennes qui, depuis un mois, avaient diminué d'intensité, ont complétement disparu, mais les membres supérieurs se sont atrophiés principalement à droite, au niveau de l'épaule, du bras et de l'éminence thénar.

Six mois après le début de sa maladie, cette demoiselle m'a été adressée de la province, et alors j'ai constaté : 1° que la motilité était revenue dans les muscles moteurs des membres inférieurs, excepté dans le jambier droit qui était atrophié, ce qui avait produit, de ce côté, un commencement d'équin ; 2° qu'au membre supérieur droit, le deltoïde, le sous-épineux, le fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, les inter-osseux et les muscles de l'éminence thénar ne se contractaient ni par la volonté, ni par l'excitation électrique ; que ces muscles, surtout le tiers postérieur du deltoïde, étaient atrophiés, que, du côté opposé, la paralysie s'était localisée dans le grand dentelé et dans les fléchisseurs des doigts.

L'état de cette jeune fille a été très-amélioré par la faradisation localisée des muscles atrophiés. Mais le deltoïde et le court abducteur du pouce, du côté droit, et le jambier antérieur gauche ne donnaient pas encore signe de vie, après une vingtaine de séances. L'examen microscopique d'une petite portion de ce dernier muscle, que j'ai enlevée à l'aide

de mon emporte-pièce histologique, m'a démontré qu'il était en voie de dégénération.

Dans cet ensemble de phénomènes morbides (paralysie subite généralisée, se localisant, plusieurs mois après, dans un certain nombre de muscles qui s'atrophient à des degrés divers, et cela sans troubles de la sensibilité, ni des fonctions de la vessie ou du rectum), qui ne reconnaîtra la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance ?

Au moment où je redige cette observation, je viens de recueillir deux nouveaux cas qui suffiraient pour démontrer l'existence réelle de cette espèce de paralysie se déclarant spontanément chez l'adulte. Voici, aussi sommairement que possible, la relation de l'un d'eux, le second sera exposé à l'occasion du pronostic (voy. obs. LXXV).

Observation LXX. — Le 21 mars 1870, j'ai été appelé par mon confrère, M. Martin, en consultation auprès de M. X., âgé de 42 ans environ, demeurant à Passy, et dont voici l'histoire : d'une forte constitution, et habituellement bien portant, n'ayant jamais fait de maladie grave, mais ayant contracté depuis une vingtaine d'années l'habitude, de prendre chaque jour un verre d'absinthe et de fumer, du matin au soir, un tabac contenant une grande quantité de nicotine (le tabac de caporal) ; tels sont les seuls antécédents qui méritent d'être notés, comme ayant pu le prédisposer à l'affection nerveuse dont il est atteint. — En 1848, soulevant de terre un lourd fardeau avec de grands efforts, il sentit, dit-il, un craquement dans les reins, suivi de douleurs très-vives, s'irradiant dans les membres ; en même temps, engourdissement des jambes et des pieds, fourmillements dans les orteils, puis affaiblissement des membres inférieurs qui alla croissant, et se termina, en peu de temps, par une paralysie complète. — La paraplégie a guéri progressivement en deux mois environ ; mais l'agilité des membres inférieurs n'est jamais entièrement revenue ; sa santé s'est conservée parfaite, jusqu'en juillet 1869, époque à laquelle, sans cause appréciable, il éprouva tout à coup, dans la journée, un sentiment de lassitude, bientôt suivi de courbature générale qui le força à se mettre au lit. — Alors survint une fièvre qui dura plusieurs jours et fut accompagnée de douleurs dans les membres ; peu de temps après s'être couché, il eut une peine extrême à se mouvoir et, le lendemain matin, il se trouva presque entièrement paralysé ; en outre, il ne put faire le moindre mouvement dans son lit. — Cette paralysie motrice généralisée dura complète jusqu'au mois de décembre, et alors quelques mouvements apparurent dans les membres supérieurs, d'abord, dans les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, puis dans les fléchisseurs de la main, ensuite dans les élévateurs du bras sur l'épaule, commençant d'un côté, et ne se montrant que huit à quinze jours après, du côté opposé ; ces mouvements, faibles d'abord, augmentèrent peu à peu, tandis que les extenseurs du poignet et des doigts et les muscles de l'éminence

thénar du côté droit restèrent paralysés. — Aux membres inférieurs, les mouvements étaient revenus à peu près vers la même époque, mais d'une manière inégale : ainsi la flexion du pied sur la jambe, l'extension de la jambe sur la cuisse, enfin la flexion de celle-ci sur le bassin sont restées paralysés. Quelques semaines après le début de la paralysie, les membres supérieurs se sont atrophiés rapidement et considérablement, l'éminence thénar des deux côtés s'est entièrement affaissée, par le fait de l'atrophie des muscles de cette région. — L'atrophie a également atteint les muscles des membres inférieurs et particulièrement le jambier antérieur. — Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les extenseurs du pied sur la jambe se sont un peu rétractés, surtout à droite. Ces rétractions sont venues progressivement, par le fait d'un défaut d'équilibre des forces toniques musculaires de ces membres. — A aucun moment de sa maladie, il n'y a eu de troubles fonctionnels de la vessie ni du rectum, et toujours la sensibilité de la peau est restée intacte ; du reste, la santé générale a été assez bonne, après la disparition de la fièvre de début.

Dans les deux cas précédents, la lésion spinale (l'atrophie aiguë probable, des cellules antérieures) s'est déclarée sans cause appréciable ; il n'en a pas été de même dans les autres cas analogues que j'ai recueillis. Dans la plupart d'entre eux, l'impression d'un froid plus ou moins intense et continu a été la cause déterminante ; en voici un exemple.

Observation LXXI. — Un monsieur russe, âgé de 36 ans, vient me consulter, en 1864, sur le moyen de remédier à certains troubles de la locomotion, occasionnés par une ancienne affection musculaire atrophique. A droite, tous les muscles moteurs du pied sur la jambe étaient atrophiés ; à gauche, les fléchisseurs du pied sur la jambe avaient également presque disparu, tandis que les extenseurs y étaient encore notablement développés et rétractés, ce qui avait produit un équin. Les muscles moteurs des cuisses fonctionnaient assez bien, quoiqu'ils fussent un peu atrophiés. A droite, le membre supérieur avait perdu presque tous les muscles moteurs de la main et le deltoïde ; ses autres muscles jouissaient de leur motilité, mais ils étaient peu développés ; à gauche, le grand dentelé était atrophié, et les autres muscles moteurs du membre supérieur fonctionnaient, quoiqu'ils fussent peu développés. *La sensibilité était normale*, excepté à la main droite et aux pieds, où elle était un peu obtuse. Pas de troubles fonctionnels de la vessie ni du rectum ; santé générale bonne.

Je me croyais en présence d'une atrophie musculaire progressive ou d'une paralysie atrophique de l'enfance ; mais voici ce que j'appris.

A l'âge de 21 ans, étant étudiant, le malade avait parié, après quelques libations faites dans une réunion avec ses camarades, de se coucher nu dans la neige. Ayant eu l'imprudence de mettre immédiatement

son pari à exécution, il tomba en syncope, et lorsqu'après avoir été réchauffé, il revint à lui, il fut pris d'un frisson, suivi d'une fièvre intense et d'un délire qui dura 24 à 36 heures environ. — A dater de ce moment, il fut dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement et resta ainsi, plusieurs mois, complétement immobile dans son lit. Cependant *la sensibilité cutanée était restée partout à peu près intacte, la miction et la défécation se faisaient normalement.* Les membres s'étaient atrophiés rapidement; les mouvements étaient revenus peu à peu, après plusieurs mois, dans certaines parties des membres, et la paralysie était restée localisée dans les muscles que j'ai déjà désignés.

§ II. — Symptomatologie.

La symptomatologie, dans les cas précédents, est incontestablement aussi celle de la paralysie atrophique de l'enfance; je ne doute pas qu'elle ne soit produite par la même lésion anatomique : la myélite aiguë des cornes antérieures.

Il est superflu d'exposer ici la symptomatologie de cette espèce de paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte qui est exactement celle de la paralysie atrophique de l'enfance, à l'exception cependant de la différence du degré de lésion du système osseux, qui est plus profondément atrophié dans la dernière que dans l'autre. Cette différence s'explique par l'arrêt de développement que le système osseux doit subir, dans la paralysie atrophique de l'enfance. — Les autres considérations que j'ai exposées en décrivant cette dernière affection sont applicables à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

§ III. — Diagnostic.

I. *Période d'acuïté.*

Dans la période d'acuïté, la symptomatologie de la myélite qui a envahi les cornes antérieures et postérieures (myélite diffuse), a quelque ressemblance avec celle de l'atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle. Cependant on reconnaîtra facilement, dans les faits que je vais exposer, les symptômes distinctifs qui la caractérisent et empêchent de la confondre avec la paralysie symptomatique, de l'atrophie des cellules spinales antérieures. En effet, dans la plupart des paralysies spinales, occasionnées par un refroidissement considérable ou prolongé, j'ai observé un ensemble de phénomènes morbides symptomatiques d'une lésion siégeant dans les systèmes antérieur et postérieur de la moelle, comme dans les faits cliniques suivants.

Observation LXXII. — J'ai vu, en consultation avec mon ami et regrettable confrère Cerise, une dame qui, après s'être exposée, dans une promc-

nade, à un courant d'air très-froid et prolongé, le corps étant en moiteur, a été saisie d'une fièvre intense, avec douleurs dans le trajet du rachis, fourmillements dans les extrémités, affaiblissement, courbature bientôt suivie d'une paralysie généralisée, *enfin avec perte complète de la sensibilité et avec paralysie de la vessie et du rectum.* — Un an après environ, époque où je la vis pour la première fois, tous les muscles avaient recouvré leur motilité, à l'exception de ceux qui sont animés par le nerf cubital du côté droit et qui étaient entièrement atrophiés. (Il en était résulté la griffe spéciale de la main représentée, précédemment et à laquelle j'étais appelé à remédier, à l'aide de moyens prothétiques.) Elle avait conservé aussi une faiblesse des membres inférieurs et une paralysie de la vessie, qui furent traitées par la faradisation.

Observation LXXIII. — J'ai observé une paralysie atrophique analogue à la précédente, avec perte de la sensibilité, mais limitée aux membres supérieurs, chez une bouchère âgée de 36 ans, qui s'était refroidie, alors qu'elle était dans un état de transpiration provoqué par un travail excessif.

Dans ce dernier cas, la lésion devait siéger au niveau de l'origine des plexus brachiaux, intéresser à la fois les cornes antérieures et postérieures, sans intercepter toute communication entre le cerveau et les parties de la moelle situées au-dessous de la lésion. Dans le cas, s'il en eût été autrement, les membres inférieurs se seraient paralysés, sans s'atrophier, et auraient été le siége de contractions réflexes.

J'en ai observé un exemple dans ma pratique civile, également dû à un refroidissement considérable et qui s'est terminé par l'asphyxie. L'autopsie n'a pu être faite, mais je suis certain que la moelle devait être alors détruite, dans toute la portion de la région cervicale, jusqu'au-dessous de l'origine des nerfs phréniques. Mon opinion est fondée sur un cas analogue, quoique d'une nature différente, il est vrai, dans lequel on a constaté, par la nécropsie, que la portion supérieure de la région cervicale de la moelle avait été complétement détruite.— J'ai rapporté déjà ce fait ailleurs, au point de vue de la démonstration, par l'observation clinique, de l'action inspiratrice du sternomastoïdien (1) ici je le rappellerai sommairement, seulement au point de vue symptomatologique dont il est question.

Observation LXXIV. — Faiblesse générale du bras et des jambes et difficulté de respirer survenue tout à coup le 7 avril 1862, chez un garçon de 18 ans. — Le 9 avril, impossibilité de se tenir debout, et engourdissement général; le 10, sensibilité exagérée de tout le corps, abolition des mouvements, de la miction; conservation de la contractilité électro-musculaire, l'action respiratoire et isolée du sterno-cléido-mastoïdien; suffisant pour empêcher l'asphyxie pendant près de deux mois; mais l'hé-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, 1867.

matose était incomplète, et la face était cyanosée. (J'ai décrit longuement, ailleurs (1), les troubles fonctionnels que l'on observait alors dans la respiration ; j'y renvoie le lecteur). Escharre du sacrum, vers la fin de juillet; mort le 23 août. — A l'autopsie, on a trouvé en dehors des membranes et en avant de la moelle, sur la partie postérieure du corps des deuxième et troisième vertèbres cervicales, une *masse blanchâtre, de 13 centimètres de hauteur, assez semblable à de la matière tuberculeuse ramollie. A ce niveau, la moelle était également ramollie, dans l'étendue de 4 centimètres, et elle était grisâtre.*

J'exposerai dans l'article suivant (consacré à l'étude de l'état de la contractilité électro-musculaire, comme l'un des signes diagnostiques et pronostiques de la paraplégie spinale), des faits cliniques qui démontrent que la destruction de la moelle, au niveau des régions lombaire et sacrée, produit non-seulement la paralysie atrophique des muscles qu'elles innervent, mais aussi la paralysie de la vessie et du rectum, l'abolition de la sensibilité dans les membres inférieurs et une escharre du sacrum, tandis que l'atrophie aiguë des cellules antérieures de ces régions de la moelle ne produit que la paralysie atrophique des muscles des membres abdominaux.

En somme, il ressort des faits exposés ci-dessus : 1° que dans la période d'acuïté, la paralysie spinale aiguë de l'adulte, symptomatique de l'atrophie des cellules antérieures de la moelle, et celle qui est consécutive à la lésion de toutes les parties constituantes de la moelle (du système antérieur et postérieur, myélite diffuse), ont, pour caractères communs, la paralysie atrophique avec perte de la contractilité électrique des muscles qui en reçoivent l'innervation ; 2° que la seconde se distingue, en outre, de la première par l'abolition de la sensibilité, par la paralysie de la vessie et du rectum, souvent par des escharres du sacrum, enfin par l'existence de contractions réflexes dans les muscles qui reçoivent leur innervation des parties situées au-dessous de la lésion spinale.

II. *Période de chronicité.*

Lorsqu'elle est passée à l'état chronique et surtout si le début remonte à plusieurs années, la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, symptomatique de l'atrophie des cellules antérieures (1) peut être, dans certaines circonstances, confondue avec la paralysie atrophique de l'enfance, ou avec l'atrophie musculaire ou progressive, ou avec la paralysie générale spinale subaiguë.

Supposons par exemple qu'un individu vienne de mourir dans un service d'hôpital, présentant des troubles de la locomotion, des atrophies de muscles, même des pieds-bots (un pied-bot équin, comme chez le sujet de l'observation C); qu'il ait été impossible

(1) Duchenne de Boulogne, *Physiologie des mouvements*, p. 669, 1870.

de recueillir des renseignements sur ses antécédents, on ne manquera pas alors de ranger cette maladie soit dans la paralysie atrophique de l'enfance soit dans l'atrophie musculaire progressive, car, dans tous ces cas, les muscles présentent la même irrégularité dans leur atrophie, les mêmes altérations dans leur texture. Ce diagnostic paraîtra confirmé, si l'on constate alors l'atrophie des cellules antérieures de la moelle, qui caractérise la lésion anatomique centrale de la paralysie atrophique de l'enfance, de la paralysie générale spinale subaiguë et de l'atrophie musculaire graisseuse progressive (voy. les chapitres suivants.)

§ IV. — Anatomie pathologique.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte n'a pas encore été éclairée par l'anatomie pathologique ; mais, en raisonnant par analogie, on arrive presque à coup sûr à l'entrevoir. En effet, si l'on prend en considération la ressemblance des symptômes, de la marche et de la terminaison de cette affection musculaire de l'adulte avec ceux de la paralysie atrophique de l'enfance, dans laquelle l'anatomie pathologique de la moelle est parfaitement connue (voir le chapitre précédent), on conclut nécessairement à l'identité de la lésion anatomique du même centre nerveux (de la moelle) dans ces deux maladies. En conséquence, l'atrophie des cellules spinales antérieures de la moelle est très-probablement la lésion anatomique principale de cette espèce de paralysie spinale aiguë de l'adulte.

§ V. — Étiologie. — Pronostic.

I. — Étiologie.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte s'est déclarée, du moins dans les faits que j'ai observés, chez des adolescents et chez des sujets âgés de 18 à 45 ans. Elle est survenue ordinairement sans cause connue ou appréciable, plusieurs fois cependant, à la suite de l'impression du froid prolongé, le corps étant en moiteur, ou bien après un abus de l'action musculaire, par exemple, à la suite d'une longue marche, d'une station très-prolongée ou d'un excès de travail musculaire. Je n'ai pas trouvé de cause héréditaire dans les antécédants.

II. — Pronostic.

En général, la paralysie spinale aiguë de l'adulte, de même que la paralysie atrophique de l'enfance, ne paraît pas menacer la vie, quelque étendue qu'elle soit. C'est du moins ce qui ressort des

faits que j'ai observés et dont je viens de rapporter quelques exemples. En voici un cas nouveau et très-récent.

Observation LXXV. — Mademoiselle X., âgée de 18 ans, bien réglée; n'a pas eu de maladie antérieure. Le 23 août 1869, après un fort travail dans les champs, sans s'être toutefois exposée à un refroidissement, elle a été prise d'une fièvre intense qui a duré 8 jours environ, et qui était accompagnée de douleurs dans la région cervicale et dans les membres, avec fourmillements et engourdissements; en même temps ses mouvements se sont affaiblis rapidement; après trois jours, le membre supérieur droit était complétement paralysé. Elle ne tarda pas alors à remarquer un amaigrissement de ce membre, surtout de l'épaule. Quelques jours après, le membre supérieur gauche fut aussi entièrement privé de mouvement. Pendant quelque temps, elle était tellement affaiblie dans les membres inférieurs, qu'elle ne pouvait se tenir debout, et devait garder le lit. Cependant elle n'a éprouvé aucun trouble de la sensibilité. Les fonctions de la vessie et de l'intestin ont été conservées normales. En septembre, les membres inférieurs, et, un mois après, le membre supérieur gauche recouvrent leur motilité. La malade dit avoir été électrisée pendant le mois de mars, sans éprouver d'amélioration ; mais en avril, l'électrisation appliquée avec beaucoup de soin, à Étampes, par M. le docteur Alméras, a produit, dit-elle, une amélioration notable.

État actuel. — Le jour où elle se présente à moi, pour la première fois (le 9 mai 1870), je constate une paralysie atrophique du membre supérieur droit, et principalement du deltoïde, du sous-épineux, du fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, et d'un grand nombre des muscles moteurs de la main et des doigts. La santé générale de cette jeune fille est bonne ; le volume et la force du membre supérieur gauche et des membres inférieurs sont revenus à leur état normal.

La paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte n'a de gravité qu'en raison de l'importance des fonctions et du nombre de muscles tactes les atrophiés ou détruits. Si l'on considère qu'elle laisse inqu'elle a fonctions des viscères abdominaux et la sensibilité ; qu'elle ne produit pas d'escharre du sacrum, et que la lésion de la moelle est très-probablement circonscrite dans les cornes antérieures, on comprendra qu'elle ne puisse alors menacer la vie du malade.

Mais si les phénomènes morbides de la paralysie spinale aiguë sont symptomatiques d'une lésion diffuse de la moelle, le pronostic peut être d'une extrême gravité. J'en vais rapporter un exemple remarquable.

Observation. LXXVI. — En 1853, une jeune femme, d'une assez bonne constitution, avait éprouvé tout à coup dans les membres inférieurs des fourmillements, un engourdissement et un affaiblissement qui ne lui permettait pas de rester longtemps debout. Cet affaiblissement avait augmenté promptement au point que, le deuxième jour, elle avait dû garder le lit. Le troisième jour, elle se fit transporter à la Charité où on la

coucha au n° 24 de la salle Sainte-Marthe (service de M. Briquet). Je ne la vis que le troisième jour de son entrée à l'hôpital, et alors je constatai que les mouvements du pied sur la jambe et d'extension de celle-ci sur la cuisse étaient complétement perdus. La malade pouvait encore fléchir, mais faiblement, la jambe sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Sa sensibilité cutanée était considérablement diminuée aux pieds et aux jambes et s'éteignit bientôt dans les membres inférieurs. Elle était impressionnable, et, bien qu'elle n'eût jamais eu d'accès hystériques, M. Briquet pensait que sa paralysie pouvait bien dépendre d'un état hystérique. L'exploration électro-musculaire devait jeter un grand jour sur cette espèce de paralysie; en effet, je constatai immédiatement que les muscles moteurs des orteils et du pied sur la jambe réagissaient faiblement sous l'influence de la faradisation la plus énergique, et que la malade ne sentait pas cette excitation électrique. Ces signes ne permettaient pas d'admettre ici une paralysie hystérique dans laquelle l'irritabilité est toujours normale ; ils me faisaient entrevoir, comme point de départ de la maladie, une lésion grave, dynamique ou organique d'un point du centre nerveux spinal, et je portai un pronostic grave. Quelques jours après la paralysie gagnait les membres supérieurs, après s'y être annoncée par des fourmillements dans les doigts. La contractilité électro-musculaire, que j'y avais trouvée intacte, y diminuait notablement. Alors je diagnostiquai une paralysie générale spinale diffuse et à marche aiguë, envahissante (dont on a voulu faire à tort une espèce sous le nom de paralysie ascendante (1), et je déclarai que je redoutais pour cette malade une terminaison mortelle. La paralysie s'aggrava, en effet, en se généralisant, et je vis, à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle, la contractilité électro-musculaire diminuer progressivement, peu après la paralysie des mouvements volontaires, puis s'éteindre presque complétement; la vessie et le rectum se paralysèrent, les mouvements respiratoires furent atteints à leur tour, et la malade s'éteignit, le dix-neuvième jour de son entrée à la Charité.— A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion anatomique appréciable, *à l'œil nu*, dans les centres nerveux.

Dans ce cas, la moelle a paru saine, à l'œil nu. Il est donc certain qu'elle n'était ni diffluente ni même ramollie, car une telle lésion n'aurait pas échappé à l'examen attentif qui en a été fait. Il est très-probable que le microscope aurait montré une altération de texture que lui seul peut mettre en lumière, et que cette lésion occupait toutes les parties constituantes de la moelle. Quelle en était la nature ? Quels éléments anatomiques étaient plus particulièrement atteints ?

Quoi qu'il en soit, les deux faits précédents démontrent combien il est important de ne pas confondre ces deux variétés de paralysies spinales aiguës de l'adulte dont l'une ne menace jamais l'existence, tandis que l'autre peut être rapidement mortelle.

(1) J'ai en effet observé plusieurs cas de paralysies spinales aiguës, diffuses, analogues, mais à marche descendante, après avoir débuté par les membres supérieurs.

ARTICLE II

ÉLECTRO-PATHOLOGIE DES PARAPLÉGIES SPINALES AIGUES.

§ I. — Paraplégies aiguës consécutives aux lésions traumatiques de la partie inférieure de la moelle.

Toutes les paraplégies aiguës, que j'ai eu l'occasion d'observer et qui étaient consécutives aux lésions traumatiques de la partie inférieure de la moelle, qui intéressaient, à des degrés divers, toutes ses parties constituantes et avaient provoqué des phénomènes inflammatoires plus ou moins intenses, ces paraplégies, dis-je, m'ont offert, quant aux troubles de la contractilité volontaire ou électrique et de la nutrition des muscles placés sous la dépendance du point lésé, un ensemble de phénomènes absolument identiques avec ceux qu'on observe dans les lésions traumatiques des nerfs mixtes. Les signes diagnostiques et pronostiques, tirés de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires sont les mêmes. Ainsi, comme dans la paralysie traumatique des nerfs, ces paraplégies sont d'autant plus rebelles à l'action thérapeutique de la faradisation localisée, et l'atrophie est d'autant plus grande, que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires ont été plus profondément altérées ; dans ces cas, les muscles paralysés, dont la contractilité électrique est peu affaiblie, ne s'atrophient pas ou presque pas, et ils recouvrent promptement leurs mouvements par l'excitation électrique ; ceux, au contraire, qui ont entièrement perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, restent inévitablement paralysés et s'atrophient, quoi que l'on fasse, jusqu'à ce que la lésion de la moelle soit guérie, jusqu'à ce que l'innervation spinale puisse revenir aux muscles. Alors l'intervention de la faradisation localisée devient nécessaire et peut rappeler la nutrition dans les muscles et leur rendre la faculté d'obéir à la volonté.

Ces principes, on le voit, sont absolument les mêmes que ceux qui découlent de mes recherches sur les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, et qui viennent d'être exposés (2e partie, chap, Ier).

J'ajouterai seulement que l'absence complète de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, à laquelle s'ajoute l'anesthésie de la peau, m'a paru être un signe beaucoup plus grave, à la suite de la lésion traumatique intéressant toutes les parties constituantes de la moelle, que consécutivement à la lésion traumatique des troncs nerveux mixtes.

A l'appui des considérations précédentes, je me bornerai à exposer sommairement le fait suivant.

Observation LXXVI.— *Résumé :* Fracture de la colonne vertébrale, vers la partie supérieure de la région dorsale, produite par une chute de 50 pieds de hauteur, chez un sujet âgé de 19 ans ; — paralysie complète avec perte de la sensibilité et sans contractions réflexes des muscles paralysés. — Perte de la contractilité électrique de la sensibilité électro-musculaire, le sixième jour après l'accident, dans les muscles de la région antérieure et externe de la jambe, et, à un faible degré, dans le droit antérieur et le vaste externe, le dixième jour, dans tous les muscles de la cuisse, enfin, quelques jours plus tard, dans les gastroméniens; mort en avril 1854 (32 jours après son entrée à la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 38). (Voir pour les détails, *Électrisation localisée*, 2e édit., obs. XXX.)

Les signes fournis, chez ce malade, par l'exploration électro-musculaire, m'avaient annoncé une lésion profonde et en masse de la partie inférieure de la moelle épinière. *On remarquera que, dès le sixième jour, un certain nombre de muscles avaient perdu complétement leur contractilité et leur sensibilité électriques*, que plus tard ces propriétés n'existaient plus dans un très-grand nombre d'autres muscles, et que la sensibilité de la peau était également éteinte. Mon pronostic fut en conséquence très-grave. Les muscles s'atrophièrent, en effet, rapidement; des escharres ne tardèrent pas à se montrer au sacrum et aux talons, et le malade succomba quelques semaines après mon examen. Je n'ai pu malheureusement assister à son autopsie; mais j'ai appris que la moelle était entièrement ramollie, dans l'étendue de plusieurs pouces, au niveau de la région dorso-lombaire. La pièce anatomique a été montrée à la clinique du professeur Velpeau.

J'ai observé, dans les hôpitaux, plusieurs cas analogues au précédent, et qui se sont terminés par une escharre du sacrum et par une mort plus rapide encore. J'avais prédit cette terminaison fatale, après avoir constaté, du dixième au douzième jour, l'abolition de la contractilité et de la sensibilité électriques dans la plupart des muscles paralysés. Je ne rapporte pas ces faits (dans la crainte de donner trop d'extension à ce paragraphe).

§ II. — Paraplégies aiguës par lésion spontanée-aiguë de la moelle.

Les paraplégies aiguës, produites par une lésion spontanée et inflammatoire de toutes les parties constituantes de la moelle, quelle qu'en soit la cause (par myélite diffuse, par hémorrhagie, etc.), sont caractérisées par les mêmes troubles de la sensibilité et de la contractilité électro-musculaire que les paralysies traumatiques de la moelle.

Je choisirai, comme preuve de la vérité de cette proposition, le

plus important des faits cliniques de ce genre que j'ai recueillis : un cas d'hémato-myélie. Il a été relaté avec détails, par M. le docteur Duriau (1), je n'en donne ici que le sommaire.

Observation LXXVIII. *Paraplégie survenue subitement, chez un jeune homme de 26 ans, sans cause appréciable, avec douleurs lombaires et fourmillements dans les extrémités inférieures, avec anesthésie des membres paralysés et paralysie de la vessie et du rectum. — Pronostic très-grave porté, d'après l'abolition de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires* (2). *— Eschare au niveau du sacrum. — Mort le dix-huitième jour. — Autopsie : Hémorrhagie de la moelle, le neuvième jour, au niveau de la onzième paire, et son ramollissement rougeâtre, de la douzième vertèbre dorsale à sa partie inférieure.* (Voy. pour les détails, *Electris. loc.*, 2e édit., obs. XXXI (2).)

M. Duriau avait eu l'obligeance d'attirer mon attention sur ce malade, dont j'ai exploré, le quatrième jour de sa paralysie, l'état de la contractilité électro-musculaire, en présence de M. Piorry et de ses élèves. L'irritabilité était à peu près normale ; mais j'ai déclaré, m'appuyant sur l'expérience acquise dans des cas analogues, que, si dans un temps prochain, elle diminuait, elle serait l'indice

(1) Duriau, *Union médicale*, 17 février 1859, p. 308.

(2) A partir du quatrième jour, j'ai exploré presque chaque jour l'état de la contractilité électro-musculaire que j'ai vu diminuer peu à peu, jusqu'à son abolition le neuvième jour. Alors je ne me suis pas contenté de l'examen à l'aide des réophores humides appliqués sur la peau ; j'ai enfoncé plusieurs fois dans les gastrocnémiens des aiguilles que j'ai mises en communication avec mon appareil d'induction, et alors je n'ai pas obtenu plus de contractions que par l'autre procédé. Ce phénomène électro-pathologique de la diminution si rapide de la contractilité électrique dans les muscles innervés par la portion de la moelle où siégeait l'hémorrhagie, s'explique par l'inflammation qui en a été la conséquence. On se rappelle en effet que l'examen microscopique a révélé l'existence d'un ramollisement rougeâtre de la moelle, de la douzième vertèbre dorsale, à l'extrémité inférieure de la queue de cheval. Ce fait clinique est donc confirmatif de l'opinion de M. Brown-Séquard sur la cause de la diminution rapide de la contractilité électrique consécutivement aux lésions de la moelle épinière de l'homme. On remarquera en outre qu'il est en parfaite concordance avec les phénomènes électro-pathologiques observés cliniquement, à la suite des lésions traumatiques des nerfs mixtes ou moteurs, et que la cause de la diminution rapide de la contractilité électrique, dans ces différents cas, est la même : l'irritation ou l'inflammation. Ici donc l'observation clinique paraît être en désaccord avec la physiologie expérimentale qui, à la suite de la section d'un nerf moteur, accuse une persistance plus ou moins prolongée des propriétés électriques des muscles.

M. Charcot, dans ses leçons de la Salpêtrière, s'est efforcé de montrer que ce désaccord n'est qu'apparent. Il a fait remarquer, entre autre, que dans leurs expériences faites récemment en Allemagne, MM. Erb (*) et Ziemssen (**), en déterminant l'écrasement des nerfs, provoquaient une névrite plus ou moins intense, très-rapidement suivie de la diminution et de l'abolition de la contractilité faradique des muscles animés par les nerfs lésés. S'il se fût agi dans ces expériences d'une section complète des nerfs et non pas d'un écrasement, les résultats obtenus eussent été très-différents. Il faut en effet, suivant M. Charcot, en ce qui concerne les effets produits par les lésions des nerfs sur les muscles, tenir compte de la distinction fondamentale, absolue, entre les effets de *l'absence d'action* et ceux de *l'action morbide* (***).

(*) *Deutsches Archiv für klinisch. Medizin.* 4 Bd, 1868, à 5 Bd. 1869.
(**) Idem., 1868.
(***) *Mouvement médical.* Juin et juillet 1869.

certain d'une lésion anatomique (d'une inflammation de la partie centrale de la région inférieure de la moelle) : que si elle s'éteignait, ainsi que la sensibilité, le pronostic serait grave, et qu'alors il y aurait rapidement gangrène du sacrum, suivie très-probablement d'une mort prochaine. On a vu que mon jugement n'était que trop fondé.

§ III. — Procédés à employer dans l'exploration de la contractilité électro-musculaire, au point de vue du diagnostic. — Examen critique de l'opinion de Marshall-Hall ; mes recherches sur l'état de contractilité électro-musculaire dans les paralysies.

I. Il importe de donner quelques explications sur le mode d'exploration électro-musculaire que l'on doit employer, lorsqu'on veut suivre les modifications diverses apportées dans l'état de l'irritabilité électro-musculaire par la lésion anatomique de la moelle ou des nerfs mixtes. Une fausse interprétation des préceptes que j'ai enseignés et pratiqués a rendu nécessaires ces explications.

La faradisation par les rhéophores humides permet de constater la diminution plus ou moins grande de la contractilité électro-musculaire. Lorsque, par ce procédé d'électrisation et avec un appareil d'induction très-puissant, un muscle ne répond plus d'une manière appréciable à l'excitation électrique, je puis affirmer que son irritabilité est à peu près éteinte. Cependant, pour plus de certitude et surtout si je n'ai à ma disposition que les appareils à faible tension généralement en usage, j'ai recours à l'électropuncture. C'est d'après ces procédés que l'exploration électro-musculaire a été pratiquée, dans les faits que j'ai rapportés.

Qu'on lise, dans la première édition de mon livre, le chapitre intitulé : *Recherches sur quelques propriétés musculaires, à l'aide de la faradisation localisée* (1) ; on y verra que l'électropuncture a été appliquée dans tous les cas qui y sont relatés. J'ai toujours eu recours à ce procédé, quand il a été nécessaire de rechercher exactement si le tissu musculaire était ou non encore contractile ; j'en ai fait une règle pour ces cas particuliers.

De ce que les aiguilles implantées dans un muscle à travers la peau ne s'agitent pas sous l'influence d'un courant électrique très-fort, je n'ose même pas encore en conclure, d'une manière absolue, que l'irritabilité est complétement éteinte. J'ai écrit en effet (2e édit., page 333 de mon livre), à la suite d'une observation : « Pour être physiquement certain que, chez ce malade, la contractilité électro-musculaire était complétement éteinte (ses muscles ne se contrac-

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*. Paris, 1855, p. 402.

taient plus par l'électropuncture), il faudrait que j'eusse pu les voir à nu, au moment de la récomposition électrique..... Il me paraît sage de faire quelques réserves à ce sujet. »

Tels sont les préceptes et les procédés d'électrisation que j'ai mis en pratique, dans mes recherches électro-pathologiques.

II. Je terminerai cette étude sur l'état de la contractilité électro-musculaire et dans les paralysies aiguës, consécutivement à l'altération anatomique des cornes antérieures de la moelle, par quelques remarques critiques sur des recherches de Marshall-Hall, qui ont précédé les miennes. Ces remarques seront les conclusions de ma réponse à la note publiée par ce célèbre physiologiste (1). Je les ferai suivre d'un résumé de mes recherches sur la pathogénie de la paralysie de la contractilité électro-musculaire dans les lésions de la moelle.

A. Voici les principales propositions extraites des mémoires que Marshall-Hall a publiés sur ce sujet :

Dans les paralysies des membres, la différence d'irritabilité entre le côté malade et le côté sain peut servir à établir un diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales et les paralysies spinales.

Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés.

Dans les paralysies cérébrales, l'irritabilité augmente (2).

Les cas desquels Marshall-Hall a déduit ces importantes propositions, à savoir que, dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés, ces cas, dis-je, sont des paralysies partielles des membres où l'on ne trouve jamais de lésion appréciable des centres nerveux ni des nerfs qui en émanent. Il n'a pas cité une seule observation dans laquelle la lésion de la moelle épinière ait été confirmée par l'autopsie. N'en résulte-t-il pas qu'en admettant même l'exactitude des propositions formulées par cet expérimentateur, on ne pourrait cependant pas en trouver la preuve rigoureuse dans ses observations.

Mais c'est principalement sur le mode d'expérimentation employé par Marshall-Hall que doit porter la critique. Ce mode d'expérimentation est, à mon avis, tellement défectueux, qu'il conduit infailliblement à des illusions; aussi ne suis-je point étonné de la dissidence qui a existé entre les observateurs qui ont répété ses expériences.

Dans le but de vérifier les faits énoncés par Marshall-Hall, j'ai répété ces mêmes expériences sur une grande échelle, chez des pa-

(1) Marshall-Hall, *De l'irritabilité musculaire* (*Archiv. gén. de médecine*, 1850, 4e série, t. XIV, p. 489).

(2) Marshall-Hall, *On the condition of the muscular irritability in the paralytic limbs*. 1839-1843, London.

ralytiques, et comparativement sur des sujets sains, choisis dans différents services de la Charité, en me conformant au procédé indiqué par l'auteur. Voici ce procédé : on fait mettre les deux mains du malade dans un bassin contenant une solution de sel marin, et les deux pieds dans un second bassin rempli par une solution semblable; on fait ensuite passer le courant intermittent d'une batterie de Cruikshank (plus connue en France sous la dénomination de pile à auges), en variant le nombre des plaques de quinze à vingt, et en commençant l'opération par un courant extrêmement faible. Attribuant les contractions produites, pendant les premières minutes de l'opération, à des influences étrangères à l'action du courant, Marshall-Hall conseille de ne pas en tenir compte dans l'expérience.

Des expériences que j'ai répétées, je me crois autorisé à conclure :

1° Que, par le procédé de Marshall-Hall, on connaît seulement l'état de l'excitabilité des terminaisons nerveuses des membres, et que l'état de la contractilité électrique (de l'irritabilité) de leurs muscles reste parfaitement inconnu, l'action galvanique n'ayant pas été portée directement sur leur tissu ;

2° Que, dans ce procédé, l'excitation électrique des extrémités nerveuses, exclusivement destinées à la sensibilité, provoque des contractions très-irrégulières dans les muscles placés au-dessus du point excité, c'est-à-dire dans un sens contraire à la marche de la force nerveuse motrice, par une action réflexe, ainsi que je l'ai démontré précédemment (voy. première partie, chap. I) ;

3° Que, dans les paralysies cérébrales, soumises à ce procédé de galvanisation, les contractions musculaires sont plus développées tantôt dans les membres paralysés, tantôt au contraire dans le membre sain ;

4° Que, sur les sujets sains, soumis à ces mêmes expériences, on observe aussi que la contractilité musculaire est inégalement développée dans les deux côtés du corps, et cela sans cause connue;

5° Enfin, comme dernière conséquence des deux propositions précédentes, je dis que la diminution ou l'augmentation de l'excitabilité électrique des terminaisons nerveuses, dans l'un des côtés du corps, ne peut même pas servir au diagnostic différentiel entre les paralysies spinales et les paralysies cérébrales.

Toutefois, en *soutenant que, dans les lésions de la moelle épinière, l'irritabilité diminue, l'éminent physiologiste anglais a annoncé l'existence d'un phénomène que j'ai trouvé d'une exactitude merveilleuse seulement dans l'altération de certains points de cet organe, lorsque, me plaçant au point de vue clinique et surtout du diagnostic, j'ai examiné alors l'état de la contractilité électrique, en portant l'excitation sur chacun des muscles* (1).

(1) Marshall-Hall avait exprimé clairement la distinction qu'il a essayé de fonder sur

Dans quelle espèce de lésion spinale, la contractilité électro-musculaire diminue-t-elle ? A l'époque où je publiais l'examen critique précédent des recherches de Marshall-Hall, sur l'état de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies cérébrales et spinales, je n'avais pas rencontré l'altération de cette propriété musculaire dans un cas de parésie compliqué de mouvements choréiformes et considéré alors comme une des variétés graves de la chorée. Ce cas, dans lequel existait une lésion spinale, offrait les symptômes de l'espèce morbide appelée aujourd'hui *sclérose en plaques*. J'avais opposé cette exception au théorème que Marshall-Hall avait présenté comme une loi. Voici la relation de ce fait.

Observation LXXIX. — En 1847, était couché, au n° 6 de la salle Saint-Félix, un homme âgé de 38 ans, vigneron, atteint depuis sept ans d'une chorée générale avec affaiblissement musculaire. Cette affection était survenue

l'état de l'irritabilité musculaire dans les paralysies qu'il a appelées, principalement au point de vue physiologique, *paralysie cérébrale* et *paralysie spinale* (*). Il l'a formulée de nouveau très-nettement, en 1860, dans une réclamation adressée par lui à un journal, à l'occasion d'un mémoire que je venais de publier sur l'application de l'électrisation localisée au diagnostic des paralysies (**). Voici comment il s'est exprimé : *par paralysie cérébrale et paralysie spinale, je veux dire une maladie, quelle qu'elle soit et dans quelque localité qu'elle soit, qui isole les muscles de l'influence du cerveau et de celle de la moelle épinière respectivement* (***). Il faudrait avoir une intelligence bien obtuse pour ne pas saisir le sens réel de cette proposition. Cependant M. Jaccoud m'a accusé de n'avoir pas compris cette distinction, découverte par l'illustre physiologiste anglais : « *S'il* (M. Duchenne) *l'eût saisie*, dit-il, *il se fût abstenu, je pense, de combattre le théorème de Hall, et il n'eût pas été tenté de s'attribuer, en la dénaturant, une distinction qui ne lui appartient pas.* » Celui qui a lu le sous-paragraphe précédent, publié en 1850 et reproduit dans les deux précédentes éditions, s'il se rappelle surtout que dans la cinquième conclusion qui le termine, où je reconnais le premier que l'*éminent physiologiste anglais a annoncé l'existence d'un phénomène qui s'est trouvé presque toujours d'une exactitude merveilleuse, lorsque l'on examine alors l'état de la contractilité électrique, en portant l'excitation sur chacun des muscles*, celui-là, dis-je, sera bien étonné de me voir ainsi accusé, dans une forme aussi blessante, d'avoir tenté de m'attribuer la découverte de ce phénomène. Comment expliquer une pareille insinuation ? *L'accusation qu'il a portée contre moi d'avoir dénaturé le théorème de Marshall-Hall*, assertion toute gratuite dont la pensée même ne saurait être justifiée par mes écrits. J'ai dit (et j'ai de nouvelles raisons pour le soutenir encore plus que jamais) que, par son procédé de galvanisation, le seul qu'il ait fait connaître dans ses mémoires et que j'ai rappelé ci-dessus, Marshall-Hall n'a pu produire que des contractions réflexes qui sont toujours irrégulières et dans lesquelles on observe des contractions d'ensemble de certains muscles, et presque toujours des mêmes muscles (les fléchisseurs en général) ; 2° que, dans une paralysie, on ne peut connaître l'état de la contractilité de chacun des muscles, ou de leurs faisceaux, qu'en plaçant les rhéophores humides sur tous les points de leur surface, enfin que, dans ses publications, Marshall-Hall n'avait pas dit qu'il avait employé mes procédés d'électrisation localisée. C'est sur ces questions vraiment scientifiques, que la discussion s'est élevée entre l'illustre physiologiste anglais et moi ; c'est sur ces questions que M. Jaccoud devait porter sa critique, si elle avait quelque raison d'être.

(*) Marshall-Hall, *Transaction of the royal medical and chirurgical Society*, vol. XXII, 1re série, vol. XVII.

(**) Duchenne (de Boulogne), *Exposition d'une nouvelle méthode de galvanisation, dite galvanisation localisée (Archiv. gén. de médecine, 1850)*.

(***) Marshall-Hall, *loc. cit. (Archiv. gén. de médecine)*.

sans cause connue, et avait été précédée de douleurs rachidiennes très-vives. Malgré le traitement le plus énergique (ventouses, cautères sur le trajet du rachis, strychnine), la maladie n'a fait qu'empirer progressivement depuis le début, et a réduit le malade à l'état suivant : l'amaigrissement n'est pas très-considérable, les muscles offrent partout des reliefs assez prononcés; dans la position verticale, la tête, le corps sont tellement agités que la station est impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire, soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excite une agitation générale. Quand il veut prendre quelque chose, ses bras décrivent des arcs de cercle et se dirigent du côté opposé; l'affaiblissement musculaire est considérable, le malade marche à peine à l'aide d'un bras, il ne peut serrer la main. La voix est saccadée, par les secousses convulsives du diaphragme; pas d'anesthésie cutanée: état général satisfaisant. Nous avons constaté que, dans ce cas, la contractilité électro-musculaire était normale dans tous les muscles. Plusieurs mois après, le malade ayant succombé à une fièvre continue, son autopsie fut faite avec le plus grand soin par M. Racle, interne et lauréat, des hôpitaux. Voici l'état de la moelle, décrit par M. Racle, interne de service dans une note qu'il nous a communiquée et que je transcris ici : (Les membranes sont saines, au niveau des dernières vertèbres dorsales : la moelle est amincie dans une étendue de 4 à 5 centimètres; sa couleur extérieure est normale; sa consistance n'est ni augmentée ni diminuée); coupée en travers, elle ne présente que de la substance blanche; la substance grise a complétement disparu dans chacune des deux moitiés de la moelle et sur la ligne médiane; la place de cette substance ne présente qu'une coloration rosée. Un canal manifeste existe dans chacune des moitiés de l'organe, et l'on peut sans effort y introduire un stylet de deux millimètres de diamètre.

Marshall-Hall avait récusé ce fait clinique qui faisait une brèche à son théorème, sous prétexte que ce n'était pas un cas de paralysie et croyant sans doute que c'était un simple cas de chorée (1). On ne saurait cependant méconnaître que le malade s'affaissait dès qu'on le mettait dans la station debout; on se rappelle aussi qu'il

(1) Ce cas était considéré, par les personnes qui venaient l'observer, comme une variété grave de la chorée. Mais j'avais remarqué qu'au repos, ses membres étaient agités par des mouvements convulsifs, seulement pendant les mouvements volontaires; que les contractions spasmodiques différaient essentiellement de celles de la chorée ordinaire, par des mouvements circulaires allant en augmentant d'étendue, depuis le commencement jusqu'à la fin; que la parole était étrange, lente et par secousses; qu'enfin il existait une diminution considérable de forces; que le sujet, par exemple, fermait incomplétement et faiblement ses mains, et que debout il s'affaissait si on ne le soutenait sous les bras.

J'observais au même moment un cas absolument analogue, chez une femme du même service. Le début de la maladie remontait à une quinzaine d'années, et il paraissait incurable. A mes yeux, en un mot, ces deux cas n'appartenaient pas à la chorée; ils devaient constituer une espèce morbide spéciale, que j'avais observée à cette époque dans ma pratique civile, chez des enfants qui m'étaient adressés comme des choréiques, bien qu'ils n'eussent pas guéri, et chez lesquels dans mes consultations écrites, je posais un pronostic grave, les appelant alors *paralysies choréiformes*, afin de les distinguer de la chorée. Le temps m'a manqué pour en faire la description ou le sujet d'une étude clinique.

fermait les mains difficilement et faiblement. J'ajouterai enfin que, couché, il exécutait les mouvements de ses membres inférieurs avec une extrême faiblesse. C'était donc incontestablement une parésie, avec mouvements choréiformes, qui apparaissaient seulement pendant les mouvements volontaires.

Mais, depuis lors, mes recherches sur ce point de l'électro-physiologie sont devenues plus précises, lorsqu'elles ont pu s'éclairer de l'anatomie pathologique, surtout de l'examen histologique de la moelle. Ainsi j'ai constaté que la contractilité électro-musculaire n'est pas affaiblie par les altérations de la substance blanche, à savoir, la sclérose des cordons antéro-latéraux (dans les contractures secondaires, dans l'ataxie locomotive progressive) par la sclérose des cordons postérieurs, enfin par la sclérose en plaques ou disséminée, des cordons antéro-latéraux, antérieurs, postérieurs et de la substance (grise dans la paralysie choréiforme); tandis qu'elle n'est affectée dans les lésions de la moelle que lorsque les cellules motrices sont altérées ou atrophiées, comme dans les paralysies spinales aiguës, par atrophie des cellules antérieures, de l'enfance ou de l'adulte.

§ IV. — Paraplégies par compression d'un point plus ou moins étendu de la partie inférieure de la moelle.

La compression d'un nerf mixte produit toujours, outre la paralysie à des degrés, divers des mouvements volontaires, la diminution ou l'abolition rapide de la contractilité électrique, et cela par le fait de l'inflammation de ce nerf, de la sensibilité et de la nutrition des muscles placés sous la dépendance de ce nerf. Je ne connais pas encore une seule exception à cette règle dont on pourrait par conséquent faire une loi. Il n'en est pas de même de la compression de la moelle, dans laquelle on n'observe pas toujours des phénomènes symptomatiques, semblables à ceux de la compression des nerfs. Supposons, par exemple, que la moelle soit modérément comprimée par une tumeur osseuse, par un névrome, par une incurvation trop brusque, à angle aigu, comme dans le mal vertébral, par une lésion quelconque de ses enveloppes séreuses ou fibreuses, la suite d'une affection rhumatismale ou inflammatoire des méninges, etc., alors les mouvements volontaires seront affaiblis ou abolis; des contractures symptômes d'une sclérose secondaire des cordons antéro-latéraux pourront apparaître; la sensibilité sera plus ou moins profondément lésée, des eschares pourront même se montrer au sacrum; mais la contractilité électro-musculaire pourra rester intacte et les muscles ne s'atrophieront pas ou n'éprouveront qu'un peu d'amaigrissement si la substance grise des cornes antérieures n'est pas lésée.

Cette espèce de paraplégie m'a paru être la plus fréquente des paraplégies spinales ; c'est du moins celle dont j'ai eu le plus ordinairement à poser le diagnostic et le pronostic. Combien je pourrais rapporter d'exemples remarquables de ces paraplégies produites soit par des exostoses ou des tumeurs syphilitiques qui ont guéri sous l'influence d'une médication spéciale, soit par une incurvation à angle aigu de la colonne vertébrale qui occasionnait une compression, à laquelle la moelle s'était accommodée, pour ainsi dire, à la longue !

Toutes ces paraplégies se distinguent par un caractère commun d'une grande valeur, comme signe diagnostique : la contraction réflexe des muscles qui reçoivent leur innervation des parties de la moelle situées au-dessous du point comprimé et l'intégrité de le sensibilité. Ainsi l'on voit, chez les sujets dont les membres inférieurs sont complétement privés de mouvements volontaires par le seul fait de la compression de la partie inférieure de la moelle, on voit, dis-je, sous l'influence du chatouillement, du pincement de la peau, quelquefois par l'impression du froid, les différents segments de ce membre inférieur s'infléchir brusquement les uns sur les autres, plus ou moins violemment, sans qu'ils puissent en être empêchés par la volonté. Le point où le chatouillement de la peau cesse de provoquer des contractions réflexes, indique le niveau où existe la compression de la moelle. D'autre part, je n'ai jamais pu produire ces mouvements réflexes dans les membres paralysés où la contractilité électro-musculaire était plus ou moins affaiblie.

On comprendra maintenant la valeur de ce symptôme séméiotique de la contractilité électro-musculaire, puisque son intégrité, dans une paraplégie, suffit pour annoncer que la moelle n'est pas matériellement altérée dans toute la moitié antérieure de la substance grise, et conséquemment que les muscles ne sont pas menacés dans leur nutrition. J'ai fait assez souvent une heureuse application de ces notions au diagnostic des paraplégies spinales.

A l'appui de ce qui précède, j'ai exposé dans la précédente édition un cas de paraplégie aiguë (voy. *Électris. loc.*, 2e édit., obs. XXXII, p. 253), dans lequel M. Oulmont, médecin de l'hôpital Lariboisière, m'avait engagé à établir, à l'aide de l'exploration électro-musculaire, le diagnostic de l'état anatomique de la moelle, chez un sujet de son service, qui était affecté d'une paraplégie spinale, avec eschare du sacrum. J'ai déclaré, d'après l'intégrité de la contractilité électro-musculaire et l'existence de mouvements réflexes, que la portion de la moelle qui envoyait l'innervation dans les muscles paralysés, devait être intacte. L'exactitude de ce diagnostic a été vérifiée par l'autopsie.

Observation LXXX. — En 1859, M. Trousseau m'avait engagé à explorer, chez un paraplégique de son service, la contractilité électro-musculaire et à poser le diagnostic de l'état de la moelle, d'après cet examen. Chez ce sujet, les mouvements et la sensibilité étaient complétement abolis dans les membres inférieurs ; il existait en outre une large eschare au sacrum. De l'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés qui, en outre, se contractaient par action réflexe, provoquée par le chatouillement ou par le pincement de la peau, j'avais conclu à l'intégrité de la portion médullaire (des cellules des cornes antérieures) qui anime les muscles paralysés. L'exactitude de ce jugement a été constatée à l'autopsie. Le malade a succombé, comme dans le cas précédent, à l'eschare du sacrum ; la moelle a été trouvée parfaitement saine (1).

En somme, l'exploration électrique permet de distinguer les paraplégies produites par certaines altérations anatomiques de la substance médullaire, d'avec la paraplégie symptomatique d'une simple compression de la moelle. Dans la première la contractilité électro-musculaire est affaiblie ou éteinte, dans la seconde elle est intacte.

ARTICLE III

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

Les paralysies spinales aiguës de l'adulte, par atrophie des cellules antérieures de la moelle, les paraplégies consécutives aux lésions traumatiques de la moelle (myélites diffuses, hémorrhagies, etc.), peuvent être, comme les lésions traumatiques des nerfs, guéries ou améliorées par la faradisation localisée. Personne ne songera certes à préconiser la faradisation localisée comme moyen curatif; dans ces cas de paralysies entretenues uniquement par un état inflammatoire d'une portion de la moelle, cet agent thérapeutique vient seulement alors en aide à la nutrition périphérique privée de l'innervation centrale. Mais il peut arriver que cette inflammation ou que l'affection, cause de la compression, viennent à diminuer ou à disparaître, et que cependant la paralysie continue ou ne guérisse pas complétement. Alors la paralysie est périphérique ; le muscle a perdu, en tout ou en partie, son aptitude à réagir sous l'influence de la force nerveuse centrale (son excitabilité nerveuse). C'est dans ce moment que la faradisation localisée peut rétablir le mouvement. Les faits électrothérapeutiques de ce genre ne sont pas rares.

Il est vrai qu'il est difficile de bien juger de l'opportunité du

(1) Ce dernier fait a été publié *in extenso* dans l'*Union médicale*, en 1859, par M. Moynier, qui en a fait le sujet d'une note intéressante sur l'eschare du sacrum.

moment où il convient de faire intervenir la faradisation localisée, dans cette espèce de paraplégie. Comment, en effet, reconnaître si la compression a diminué ou n'existe plus; si la paralysie n'a pas été modifiée par le traitement interne, approprié à l'affection qui a produit cette compression? La faradisation ne peut donc être appliquée alors qu'à titre d'essai et, pour ainsi dire, comme pierre de touche. C'est en tâtonnant que j'interviens habituellement dans cette espèce de paraplégie. Lorsque je n'obtiens pas de la faradisation un résultat complet, et même lorsque j'échoue dans une première cure, je conseille de faire plus tard une nouvelle tentative, après avoir continué le traitement approprié à la guérison de la lésion centrale. Il m'est quelquefois arrivé, en procédant de la sorte, de trouver le moment opportun, et de guérir ou d'améliorer ces paraplégies qui, par leur durée, font trop souvent le désespoir des malades.

On peut supposer rationnellement que la moelle dont les éléments moteurs ou trophiques (les cellules antérieures) ont été altérés par le travail inflammatoire ou qui a été trop longtemps comprimée a perdu plus ou moins son excitabilité. C'est dans ce cas que la strychnine, le phosphore, etc., ont souvent rétabli les mouvements; ne pourrait-on pas, au même titre et peut-être avec plus d'efficacité, appliquer la méthode de faradisation ou de galvanisation à l'aide de laquelle on agit sur le centre nerveux spinal; la faradisation ou la galvanisation par action réflexe, ou les courants continus, dirigés dans la continuité de la moelle ou des nerfs? (Ces méthodes ont été exposées dans le chapitre III.) Bien que j'aie expérimenté jusqu'à présent sans succès ces deux modes d'électrisation, dans la paraplégie consécutive à la myélite aiguë ou par compression de la moelle, je les conseille. et je continuerai de les expérimenter, après avoir échoué par la faradisation localisée des muscles paralysés.

CHAPITRE IV.

PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE SUBAIGUE.

Depuis 1853, j'essaye vainement de faire entrer la paralysie générale spinale subaiguë dans le cadre nosologique. On n'en a pas moins continué à la confondre avec d'autres affections musculaires, qui lui ressemblent seulement en quelques points. M'appuyant sur de nouveaux faits cliniques assez nombreux et sur quatre cas actuellement en traitement dans mon cabinet, je vais consacrer un court chapitre à cette maladie, qui n'est que trop commune et trop méconnue.

La paralysie générale spinale se divise en deux variétés parfaitement distinctes. Éclairé par la symptomatologie et raisonnant par analogie, j'attribue l'une à une lésion localisée principalement dans les cellules des cornes antérieures et je l'appelle *paralysie générale spinale antérieure subaiguë;* l'autre variété dont la marche est également envahissante, presque toujours jusqu'à la généralisation, offre un ensemble de phénomènes morbides symptomatiques d'une lésion qui s'étend plus ou moins à toutes les parties de la moelle ; je la distingue de la précédente par le nom de *paralysie générale spinale diffuse subaiguë.* J'exposerai, aussi brièvement que possible, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie, de chacune d'elles, dans les deux premiers articles de ce chapitre ; le diagnostic, l'étiologie, le pronostic, et le traitement de ces deux variétés feront le sujet d'un troisième article.

ARTICLE I

PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE SUBAIGUE.

§ I. — Dénomination et définition. — Exposition des faits.

I. DÉNOMINATION ET DÉFINITION.

En 1853, j'ai écrit : Il existe une espèce de paralysie générale dans laquelle les facultés intellectuelles restent intactes, dans laquelle le cerveau et ses membranes, contrairement à ce que l'on observe dans la paralysie générale des aliénés, ne présentent aucune altération anatomique; je l'ai appelée *paralysie générale spinale*, parce qu'elle trouve parfois sa raison d'être dans des lésions anatomiques de la moelle, et que, dans les cas où elle ne laisse aucune trace matérielle appréciable, on ne peut, en raisonnant d'après les faits physiologiques et pathologiques connus, la rapporter à la lésion d'aucun autre appareil nerveux que la moelle épinière.

« Les caractères fondamentaux de la paralysie générale spinale sont : 1° l'affaiblissement et progressivement l'abolition des mouvements volontaires, affectant d'ordinaire, primitivement les membres inférieurs ou l'un d'eux, et se généralisant ensuite ; 2° la perte ou la diminution, dès le début, de la contractilité électro-musculaire dans les muscles paralysés; 3° l'atrophie en masse des muscles paralysés et la métamorphose graisseuse d'un certain nombre d'entre eux. »

Aujourd'hui (en mai 1870), je n'ai rien à retrancher de cette espèce de définition qui n'était cependant qu'une déduction tirée d'un assez petit nombre de faits cliniques. Les cas nouveaux que j'ai recueillis depuis lors, l'ont complétement justifiée.

A l'époque où je l'ai proposée, j'avais principalement en vue de

mettre en relief les caractères qui la distinguent de la paralysie générale des aliénés avec laquelle on tendait alors à la confondre. C'est pourquoi j'ai dit, en tête de cette définition, que, dans la paralysie générale spinale, les facultés intellectuelles restent intactes. Actuellement, il est superflu de faire entrer cette proposition dans la définition de cette maladie.

La dénomination de paralysie générale *spinale* que je lui ai donnée, indiquait comment j'en comprenais la pathogénie ; mais elle reposait principalement sur une vue de l'esprit, car dans les nécropsies auxquelles j'avais assisté, l'examen de la moelle qui avait été fait à l'œil nu, ne pouvait y révéler les altérations des éléments anatomiques caractéristiques de cette maladie. Or, m'appuyant sur deux faits anatomo-pathologiques publiés par MM. Charcot et Joffroy (1) et sur une certaine ressemblance avec la paralysie atrophique de l'enfance dont l'anatomie pathologique a été mise en lumière principalement par ces pathologistes, je crois qu'il est permis de compléter la définition que j'ai donnée ci-dessus de la paralysie générale spinale subaiguë en disant que l'atrophie subaiguë des cellules antérieures de la moelle est probablement le caractère anatomique principal de cette espèce morbide. J'ai exprimé ce fait dans la dénomination de cette variété en l'appelant : paralysie générale spinale *antérieure*.

Je ferai remarquer encore que je n'ai pas ajouté à la dénomination de *paralysie générale spinale*, l'épithète fatale de *progressive*, comme je l'ai fait pour d'autres espèces morbides décrites plus tard (l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie musculaire progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée progressive, etc., dont il sera question dans les chapitres suivants), parce que je l'avais vu guérir plusieurs fois. Cette curabilité de la paralysie générale spinale subaiguë est encore à signaler dans sa définition, parce qu'elle est un caractère distinctif des autres maladies progressives, c'est-à-dire, selon Requin qui le premier a employé cette expression, des maladies qui, une fois nées, marchent toujours vers une terminaison fatale.

II. — Exposition des faits.

Les premiers cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguës que j'ai recueillis remontent à 1847. J'en avais déjà observé l'année précédente, mais sans les comprendre. Je les étudiait alors parallèlement et comparativement avec l'atrophie musculaire progressive dont j'exposerai la description dans le prochain chapitre. Les faits à l'aide desquels j'ai essayé de démontrer l'existence de ces deux espèces morbides nouvelles, ont été réunis dans un

(1) Charcot et Joffroy, *Deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de Physiol.*, 1869).

travail qui faisait partie d'une série de mémoires adressés par moi, le 21 mai 1849, à l'Académie des sciences (1).

La paralysie générale spinale antérieure subaiguë suit, dans son développement une marche tantôt ascendante, après avoir débuté par les membres inférieurs, ou le plus souvent par l'un d'eux, tantôt une marche descendante, en attaquant également un des deux membres supérieur ou les deux à la fois. Je me bornerai à exposer ici deux cas types, choisis parmi ceux que j'ai recueillis et qui présentent cette maladie sous ses deux formes ascendante et descendante; ils serviront à tracer le tableau de cette maladie.

Observation LXXXI. — *Paralysie générale spinale subaiguë avec perte de la contractilité électro-musculaire et atrophie consécutive, débutant par les membres inférieurs et envahissant toutes les régions du corps, en suivant une marche ascendante. — Autopsie : métamorphose graisseuse de quelques muscles; pas de lésion anatomique appréciable à l'œil nu dans les centres nerveux.* (Charité, salle Saint-Félix, n° 17, service de M. Andral.)

Martin, 55 ans, ancien militaire, d'une assez bonne constitution, n'a pas eu d'affections syphilitiques, n'a pas abusé des plaisirs vénériens, n'a pas été exposé à l'intoxication saturnine, et n'a, d'ailleurs, jamais éprouvé de coliques ni de constipation qui puissent faire attribuer à cette dernière cause la paralysie dont il est atteint; pas de liséré blanchâtre des gencives; enfin, pas de rhumatismes musculaires, ni de douleurs névralgiques antérieures.

Le 28 septembre 1846, portant une charge de bois sur l'épaule gauche, il fit une chute qui occasionna une entorse, pour laquelle il entra à l'hôpital Beaujon. Un mois après se déclare un phlegmon suivi d'une fièvre intense. Vers la fin de mars 1847, il sortit de l'hôpital, mais incomplétement guéri de son entorse, et s'aidant d'une crochette.

Quelque temps après sa sortie, *il commença à s'apercevoir que ses forces diminuaient dans les membres inférieurs. Depuis lors, l'affaiblissement musculaire augmenta graduellement, au point de rendre la station impossible. En octobre* 1847, *il fut forcé de s'aliter, il sentit alors que ses membres supérieurs perdaient aussi leur force; puis le malade remarqua que ses jambes diminuaient de volume.* Dans le cours de la paralysie, pas de fièvre, pas de troubles de la digestion, pas de paralysie de la vessie ni du rectum.

En décembre 1847, époque de son entrée à la Charité, je constatai les phénomènes suivants : station et marche impossibles; au lit, le malade peut faire imprimer tous les mouvements à ses membres inférieurs, mais lentement et avec grands efforts; il s'assied sur le lit et se tourne en tous sens; il éprouve un peu d'affaiblissement dans les membres supérieurs; pas de paralysie de la vessie ni du rectum; pas de douleur dans la tête, ni dans les membres, ni dans le rachis. Point de tremblement des membres, ni de soubresauts; mais, en l'examinant avec soin, on voit

(1) Duchenne (de Boulogne), *Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849).

quelques contractions fibrillaires rares soulever la peau dans toutes les régions du corps. État général satisfaisant.

Contractilité électro-musculaire presque abolie dans les membres inférieurs et dans les muscles de l'abdomen, intacte dans les muscles du tronc, des membres supérieurs et de la face. Les nerfs poplités, excités, provoquent encore des contractions faibles dans les muscles qu'ils animent, mais ne se contractent pas lorsqu'on les excite directement ; sensibilité électro-musculaire et cutanée diminuée dans les membres inférieurs, sensibilité de la peau normale partout ailleurs.

Six mois après (en juillet 1848), *nouvel examen du malade.* Alors les forces ont diminué dans les membres supérieurs comme dans les membres inférieurs : l'atrophie musculaire a augmenté et a gagné les membres supérieurs. *Mais cette atrophie a marché d'une manière uniforme, envahissant toute une région, tout un membre à la fois ; — elle est beaucoup moins avancée, par exemple, que chez un malade couché au n° 12 de la salle Saint-Ferdinand, qui marche encore à l'aide d'une crochette, et qui est atteint de l'affection musculaire que j'appelle, à cette époque, atrophie avec transformation graisseuse.* Quoique le malade conserve son appétit et ne souffre pas, il se sent mourir, selon son expression. La parole est lente et difficile, la mastication exige des efforts. La sensibilité électro-musculaire est perdue presque partout. La sensibilité électro-cutanée est intacte sur le tronc et les membres supérieurs. Point de paralysie de la vessie ni du rectum. L'intelligence n'a pas subi la moindre atteinte.

Ce malade vécut encore quelques mois dans cet état, conservant ses facultés intellectuelles et n'éprouvant aucun trouble dans ses fonctions digestives ; mais il s'éteignit peu à peu et mourut sans qu'il fût survenu la moindre complication, pas même dans la période ultime de sa maladie.

L'autopsie a été faite par M. Empis, en présence de M. Pidoux, chargé provisoirement du service de M. Andral. Le cerveau et ses membranes, la moelle épinière et ses racines ont été examinés avec le plus grand soin ; *ils n'ont présenté, à l'œil nu, aucune lésion anatomique appréciable.* Les autres organes étaient dans un état normal. Les muscles des membres inférieurs, très-émaciés, étaient les uns plus ou moins *décolorés, d'autres en partie graisseux* à l'œil nu, et, chose singulière ! *le plus grand nombre des muscles de la jambe, bien que très-atrophiés et paralysés dès le début, soit dans leur contractilité volontaire, soit dans leur contractilité électrique, avaient conservé leur coloration normale. Examinée au microscope par M. Lebert, la fibre musculaire de ces derniers muscles a été trouvée normale, tandis que quelques-uns des muscles de la cuisse, qui étaient plus ou moins décolorés et jaunâtres, étaient transformés en graisse à des degrés divers.*

Voici quelques-unes des considérations que j'avais placées, à la suite de cette observation, dans mon mémoire de 1849 :

« L'affaiblissement musculaire a été le symptôme le plus frappant, chez ce malade, affaiblissement tel, qu'il empêchait la marche et la station, à une époque où les muscles avaient encore un volume suffisant pour l'accomplissement de ces fonctions. L'atrophie musculaire ne pouvait certainement pas rendre raison de cet affaiblisse-

ment, car dans un autre cas d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, qui se trouvait, en même temps que ce malade, dans les salles de la Charité (1), dont on voyait les muscles des membres inférieurs bien plus émaciés et dont la marche était encore possible.

« *La lésion du mouvement s'est montrée, au début, dans les extrémités inférieures*, et, suivant une marche ascendante, a envahi peu à peu toutes les régions, même la langue et une partie de la face.

« L'autopsie a démontré que certains muscles étaient profondément altérés dans leur tissu et qu'ils étaient, en grande partie, graisseux, mais que cette lésion de nutrition était moins générale que dans l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse. Enfin, et c'est un phénomène important à noter, les muscles qui, pendant la vie, n'avaient pu se contracter par l'excitation électrique, ont été cependant trouvés, quoique atrophiés, dans la plus parfaite intégrité quant à leur coloration et à leur texture. »

Telles étaient les réflexions dont je faisais suivre cette observation en 1849, époque à laquelle je professais des opinions que je défends encore aujourd'hui, à savoir, que ce cas est un exemple d'une paralysie subaiguë à marche envahissante jusqu'à la généralisation, atteignant successivement toutes les régions du corps où elle atrophie en masse les muscles dont elle affaiblit et éteint, à des dégrés divers, la contractilité électrique, et dont quelques-uns seulement sont altérés dans leur texture. Cette observation est un spécimen de paralysie générale spinale ascendante

Mais en voici encore une autre dont la marche est au contraire descendante, après avoir débuté par les membres supérieurs.

Observation LXXXII. — En septembre 1847, madame D... s'aperçut pour la première fois d'un affaiblissement de son membre supérieur droit et un peu plus tard de ses membres inférieurs. En octobre 1848, elle ne put plus se servir du bras droit. La paralysie gagna bientôt le membre supérieur gauche, et, en novembre 1848, elle fut entièrement percluse. *La parole devint difficile, en août* 1849, *ainsi que la déglutition.*

Appelé par mon confrère M. Charrier, à examiner cette dame, au point de vue du diagnostic, à l'aide de la faradisation localisée, je constate les phénomènes suivants : l'excitation électrique, même par l'électropuncture, ne peut provoquer la contraction des muscles de la région antérieure et externe de la jambe ; à la région postérieure de la jambe, l'électropuncture ne produit que des contractions fibrillaires. La contractilité électrique, affaiblie à la cuisse, est encore assez développée, quoique au-

(1) Quand j'écrivais ces réflexions, je faisais allusion à un malade dont j'ai rapporté l'observation dans la première édition de l'Électrisation localisée (obs. LIII, p. 459, 1851). C'était un capitaine au long cours, qui était un véritable squelette vivant, et qui, le troisième de sa famille, était atteint d'atrophie musculaire progressive.

dessous de l'état normal. Les rhéophores appliqués sur la région postérieure de l'avant-bras droit ne provoquent que la contraction affaiblie de l'extenseur du pouce. Les muscles de la région antérieure ne se contractent un peu que par l'excitation du nerf médian; cette contraction n'a lieu que sous l'influence d'un courant très-intense. Les muscles du bras sont plus contractiles, mais il leur faut un courant assez intense. A gauche, les muscles du membre supérieur ont conservé plus de contractilité électrique. Les muscles de l'abdomen se contractent moins qu'à l'état normal; ceux du tronc paraissent avoir conservé toute leur contractilité électrique. A la face, certains muscles ont perdu, à un léger degré, cette propriété musculaire. Tous les muscles du corps et des membres étaient atrophiés en masse et les mouvements n'avaient pas été atteints partiellement, pendant la marche envahissante de la maladie. — L'intelligence est intact ainsi que la sensibilité des fonctions digestives, la miction et la défécation. — Deux mois après cette exploration, cette dame mourut tout à coup, sans agonie, ayant conservé avec une parfaite intégrité ses facultés intellectuelles.

Depuis la publication des deux observations précédentes, rédigées en 1848 et 1849, j'en ai recueilli un grand nombre d'autres, qui présentent la paralysie générale spinale antérieure sous les formes ascendante et descendante; j'en rapporterai plusieurs autres, actuellement en voie d'évolution dans le cours de ce chapitre.

Les deux cas types que je viens de relater, présentent le tableau exact et complet de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë dans son entier développement; ils permettent de la suivre dans sa marche, ascendante et descendante, jusqu'à sa dernière période caractérisée principalement par des troubles de la parole et de la déglutition. (Je me rappelle parfaitement aujourd'hui que ces troubles fonctionnels surtout chez le sujet de la dernière observation étaient de ceux qui caractérisent la paralysie glosso-labio-laryngée.) Cette paralysie fera le sujet du chapitre VI.

Mais ce tableau donnerait une idée inexacte de la maladie, et laisserait croire que sa terminaison est toujours fatale, si je ne plaçais, à côté des précédents, un cas dans lequel la nutrition est revenue peu à peu dans la plupart des muscles, après que cette paralysie est restée stationnaire et généralisée pendant plus d'une année, sans toutefois avoir atteint la langue et la face.

Voici la relation de ce cas que j'observe en ce moment dans ma clinique civile.

Observation LXXXIII. — *Paralysie générale spinale antérieur subaiguë. — Retour progressif des mouvements, treize mois après le début.* — Foucault, âgé de 51 ans, sellier, habituellement bien portant. En février 1865, sans cause connue, sans fièvre, fourmillements et engourdissement du doigt de la main droite, sentiment de faiblesse dans les mouvements de la main

de ce côté, principalement de ceux de l'index et du médius, ce qui ne l'empêche pas de travailler pendant huit ou dix jours encore. Cinq ou six jours après, la faiblesse a gagné le membre entier. Six semaines plus tard, la même faiblesse se montre dans les membres inférieurs ; enfin, cette parésie se généralise, devient complète, et prive le malade de tous ses mouvements, respectant seulement ceux de la tête. Après deux ou trois mois, sentiment de brisement et de douleurs contuses dans les poignets et dans les genoux, en même temps affaiblissement de la sensibilité des membres; fonctions de la vessie et de l'intestin conservées; appétit normal. Cet état dure environ treize mois après lesquels, retour progressif des mouvements, d'abord dans ceux du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras, au bout de peu de temps, possibilité d'exécuter tous les mouvements normaux, quoique avec une certaine faiblesse, à l'exception de ceux de la main sur l'avant-bras et des doigts qui sont restés complétement paralysés. 1er mai 1870, je constate, à gauche, que tous les mouvements d'extension de la main et des premières phalanges sont rétablis, que les muscles interrosseux sont paralysés ; qu'en maintenant le poignet et les doigts étendus il peut les fléchir, mais faiblement ; que les muscles de l'éminence thenar et hypothénar sont paralysés; à droite, qu'il peut exécuter, mais avec faiblesse, l'extension du poignet et des doigts; que les muscles de l'éminence thénar et hypothénar sont paralysés; que tous les mouvements de flexion se font également avec une grande faiblesse ; que la contractilité électro-musculaire est abolie dans les muscles des régions postérieures de l'avant-bras; qu'elle est normale dans les interrosseux et abolie dans les éminences thénar; que les masses musculaires sont uniformément développées à l'avant-bras et que les éminences thénar sont toutes aplaties et affaissées ; que les deux mains sont continuellement fermées, ou, en d'autres termes, que les doigts et le pouce sont dans une flexion continuelle, et que les premiers métacarpiens sont sur le même plan que les seconds; pas de troubles dans la parole, ni dans la déglutition, ni dans l'ouïe, ni dans la vue, ni dans la face; enfin santé généralement assez bonne.

§ II. — Symptomatologie et marche.

I. Forme ascendante.

Les troubles de la motilité se manifestent en général, au début, dans les membres inférieurs. C'est d'abord un affaiblissement de l'un de ces membres ou des deux avec prédominence dans l'un d'eux. Si alors on examine la force des mouvements de chacun de leurs segments, on constate que ce sont en général les fléchisseurs du pied sur la jambe, ensuite les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, qui sont affectés les premiers et le plus fortement ; après eux, les extenseurs de la jambe sur la cuisse sont atteints successivement et progressivement. Il en résulte une gêne considérable dans la déambulation

(difficulté de porter le membre en avant ou de le soulever, ou pointe du pied butant, contre le sol). Dans ces cas, on n'observe pas alors les mouvements désordonnés qui caractérisent, comme on le verra par la suite, certaines affections musculaires appartenant à d'autres espèces morbides (l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie choréiforme ou sclerose en plaques). Cette paralysie augmentant progressivement, la marche et la station deviennent bientôt impossibles, puis enfin les mouvements partiels des membres inférieurs sont complétement abolis.

Peu de temps après que les muscles ont commencé à s'affaiblir, on voit leur contractilité électrique diminuer et se perdre progressivement. A la longue, ils sont plus ou moins altérés dans leur texture.

Les muscles de chaque région sont atteints dans leur irritabilité, d'une manière inégale; on voit, en effet, la contractilité électrique diminuer d'abord dans les muscles de la région jambière antérieure et externe, et ensuite, dans ceux du pied et de la région jambière postérieure; puis les muscles de la cuisse et ceux de l'abdomen sont affectés à peu près en même temps.

La paralysie reste limitée un temps plus ou moins long, dans les membres inférieurs, avant de gagner les membres supérieurs. Ainsi, tantôt les membres inférieurs sont à peine affaiblis depuis quelques semaines, que les mouvements de la main perdent déjà leur force, et tantôt la paralysie, avant de s'étendre, reste à l'état de paraplégie, pendant plusieurs mois et même pendant une et même plusieurs années. Mais, dès que le membre supérieur commence à se prendre, la paralysie marche progressivement, à peu près comme dans les membres inférieurs, s'attaquant d'abord plus fortement aux extenseurs des doigts ; puis les muscles du tronc et même de la face sont frappés à leur tour progressivement d'inertie. Enfin la paralysie est presque toujours plus prononcée dans l'un des côtés du corps.

Les muscles paralysés ne tardent pas à s'atrophier. L'atrophie alors attaque en masse les membres qui semblent se momifier, différant, en cela, de l'atrophie musculaire graisseuse progressive où l'on voit les muscles disparaître partiellement et irrégulièrement.

J'ai suivi avec beaucoup d'attention l'ordre dans lequel les muscles perdent successivement, dans les membres supérieurs, leur contractilité électro-musculaire. Voici ce que j'ai observé en général.

Dès que la paralysie a gagné les membres supérieurs, ce sont les muscles de la région antibrachiale postérieure qui commencent, à perdre leur irritabilité. Après eux viennent les muscles de la main, puis ceux de la région antibrachiale antérieure et ceux du bras;

enfin ceux qui attachent l'épaule au thorax. Pendant sa marche envahissante, elle atteint les muscles par groupe ou par masse de même manière, dans leur contractilité électrique et dans leur nutrition.

La symptomatologie et la marche de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë, à forme descendante, sont semblables à celles de la forme ascendante ci-dessus décrite; la seule différence offerte par la première, c'est qu'après avoir débuté par les membres supérieurs, elle marche en sens inverse de la précédente, c'est-à-dire qu'elle se propage peu à peu aux membres inférieurs pour s'étendre de là aux muscles du tronc.

Enfin, si la paralysie ne rétrograde pas, ou n'est pas arrêtée dans sa marche, arrive, dans une période ultime, le tour de certains muscles de la face, et de la langue; il en résulte une difficulté de la prononciation et de la déglutition. En dernier lieu, la respiration est atteinte; c'est alors que la mort ne tarde pas à venir, quelquefois par asphyxie ou syncope.

Quelle que soit la forme de cette paralysie, qu'elle soit ascendante ou descendante, la lésion de motilité peut subir un temps d'arrêt plus ou moins long. Ainsi, on la voit quelquefois siéger longtemps dans les extenseurs, par exemple ; ou bien, — et c'est le cas le plus ordinaire, — après avoir attaqué les muscles de l'avant-bras, elle se porte sur les muscles de la jambe, et *vice versâ*. Alors, elle revêt, pour quelque temps, la forme hémiplégique, et s'étend ensuite peu à peu. La paralysie peut avoir guéri une ou deux fois, alors qu'elle était partielle, puis avant de se fixer définitivement et de devenir générale. J'en ai observé plusieurs cas, que j'avais vus limités au début, puis guérir et que j'ai retrouvés, plus tard dans d'autres services d'hôpital localisés après une ou deux rechutes.

On ne doit pas s'attendre à voir, dans cette espèce de paralysie, l'irritabilité électro-musculaire s'éteindre complétement (ce qui peut arriver cependant dans la dernière période de la maladie); le plus ordinairement la contractilité électro-musculaire n'est que diminuée ; dans quelques cas rares, il faut la plus grande attention pour constater, à un degré peu avancé de la maladie, l'affaiblissement de cette propriété.

Cette affection musculaire laisse intactes les facultés intellectuelles, la sensibilité, et les fonctions de la vessie et de l'intestin.

Sa marche est lente; elle peut se prolonger pendant plus ou moins grand nombre d'années.

§ III. — Anatomie pathologique et pathogénie.

Dans un seul cas de paralysie générale spinale subaiguë, que j'ai observé, en 1847, à l'hôpital de la Charité (service de Fouquier),

où j'ai assisté a la nécropsie faite par le chef de clinique, M. Oulmont, aujourd'hui médecin des hôpitaux, l'examen de la moelle fraîche, à l'œil nu, nous a fait seulement constater une injection et une diffluence de la portion antérieure de la moelle, dans une étendue de 6 centimètres, à partir de la quatrième vertèbre cervicale. (Je renvoie pour les détails de cette observation aux deux éditions précédentes)(1).

Ce ramollissement de la moitié antérieure de la région cervicale de la moelle était certainement d'une date assez récente; il pouvait bien rendre compte de la paralysie atrophique des membres supérieurs; mais la paralysie atrophique des membres inférieurs devait être symptomatique d'une lésion des régions lombaire et sacrée de la moelle, qui n'offraient aucune altération appréciable à l'œil nu. — Je rappellerai que, dans un autre cas relaté précédemment (voy. obs. LXXXII), l'examen de la moelle, à l'œil nu, n'a révélé aucune lésion anatomique.

La dénomination que j'ai donnée à cette espèce de paralysie, prouve que cependant je n'ai pas eu un instant de doute sur sa pathogénie. Les résultats négatifs de ces deux nécropsies n'ont pas ébranlé mes idées théoriques, puisque je n'ai pas changé la dénomination de cette espèce de paralysie; et j'ai éludé la difficulté en disant que, dans ces cas, la lésion spinale devait exister *dynamiquement* sinon organiquement.

Aujourd'hui cette pathogénie peut être éclairée, comme je l'ai déjà dit, par celle d'affections motrices dont la symptomatologie est la même et ne diffère que par le processus : je veux parler de la paralysie atrophique de l'enfance et de la paralysie spinale aiguë de l'adulte par atrophie des cellules antérieures de la moelle; j'entrevois qu'une atrophie analogue des cellules spinales antérieures doit être la lésion anatomique fondamentale de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë. C'est, sans aucun doute, ce qui ne peut tarder à être élucidé.

En somme, il existe, au point de vue anatomo-pathologique, trois espèces de paralysies par atrophie des cellules antérieures de la moelle : 1° la paralysie atrophique de l'enfance ; 2° la paralysie spinale aiguë de l'adulte ; 3° la paralysie spinale antérieure subaiguë, que j'ai appelée *générale* en raison de sa marche envahissante jusqu'à sa généralisation.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc*, 1855, obsv. XCVI, et 1861, obsv. XXXVII.

ARTICLE IV

PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE DIFFUSE SUBAIGUE.

§ I. — Symptomatologie et marche.

La paralysie générale spinale diffuse subaiguë est la seconde variété de l'affection musculaire que j'ai supposée symptomatique d'un état sub-inflammatoire de la moelle, et dont je viens de décrire la première variété sous le nom de paralysie générale spinale antérieure subaiguë. La description de celle-ci est presque entièrement applicable à l'autre, pour ce qui a trait à sa symptomatologie et à sa marche. Je m'abstiendrai d'y revenir; c'est pourquoi la description de la paralysie générale spinale subaiguë diffuse, qui fait le sujet de cet article, aura peu d'étendue. On en aura le tableau complet, si, aux symptômes de la première variété, on ajoute : 1° des douleurs plus ou moins vives, soit dans des points du rachis, soit dans le trajet de certains nerfs, soit dans les masses musculaires envahies par la paralysie; 2° des troubles profonds de la sensibilité de la peau (hyperesthésie ou anesthésie cutanée); 3° des contractures ou une rigidité des membres; 4° une paralysie, à des degrés divers, de la vessie et du rectum, des désordres génésiques; 5° enfin une eschare au niveau du sacrum.

Mais le programme symptomatologique de cette dernière variété n'est pas toujours entièrement rempli ; on en comprendra la raison, si l'on considère que tous ces phénomènes morbides sont l'expression de l'extension de la lésion anatomique à toutes les parties constituantes de la moelle, et que certains points de ce centre nerveux peuvent bien n'avoir pas été envahis ou ne l'avoir été que faiblement; aussi n'ai-je jamais trouvé une ressemblance parfaite entre tous les cas de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë.

I. — Les douleurs apparaissent habituellement au début; elles précèdent ou accompagnent la parésie ou la paralysie musculaire; elles s'exagèrent par paroxysme; elles persistent pendant des années, quelquefois jusqu'à la fin de la maladie. Elles ne sont pas fulgurantes; elles ont un caractère de continuité qui les distingue de celles de l'ataxie musculaire progressive. Elles siégent souvent, un certain temps, dans des trajets nerveux, avant l'invasion des phénomènes paralytiques et atrophiques, et prennent alors l'apparence de névralgies, ou bien elles occupent des masses musculaires et même des jointures, et augmentent par la pression; elles sont quelquefois prises alors pour de simples douleurs rhumatismales, surtout s'il est arrivé que le malade se soit exposé

à un refroidissement. C'est seulement lorsque les phénomènes paralytiques et atrophiques apparaissent que le diagnostic réel de la maladie peut être établi.

II. — Les douleurs s'irradient quelquefois dans les doigts et les orteils, où se sont fait sentir déjà primitivement des fourmillements et des engourdissements; elles remontent dans les membres, ou dans des segments de membres, et annonçant en accompagnant la parésie ou la paralysie. Des troubles de la sensibilité cutanée apparaissent pendant le cours de la maladie, quelquefois sous la forme d'hyperesthésie cutanée, occupant, comme par plaques, des points de la surface du corps ou des membres, faisant ensuite place à une anesthésie; d'autres fois enfin les extrémités, les mains et les avant-bras, les pieds et les jambes sont frappés d'emblée d'anesthésie incomplète qui augmente progressivement.

Lorsque les membres inférieurs sont atteints par la paralysie, les fonctions de la vessie sont souvent troublées à leur tour; en général, à une période assez avancée de la maladie, ce sont des difficultés dans la miction, accompagnées ou non de spasmes du col, et une constipation opiniâtre; plus tard, les urines et la défécation deviennent involontaires. En même temps arrivent des désordres fonctionnels génésiques : une excitation immodérée ou l'impuissance, accompagnées quelquefois d'un priapisme douloureux pendant le sommeil. Enfin, dans une période ultime, apparaissent des eschares au sacrum.

Tels sont, dans leur ensemble, les phénomènes morbides qui, ajoutés à la paralysie atrophique envahissante, caractérisent la paralysie générale spinale diffuse subaiguë.

Forcé de me resserrer, je ne rapporterai pas les faits cliniques nombreux desquels j'ai tiré la symptomatologie précédente. Après la description rapide que je viens d'exposer, on reconnaîtra d'ailleurs de beaux exemples de cette variété de la paralysie générale spinale subaiguë, dans quelques observations rapportées par les auteurs comme appartenant à l'atrophie musculaire progressive. Je citerai, entre autres, deux cas publiés, sous ce titre, par MM. Charcot et Joffroy. Ces pathologistes les ont distingués d'ailleurs de cette dernière espèce morbide, en les considérant comme des cas hybrides ou de fausses atrophies musculaires. Je me bornerai à résumer ici l'un de ces derniers faits cliniques qui, à mes yeux, est un cas type de paralysie générale spinale diffuse subaiguë. Sa nécropsie exposée avec quelques détails servira à l'étude de l'anatomie pathologique de cette variété de la maladie qui fait le sujet de ce chapitre.

Observation LXXXIV. — Résumé. — En août 1865, apparition de douleurs apyrétiques vives dans la continuité des membres droits, suivant le trajet des

cordons nerveux et augmentant par la pression, chez une femme (Augustine C.), âgée de 29 ans, le lendemain d'une exposition au froid et à la pluie. — Un mois plus tard, ces douleurs envahissent les membres droits. — En octobre, à droite, *difficulté des mouvements* d'opposition et d'abduction du pouce et de rapprochement ou d'écartement des doigts; diminution de la saillie de l'éminence thénar et creusement des espaces interosseux; — diminution de la contractilité des muscles de ces régions. — *En avril* 1866, *la malade est devenue complétement infirme; elle peut encore se soutenir sur ses jambes et même marcher, ou plutôt glisser alors alternativement les pieds, sans les élever.* Les muscles des membres sont atrophiés, surtout ceux dont la contractilité volontaire et électrique est entièrement abolie. — En septembre 1866, *sensibilité encore intacte.* — Un an plus tard, *contracture* non douteuse des fléchisseurs de la main gauche et des jambes, cessation de cette contracture vers la fin d'octobre. — *Le* 12 *décembre, paralysie complète des membres supérieurs.* — Aggravation de l'état de la malade.

Vers la fin de 1867, M. Dieulafoy interne de M. Jaccoud à l'hôpital Saint-Antoine, m'a conduit au lit de cette malade.

Voici la note que j'ai prise alors sur ce cas et qui pourra compléter cette intéressante observation.

Mon attention a d'abord été principalement attirée par la gêne de sa respiration; sa poitrine était complétement immobile et sa respiration diaphragmatique, contrairement à ce que l'on observe chez la femme, dont la respiration est surtout costale supérieure. J'ai constaté que ce trouble fonctionnel n'était pas occasionné par l'atrophie ou la paralysie des intercostaux, mais par des douleurs très-vives qui, siégeant dans la partie moyenne de la région cervicale et de la partie supérieure de la région dorsale, s'irradiaient dans la moitié supérieure environ de son thorax. — Je lui ai fait faire plusieurs inspirations thoraciques assez grandes; mais elles exaspéraient ses douleurs et l'empêchaient de faire ainsi successivement deux inspirations. C'est pourquoi sa respiration était abdominale; c'est pour cette raison aussi qu'elle tenait instinctivement son thorax immobile et comme resserré. — Les douleurs rachidiennes se faisaient sentir aussi dans les muscles de la partie postérieure du cou, ce qui rendait très-douloureux et presque impossibles les mouvements de la tête, et dans le membre supérieur gauche, où elles augmentaient par la pression de la plupart des muscles et des nerfs. Enfin il existait une hyperesthésie de la peau sur plusieurs points où régnaient les douleurs précédentes. Interrogée sur l'état de la motilité, dans le cours de sa maladie, elle m'a donné les détails les plus précis, desquels il résulte que, dans les premiers temps, les muscles des membres inférieurs ont été atteints, pour la plupart, de parésie, et quelques autres de paralysie, avant que ces membres eussent diminué notablement de volume, ce qui rendait la station et la marche difficiles et presque impossibles. (Je reviendrai sur ce fait, lorsque j'aurai à discuter sur le diagnostic de ce cas.) — Je lui ai trouvé ses membres maintenus infléchis, la cuisse sur le bassin et les jambes sur la cuisse, par la raideur des articulations, due à la contracture permanente de leurs muscles moteurs. Mais avant ces contractures, disait-

elle, elle ne pouvait les mouvoir. La plupart des mouvements du membre supérieur gauche étaient également empêchés par des contractures; mais, du côté opposé non contracturé, les mouvements étaient complétement abolis, bien qu'il s'y trouvât encore des masses musculaires assez développées dont le tissu devait être normal. En somme, il est ressorti pour moi, de cet examen, que je me trouvais en présence d'une paralysie spinale atrophique.

Au commencement de 1868, transport de la malade à la Salpêtrière. On constate alors, outre l'état relaté ci-dessus (et décrit très-minutieusement dans l'observation de MM. Charcot et Joffroy qui ont emprunté à M. Jaccoud une partie de cette description (1)), anesthésie cutanée du côté gauche du thorax, du membre supérieur droit, de la main gauche et des membres inférieurs où elle est cependant moins prononcée. — Pendant le mois d'avril, douleurs vives à la partie postérieure du cou, au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales, s'irradiant dans la partie antéro-supérieure du thorax et dans le bras, douleurs qui reviennent par paroxysmes. — Mêmes douleurs dans le membre inférieur gauche. — Vers la fin de mai, aggravation de l'état général, escharc à la fesse droite, diarrhée incoërcible; disparition de la contracture du membre inférieur droit et des accès de rigidité. — Mort le 1er juin 1868. (L'examen microscopique de la moelle de ce sujet sera exposé avec détail dans le paragraphe suivant.)

§ II. — Anatomie pathologique. — Pathogénie.

En s'éclairant des notions acquises par les recherches anatomo-pathologiques et pathogéniques modernes, on peut facilement prévoir à quelles lésions anatomiques doit correspondre chacun des phénomènes morbides qui apparaissent pendant la marche envahissante de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë. En effet, les douleurs vives continues qui suivent le trajet des nerfs et se font sentir dans les articulations, dans les muscles et à la peau, ces douleurs, qui, ordinairement, marquent le début de cette maladie, doivent être symptomatiques d'une méningite spinale; la parésie et la paralysie atrophiques qui envahissent successivement et en masse les différentes parties des membres et du tronc, doivent annoncer que le travail inflammatoire a gagné les cornes antérieures de la moelle; quant aux autres symptômes, ils s'expliquent: les contractures musculaires et les raideurs articulaires par un travail sclérosique des cordons antéro-latéraux; les altérations profondes et plus ou moins étendues de la sensibilité, par une lésion des cornes postérieures; les troubles fonctionnels de la vessie et du rectum, par une grande diffusion de la lésion spinale, surtout immédiatement au-dessus du renflement lombaire; enfin un travail hyperémique ou d'irritation principalement par l'augmentation du volume des vaisseaux, l'épais-

(1) Charcot et Joffroy, *loc. cit.*, p. 639.

sissement de leurs parois, l'élargissement de leur gaîne lymphatique contenant plus ou moins de corps granuleux.

Cette pathogénie n'est pas théorique, car MM. Charcot et Joffroy ont constaté toutes ces lésions anatomiques dans la nécropsie du cas dont j'ai exposé sommairement, ci-dessus, les symptômes et la marche (voy. obs. LXXXIV).

Ces observateurs en ont admirablement interprété la signification pathogénique. (Les détails de cette nécropsie ont été longuement exposés dans leur mémoire, ainsi que les considérations pathogéniques dont ils les ont fait suivre; je leur en emprunterai seulement quelques extraits.)

1° *Méninges.* — « Dans les deux tiers postérieurs de sa circonférence et dans la plus grande partie de sa hauteur, le renflement cervical paraissait enveloppé dans une sorte de manchon fibreux dont la texture, examinée sur des coupes transversales, rappelait assez l'aspect et la consistance du tissu de la cornée. On reconnaissait aisément, sur les coupes transversales, que ce manchon était constitué par la dure-mère et la pie-mère considérablement épaissies et intimement unies l'une à l'autre. Cet épaississement des méninges surtout, prononcé à la partie moyenne du renflement, allait en s'amoindrissant rapidement vers les extrémités, et c'est à cette circonstance qu'était due la tuméfaction fusiforme que la moelle présentait dans cette région (pl. XIX). Il n'est pas inutile de faire remarquer qu'au lieu de leur passage à travers les membranes ainsi hyperthophiées, les faisceaux des racines postérieures avaient à parcourir de longs canaux creusés, pour ainsi dire, dans l'épaisseur du tissu fibroïde; mais, dans tous les points de ce parcours, les tubes nerveux, pressés les uns contre les autres, avaient cependant conservé tous les caractères de l'état physiologique..... On sait que, chez A. C..., la maladie a débuté le lendemain d'un jour où cette femme était restée, pendant plusieurs heures, exposée au froid et à la pluie, par des frissons répétés qui ont été bientôt suivis de douleurs paroxystiques, souvent assez vives pour troubler le sommeil, et qui occupaient principalement le trajet des nerfs des membres. Ces douleurs, qui, par quelques-uns de leurs caractères, rappelaient assez bien les fulgurations de l'ataxie, ont constitué, pendant près de deux mois, pour ainsi dire, toute la maladie, et elles se sont, par la suite, souvent répétées. N'est-il pas vraisemblable qu'elles se soient produites sous l'influence de la méningite spinale postérieure, qui, à cette époque, n'occupait pas, sans doute, exclusivement la région cervicale, et qu'elles étaient dues à l'irritation des racines sensitives. »

2° *Tissu de la substance grise.* — « A la région cervicale, la substance grise a perdu à peu près, dans tous les points de son étendue, l'aspect normal. On y distingue en effet un nombre considérable d'éléments nucléaires colorés par le carmin, souvent réunis en amas et pressés les uns contre les autres; les vaisseaux y sont en outre très-nombreux, plus volumineux que d'ordinaire; leurs parois sont épaissies, et leur gaîne lymphatique offre une multiplication considérable des noyaux. »

« En certains points, principalement dans les cornes antérieures, l'espace qui sépare les noyaux est en grande partie constitué par un tissu dense, de structure *fibrillaire*. »

« Ailleurs, surtout dans les cornes postérieures, les noyaux sont par places moins nombreux et paraissent englobés dans une substance amorphe, finement grenue, demi-transparente et de consistance molle. Enfin, en d'autres points de ces mêmes cornes postérieures, les noyaux ont disparu, et la substance amorphe constitue là, à elle seule, des foyers plus ou moins volumineux, à contours nettement accusés, et circonscrits par une sorte de zone ou mieux de membrane très-résistante (Voy. *a*, *fig.* 117 pl. I) (1). Nous désignerons ces foyers sous le nom de *foyers de désintégration granuleuse*, en raison de l'analogie qu'ils nous semblent présenter avec la lésion particulière décrite par L. Clarke, sous la même dénomination.... Des coupes transversales, pratiquées successivement dans la moelle à diverses hauteurs et suffisamment multipliées, montrent que les foyers observés sur les surfaces de section correspondent à de longs canaux qui parcourent l'organe dans le sens de son grand axe, suivant un trajet en général rectiligne, mais offrant çà et là quelques déviations; de telle sorte que ces canaux, enveloppés de toutes parts par la substance grise dans la plus grande partie de leur étendue, intéressent cependant en certains points la substance blanche (2). »

Voici la déduction pathogénique que MM. Charcot et Joffroy ont tirée de ces lésions à la corne postérieure.

« Chez la malade qui fait l'objet de notre deuxième observation (voy. ci-dessus, obs. LXXXV), la sensibilité s'est montrée, pendant les derniers temps de sa vie, soit complétement abolie, soit au moins notablement amoindrie, dans tous ses modes, au membre supérieur droit et sur le côté droit du thorax; elle était seulement légèrement affaiblie au membre inférieur du même côté, depuis l'extrémité du pied jusqu'à l'aine. Au contraire, sur les mêmes parties du côté gauche, la sensibilité était normale; elle paraît même s'être montrée quelque peu exaltée au thorax. Il est clair que cette anesthésie, limitée au côté droit du corps, était ici en rapport avec la lésion qui, à la région cervicale de la moelle, avait détruit la corne postérieure de la substance grise du côté gauche. Ce fait vient donc augmenter le nombre des observations pathologiques dans lesquelles une lésion hémilatérale de la moelle épinière a déterminé une anesthésie croisée (3). »

3° *Altération des cellules nerveuses.* — « En raison du haut degré d'altération que présentent les éléments de la névralgie, il est remarquable de voir que beaucoup de cellules nerveuses, dans les cornes antérieures, ont conservé la plupart de leurs caractères normaux : noyau et nucléole très-distincts; pigmentation, dimension comme dans l'état physiologique; la seule altération appréciable que présentent ces cellules, consiste dans l'absence

(1) Section transversale de la moelle, vers le tiers supérieur de la région dorsale; *a*, foyer de désintégration granuleuse; *b*, sclérose symétrique des cordons latéraux.

(2) Charcot et Joffroy, *loc. cit.*, p. 615.

(3) Idem, *loc. cit.*, p. 759.

ou l'extrême brièveté de leurs prolongements. Quelques cellules, qui ont conservé également leur volume normal, se font remarquer seulement par une pigmentation jaune très-prononcée. Par contre, on distingue très-nettement, sur chaque coupe, un assez grand nombre de cellules nerveuses qui ont subi, à un dégré très-marqué, l'altération atrophique; elles sont petites, irrégulières, ratatinées, privées de prolongements, et l'on n'y distingue plus ni nucléole ni noyau. Enfin il nous a paru évident, tout compte fait, que quelques cellules avaient complétement disparu, sans laisser de traces.»

Les cellules nerveuses se présentent avec les caractères que nous venons d'indiquer dans toute l'étendue de la partie supérieure de la région cervicale. Dans la partie inférieure de la même région, les altérations sont moins prononcées : « Quant à la nature même de l'altération (de la substance grise), il semble qu'il s'agisse là, le plus communément, d'un processus d'irritation qui désorganise lentement la cellule et en détermine finalement l'atrophie complète (1).» Et plus loin, MM. Charcot et Joffroy font observer que « l'anatomie pathologique semble aujourd'hui désigner la substance grise des cornes antérieures, comme étant le siége commun des altérations spinales, et qu'elle désigne plus précisément les cellules nerveuses de cette région, comme les organes dont la lésion doit entraîner celle des fibres musculaires (2).»

4° *Altération des faisceaux blancs.* — « Dans la partie supérieure du renflement cervical, les lésions de la sclérose occupent, à des degrés divers, la presque totalité des faisceaux blancs, tant postérieurs qu'antéro-latéraux, mais elles prédominent d'une manière remarquable à la partie la plus postérieure de ces derniers faisceaux, c'est-à-dire dans le lieu où siége de préférence la sclérose rubanée symétrique, quand elle occupe les cordons latéraux.» (Voy. *b,b'*, *fig.* 117, pl. I.)

Les symptômes paralytiques et les contractures observés chez cette malade ont paru à MM. Charcot et Joffroy devoir se rattacher à la sclérose symétrique des cordons latéraux. Ils ont raison pour ce qui concerne les contractures, mais je crois que les phénomènes paralytiques doivent être principalement attribués, ainsi que les phénomènes atrophiques, à la lésion des cellules antérieures. D'ailleurs, les troubles de la motilité se sont manifestés bien avant les contractures; c'est sans aucun doute par défaut d'attention qu'ils ont écrit, dans leurs considérations, que les symptômes paralytiques ont apparu dans les derniers temps de la maladie; car il est dit, dans le cours de l'observation, qu'en avril 1866, un an avant l'apparition des contractures, outre les troubles de la motilité de ses membres supérieurs, où ils marchent de paire avec l'amyatro-

(1) Idem, *loc. cit.*, p. 753.
(2) Idem, *loc. cit.*, p. 755.

phie, « la malade peut se tenir debout et même marcher, mais plutôt en glissant alternativement les pieds qu'en les élevant. En même temps, il se produit une oscillation singulière du tronc d'un côté à l'autre. » Ces troubles fonctionnels sont certainement l'indice de la paralysie des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, qui, pendant la déambulation, détachent les pieds du sol (ce qu'elle ne pouvait faire); ils montrent en outre la paralysie des moyens fessiers sans lesquels le tronc est forcé de s'incliner latéralement, à chaque pas, pendant la marche (1). En outre, lorsque j'ai examiné cette malade en 1868, je l'ai questionnée particulièrement sur ces troubles de la motilité, et j'ai appris que depuis longtemps, lorsque ses membres inférieurs n'étaient pas raides, ils étaient très-affaiblis et amaigris; qu'elle ne pouvait plier ses pieds; que non-seulement elle marchait difficilement, mais que debout, comme il vient d'être dit, elle éprouvait une extrême fatigue et qu'elle ne pouvait faire quelques pas sans se reposer. Ce sont là des phénomènes de paralysie et de parésie vraies qui caractérisent la paralysie générale spinale subaiguë, et que l'on n'observe pas dans l'atrophie musculaire progressive, alors même que les malades ont perdu un grand nombre de muscles moteurs des membres inférieurs. On en verra de nombreux exemples dans le chapitre suivant.

En somme, ainsi que l'ont fait remarquer judicieusement MM. Charcot et Joffroy, « dans ce cas, la méningite aurait été le fait initial; puis le travail d'irritation dont la dure-mère et la pie-mère étaient le siége, se serait propagé ensuite, par la voie des grandes trabécules conjonctives, jusqu'à la substance grise. Enfin il aurait envahi en dernier lieu les cordons latéraux, d'abord à la région cervicale, puis progressivement dans toute la hauteur de la moelle. »

Observation LXXXV. — Dans un autre cas de paralysie générale spinale diffuse, rapporté cependant, dans le même travail, sous le titre: *Atrophie musculaire progressive* (2), la symptomatologie (paralysie des membres inférieurs, le 6 septembre 1864, affaiblissement et atrophie des membres supérieurs avec douleurs dans les mains, le 20 septembre 1864), montre encore que la lésion spinale a dû débuter par les cornes antérieures à différentes hauteurs; qu'elle s'est ensuite étendue au quatrième ventricule principalement au noyau de l'hypoglosse (paralysie glosso-labio avec atrophie) vers le 1er octobre; qu'enfin elle a gagné en dernier lieu les cordons antéro-latéraux (contracture des muscles moteurs de quelques articulations des membres inférieurs).

Je me borne à exposer ici ce sommaire qui montre un cas type de paralysie générale spinale diffuse, dans sa plus grande extension

(1) Voir pour le mécanisme de ces troubles fonctionnels mon livre sur la physiologie des mouvements.

(2) Charcot et Joffroy, *loc. cit.* Obs. I, p. 356.

en hauteur, bien que la lésion ait épargné les cornes postérieures. (Je reviendrai sur ce fait clinique dans le chapitre où j'aurai à traiter la paralysie glosso-labio-laryngée).

La lésion de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë siége quelquefois, au début, dans la substance grise qui avoisine le canal central; c'est alors une myélite centrale péri-épendymaire subaiguë; alors elle rayonne vers les parties voisines en les atteignant successivement, et occasionne des troubles fonctionnels périphériques, symptomatiques de l'altération de chacune d'elles.

M. H. Hallopeau, interne des hôpitaux, a communiqué, le 15 août 1869, à la Société biologique un cas de ce genre qu'il a recueilli à la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian, avec examen microscopique de la moelle (1). Il en a fait le sujet d'un travail très-intéressant, où il a réuni toutes les autres observations de dilatation du canal central connues dans la science. La plupart des auteurs ont attribué cette lésion à une hydro-myélie; mais ce pathologiste a démontré qu'elle est causée, dans la plupart des cas, par une inflammation de la substance grise centrale (sclérose péri-épendymaire).

Dans ces cas d'agrandissement du canal central, presque tous ceux dont la symptomatologie avait été recueillie et observée avec soin, ont présenté l'ensemble à peu près complet des phénomènes morbides symptomatiques de la paralysie générale spinale diffuse, et la sclérose péri-épendymaire s'étendait plus ou moins à toutes les parties constituantes de la moelle. Parmi ces observations je citerai surtout celles de M. Hallopeaux (2), et de M. O-Schüppel (3).

ARTICLE V

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la paralysie générale spinale subaiguë, par lésion des cornes antérieures de la moelle, paraît être des plus simples. En effet, ses symptômes peuvent se résumer facilement en quelques groupes caractéristiques. Ainsi début, en général, par une faiblesse des extrémités ou de l'une des extrémités inférieures ou supé-

(1) J'ai photographié plusieurs coupes transversales de la moelle de ce malade, préparées par M. Hallopeau; les unes montrent que la sclérose a envahi presque toute la substance grise, et qu'elle a produit l'agrandissement énorme du canal central. Dans une de ses coupes, le canal est très-peu agrandi, mais la sclérose n'en existe pas moins dans la commissure antérieure et postérieure et s'étend de là aux autres parties de la substance grise. Cette préparation prouve qu'il n'y a pas eu, dans ce cas, une hydropisie du canal, mais que la lésion ici est une sélérose péri-épendymaire.

(2) Hallopeau *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse* (*Gazette méd.*, 23 juillet 1870).

(3) O Schüppel, *Fall von Hydromyelie* (*Archiv für Heilkunde*, 1865).

rieures ou l'un de leurs segments, gagnant peu à peu les membres entiers ou les deux à la fois, soit du même côté, soit d'une manière croisée sans fièvre, sans douleurs ni fourmillements, ni engourdissement dans les pieds, ni dans les mains, ni dans les membres; 2° augmentation graduelle de la parésie allant jusqu'à la paralysie complète, affectant des groupes de muscles ou tous les muscles d'une portion de membre, ou d'un membre entier, et de tout le corps dans la période ultime; 3° pendant cette période ultime, ordinairement troubles de la parole et de la déglutition, semblables à ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée; 4° ordinairement affaiblissement ou abolition de la contractilité électro-musculaire, en raison directe du degré de la paralysie musculaire; 5° atrophie en masse des membres, peu de temps après le début de la paralysie musculaire, augmentant graduellement et proportionnellement au degré de la paralysie et de la diminution de la contractilité électro-musculaire; 6° affaiblissement de la sensibilité électro-musculaire proportionnellement au degré de la paralysie; mais intégrité ou peu de diminution de la sensibilité cutanée; 7° miction et défécation normales; 8° quelquefois arrêt de la maladie avant sa dernière période, et alors retour des mouvements volontaires, même avant celui de la contractilité électro-musculaire.

Tels sont les éléments de diagnostic de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë. Mais il n'en est pas un seul qui soit pathognomonique; le diagnostic de cette maladie repose sur l'ensemble de ses symptômes et sur leur mode de développement, aussi présente-t-il, au début, des difficultés qui m'ont fait commettre à moi-même des erreurs regrettables, mais ont été pour moi un enseignement.

Je ne traiterai pas ici du diagnostic différentiel de cette espèce de paralysie d'avec la paralysie générale des aliénés. A l'époque de mes premières recherches, cette question a soulevé en 1852, dans la Société de médecine de Paris, une discussion importante. Aujourd'hui, elle a perdu de son intérêt et de son opportunité. Le lecteur la trouvera d'ailleurs assez longuement exposée dans les précédentes éditions.

Les autres affections musculaires, avec lesquelles cette première variété de paralysie générale spinale subaiguë peut être confondue, sont principalement : 1° l'atrophie musculaire progressive; 2° la paralysie saturnine; 3° la paralysie spinale aiguë de l'adulte par atrophie des cellules antérieures de la moelle dans la période chronique. J'agiterai ces diagnostics différentiels des deux premières espèces d'affections musculaires, dans les chapitres qui leur seront consacrés; je ne m'arrêterai qu'à celui de la paralysie spinale aiguë de l'adulte d'avec la paralysie générale spinale décrite dans cet article.

Bien que ces deux dernières affections (et aussi la paralysie atrophique de l'enfance) se ressemblent par leurs symptômes pris isolément, elles se distinguent, en général, facilement entre elles, par la différence de leur processus morbide et surtout du mode de développement de leur paralysie qui dans l'une, est envahissante ascendante ou descendante et qui augmente graduellement, tandis qu'au début, dans l'autre, elle se montre tout à coup à son maximum et va ensuite en décroissant, pour se localiser dans plus ou moins de muscles qui s'atrophient ou dont la texture s'altère. Mais l'espèce de paralysie générale spinale dont il est ici question, a t-elle été arrêtée dans son développement, et puis la motilité et la nutrition sont-elles revenues dans la plupart des muscles, tandis que quelques-uns de ceux-ci sont restés atrophiés ou altérés dans leur texture à des degrés divers, alors si l'on ne prend pas garde ou si l'on ne peut obtenir des renseignements sur les antécédents, et surtout sur le mode de développement des phénomènes morbides, il sera absolument impossible d'en établir le diagnostic différentiel d'avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et de l'enfance par atrophie des cellules antérieures.

Les symptômes (douleurs méningitiques spinales, troubles de la sensibilité cutanée, paralysie de la vessie et du rectum, eschare au niveau du sacrum ou des fesses) qui, dans la paralysie générale spinale diffuse subaiguë, s'ajoutent aux phénomènes paralytiques, atrophiques et électro-musculaires, observés dans la première variété de la paralysie générale subaiguë, forment un ensemble d'éléments de diagnostic qui rendent impossible toute confusion de la seconde variété avec une autre espèce de paralysie ou d'atrophie. Aussi est-il superflu d'en agiter le diagnostic différentiel.

§ III. — Étiologie. — Pronostic.

I. — Étiologie.

Je n'ai vu apparaître la paralysie générale spinale antérieure subaiguë ou par lésion des cellules antérieures de la moelle, que vers l'âge de 35 à 50 ans. — Je n'ai pas rencontré d'antécédents qui aient fait entrevoir une cause héréditaire.

L'étiologie de cette maladie est des plus obscures. A entendre cependant les malades, il n'en est pas un d'entre eux qui n'en ait trouvé la cause. Suivant l'un, c'est, par exemple, une chute seulement qui a produit l'entorse d'un pied (voy. obs. LXXXII) ; mais ici la paralysie n'a débuté que six mois après cette chute ! On doit seulement en prendre note, parce qu'il est impossible de trouver une autre cause dans son histoire. Celui-ci aura habité un lieu humide; celui-là se sera exposé souvent à un courant d'air frais.

Toutes ces causes et d'autres analogues m'ont paru rien moins que démontrées; dans la plupart de ces cas, cette paralysie s'est déclarée, sans cause appréciable.

J'ai eu récemment l'occasion de voir, coup sur coup, deux cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë, précédés de crises gastralgiques très-intenses qui ont pu être considérées comme la cause principale de la paralysie atrophique apyrétique envahissante, à marche descendante, qui l'a suivie de près. Le premier m'a été adressé par M. Le Roy de Méricourt ; voici, en résumé, son observation.

Observation LXXXVI. — M. W., âgé de 35 ans, né en France (à Limoges), se trouvant à Rio-Janeiro (Brésil), depuis 1861, habituellement bien portant, d'une forte constitution, aux formes athlétiques. En 1865, douleurs gastralgiques atroces avec sentiment de brulûre profonde, de déchirure, de contracture, avec quelques vomissements, et gonflement considérable de l'épigastre, sans coliques ni constipation. Pendant ces crises douloureuses, le malade se roule par terre en poussant des cris; elles durent une demi-heure environ, et reviennent après une demi-heure à trois quarts d'heure de repos, et ainsi de suite, pendant neuf jours. — Six mois après, nouvelle crise gastralgique, semblable à la première. Dans l'intervalle de ces deux crises, reprise des occupations habituelles. — En janvier 1870, nouvelle crise gastralgique aussi forte que les précédentes et ayant la même durée. Vers le 15 mars, tremblement en écrivant et trémulation de la main, lorsqu'il l'ouvre ou la ferme, en même temps faiblesse générale ; un mois plus tard, chute des mains avec impossibilité de les relever, puis peu à peu perte des mouvements des doigts, de l'avant-bras sur le bras, et du bras sur l'épaule. Dès le début de la paralysie, amaigrissement général rapide ; fonte, pour ainsi dire, des masses musculaires, plus prononcée au niveau des muscles qui ont perdu leur motilité. Hypéresthésie des masses musculaires, moins prononcée à la peau. A partir de ce moment, le membre supérieur du côté opposé s'est aussi paralysé et atrophié progressivement, de la même manière; l'affaiblissement est devenu général, mais il n'a jamais éprouvé de troubles dans la miction ni dans la défécation.

État actuel. — Tous les mouvements des membres inférieurs sont conservés, mais considérablement affaiblis; la station et la marche sont possibles ; les membres supérieurs sont complétement privés de mouvements, à l'exception des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce qui se contractent très-faiblement, ainsi que les muscles de l'éminence thénar. Les membres sont atrophiés en masse, surtout les deltoïdes. La contractilité électrique ne se manifeste que dans les muscles qui obéissent à la volonté, et encore leur contractilité est-elle très-affaiblie ; hypéresthésie des masses musculaires augmentant par la pression ; trémulation considérable des doigts et de la main pendant leurs mouvements volontaires et mécaniques. La santé générale du reste est assez bonne; toutes les fonctions se remplissent normalement ; l'intelligence est intacte.

Les médecins qui ont soigné ce malade à Bahia, ont attribué, dit-il, les phénomènes morbides que je viens de relater au *béribéri*, maladie qui sévit dans les pays chauds à l'état sporadique ou épidémique particulièrement sur les individus de race colorée. Mais je ne vois rien, dans son histoire, qui ressemble à la description de cette maladie, faite par M. Le Roy de Méricourt (1) qui, de reste, ne partage pas l'opinion des médecins de Bahia. Ce qui prouve encore que cette gastralgie suivie de paralysie générale spinale subaiguë n'est pas une maladie qui se développe au Brésil ou dans les pays chauds, c'est un cas identique qui s'est développé à Paris, dont je ferai bientôt la relation (Voy. obs. LXXXVII).

Dans le cas précédent, les crises gastralgiques ont-elles provoqué, par une sorte d'action réflexe, la paralysie générale spinale qui est survenue après elles ? Bien que le malade n'ait eu que deux crises séparées l'une de l'autre par l'intervalle d'une année et que les premiers phénomènes paralytiques se soient manifestés un mois plus tard, on admettra cependant qu'il n'est pas impossible qu'elles aient exercé, par action réflexe, une certaine influence sur le développement de la paralysie, si l'on considère que ces douleurs étaient atroces et que chaque crise a duré plus de vingt-quatre heures, avec quelques intervalles seulement de repos.

Mais voici un cas dont l'action réflexe de la moelle s'est montrée pendant les crises gastralgiques et qui semble donner quelque vraisemblance à cette hypothèse d'une influence de ces crises gastralgiques sur les phénomènes paralytiques qui les ont suivies.

« Observation LXXXVII. — *Paralysie générale spinale subaiguë, précédée de douleurs gastralgiques intenses.* M. X... âgé de 32 ans, d'une bonne constitution, a joui d'une bonne santé jusqu'en 1864. Depuis l'âge de 27 ans, il souffrait de migraines accompagnées de vomissements qui revenaient d'abord régulièrement, tous les mois, puis toutes les trois semaines, tous les quinze jours et enfin toutes les semaines; elles duraient un jour, pendant lequel il lui était impossible de rien prendre.

En 1867, en été, sa maladie actuelle a débuté par une crise violente de gastralgie; cette première crise a duré 15 jours, à savoir, huit jours de douleurs avec vomissements intermittents et huit jours de convalescence. Elle offrait les caractères suivants : douleur atroce, profonde, au niveau de la région épigastrique ; sensation de brulûre interne, de contractions spasmodiques avec élancements continuels, durant une heure, et arrachant des plaintes et même des cris au malade ; pendant ces douleurs, les

(1) D'après M. Le Roy de Méricourt, cette maladie « est caractérisée par un sentiment de faiblesse générale, par de l'oppression coïncidant le plus souvent avec de l'anasarque et des épanchements séreux dans les cavités splanchniques, souvent aussi elle présente des troubles de la motilité et de la sensibilité, à marche ascendante. » (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.* Paris, t. IXe, p. 129, 1868, art. Beriberi.

membres se raidissaient tétaniquement, malgré la volonté du malade qui ne pouvait alors en fléchir les segments; les douleurs étaient soulagées par des vomissements d'un liquide jaunâtre ou verdâtre; enfin habituellement diarrhée sans coliques; pas de fièvre; inappétence; une fois la crise passée, retour aux habitudes.

En 1868, sont survenues deux ou trois crises semblables, mais moins fortes, et durant moitié moins de temps. Après les douleurs, l'appétit diminuait; cependant le malade reprit un travail très-fatigant. En 1869, trois ou quatre crises. En juillet, saison aux eaux d'Ems, alors calme jusqu'en 1869.

A cette époque, le membre supérieur droit commence à s'affaiblir, à trembler en écrivant. Vers le 20 janvier 1870, crise nouvelle qui dure huit jours, et, à sa suite, faiblesse du bras droit qui n'en permet plus l'usage; le surlendemain, nouvelle crise plus forte après laquelle la faiblesse va en augmentant et gagne le bras gauche. Un peu d'électrisation amène de l'amélioration dans les membres supérieurs; mais alors affaiblissement du membre inférieur gauche. Au bout de trois semaines (le 25 mars), les bras tombent complétement ainsi que les poignets.

Départ pour Bordeaux; les jambes sont encore bonnes; mais, le 28, crise sans vomissements pendant laquelle les membres s'étendaient, se roidissaient (avec spasmes, contractures tétaniformes); puis, après la crise, les jambes s'affaiblissent, alors impossibilité au malade de monter un escalier, ou de se lever, lorsqu'il est assis. Cet état a duré quelques semaines, le pouls était accéléré, le sommeil avait disparu. Du 15 au 20 avril retour de l'appétit, vers le 2 mai retour du sommeil et reprise à Paris de l'électricité qui a paru produire quelque amélioration.

État actuel. — Lorsqu'appelé en consultation avec MM. Axenpheld et Martin-Saint-Ange, j'ai examiné pour la première fois notre malade, j'ai constaté que ses masses muculaires étaient très-atrophiées, principalement le deltoïde, les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, les muscles des régions anti-brachiales postérieures et des éminences thénar; que les muscles animés par les nerfs brachiaux étaient entièrement paralysés, et que les autres muscles des membres supérieurs, les muscles moteurs des cuisses sur le bassin étaient atteints de parésie; que lorsque le malade faisait un effort pour ouvrir ou fermer les mains, les doigts et même la main étaient agités par une sorte de trémulation; que le pincement ou la percussion de ces muscles provoquaient leur gonflement sous forme de cordes transversales, ce qui pouvait faire croire à l'intégrité de leur contractilité électrique, qui cependant ne pouvait être provoquée par la faradisation dans les muscles animés par le nerf radial (comme je le vis le lendemain); que la sensibilité était normale excepté dans les extrémités des doigts, où le tact était un peu obtus; enfin que les fonctions de l'intestin et de la vessie se remplissaient normalement.

Les contractures tétaniformes des membres, qui, dans le cas précédent, se sont produites pendant les crises gastralgiques atroces, montrent très-nettement l'excitation que celles-ci exer-

çaient sur la moelle. C'est évidemment cette excitation de la moelle qui provoquait ces contractions réflexes tantôt par secousses, tantôt tétaniformes. On comprend donc que ces crises réitérées et d'une si longue durée aient pu exercer quelque influence sur la paralysie générale spinale subaiguë qui les suivit.

Mais il n'est pas démontré qu'elles en soient la cause. Loin de là ; si l'on considère que ces mêmes crises gastralgiques apparaissent comme phénomènes de début, ou prémonitoires d'autres affections spinales (la sclérose des cordons postérieurs par exemple), on pourra considérer les douleurs gastralgiques observées dans les observations précédentes comme étant symptomatiques de la lésion spinale qui produit les paralysies.

II. — Pronostic.

Le pronostic de la paralysie générale spinale subaiguë est assurément grave, infiniment plus grave, que la paralysie spinale aiguë de l'adulte et que la paralysie atrophique de l'enfance, avec lesquelles elle a tant de ressemblance, puisqu'elle peut se terminer par la mort, surtout lorsqu'elle est complétement généralisée, c'est-à-dire, lorsqu'elle a atteint les muscles qui président aux mouvements de la langue, à la déglutition, et certains muscles de la face; c'est qu'alors la lésion anatomique a gagné la région bulbaire et que les malades périssent ordinairement par asphyxie ou par syncope.

Mais lorsque l'on porte le pronostic de cette maladie, on doit se rappeler que non-seulement elle s'arrête quelquefois dans sa marche envahissante, mais aussi qu'elle peut rétrograder ou guérir spontanément. Alors on voit les mouvements et la nutrition revenir même dans ceux des muscles dont la contractilité était lésée. (Le sujet de l'observation LXXXIII en est un exemple frappant.) C'est pour ce motif que je me suis gardé de l'appeler *progressive*, expression désespérante, en raison du sens fatal que lui a donné Requin dans le langage médical.

De même que la paralysie atrophique de l'enfance et que la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures), la paralysie générale spinale antérieure subaïgue détruit quelquefois certains muscles ou des groupes de muscles, et alors, selon leur importance fonctionnelle, le pronostic peut offrir, à ce point de vue, de la gravité.

La paralysie générale spinale diffuse subaiguë est beaucoup plus grave que l'autre variété, en raison du plus grand nombre de troubles fonctionnels ou des désordres de la nutrition, qu'elle occasionne (contractures, raideurs musculaires, troubles de la miction et de la défécation, eschare au niveau du sacrum ou des fesses), ce qui s'explique par l'extension plus grande de la lésion spinale.

§ IV. Traitement par la faradisation localisée et par le courant continu.

Lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur la valeur thérapeutique d'une médication, on doit connaître ou ne pas oublier ce qui aurait pu arriver, si la maladie à laquelle on l'a appliquée, avait été abandonnée à elle-même ou à sa marche naturelle. Cette maxime a trait particulièrement à la paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

Je me bornerai à rappeler, comme exemple, le fait clinique rapporté dans l'observation LXXXIII. On y a vu la paralysie et l'atrophie envahir successivement et en quelques semaines les muscles des membres et du tronc, et la maladie rester ainsi généralisée pendant treize mois. Un traitement énergique (vésicatoires dans la région cervicale, strychnine, purgatifs) institué dès le début de la paralysie atrophique, et suivi pendant plusieurs mois, n'ayant pu arrêter sa marche envahissante, le malade perdit courage dès qu'elle fut généralisée et ne voulut plus rien faire. Cependant on a vu qu'après treize mois d'un état stationnaire, la paralysie s'est amendée spontanément et graduellement, et, en deux mois, que la motilité et la nutrition sont revenues presque à l'état normal, à l'exception des muscles moteurs des doigts, du pouce et de la main dont les plus paralysés et atrophiés sont aujourd'hui ceux qui reçoivent leur innervation du nerf radial et les muscles des éminences thénar ; ces muscles sont restés atrophiés et ont perdu leur contractilité électrique.

Voilà donc un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë qui, après être restée stationnaire et abandonnée à elle-même pendant douze mois, dans sa période de généralisation, suit spontanément une marche rétrograde, et arrive graduellement à une guérison complète, en quelques semaines, à l'exception de quelques muscles moteurs de la main. Ce n'est pas le seul fait de paralysie générale spinale antérieure subaiguë que j'aie vu entrer ainsi spontanément en voie de guérison.

L'enseignement à en tirer, c'est qu'il ne faut pas toujours faire, sans quelques réserves, tout l'honneur de la guérison de ces espèces de paralysie à un traitement quelconque. Cet enseignement a manqué à ceux qui ont affirmé avoir guéri par les courants continus des paralysies générales spinales subaiguës et que (par une erreur de diagnostic trop fréquente) ils avaient rangé dans l'atrophie musculaire progressive (1).

(1) En 1869, M. Bouvier a présenté à l'Académie de médecine au nom de M. Bouvier une note dans laquelle l'auteur dit avoir guéri, par le courant continu, un cas

Cette possibilité de la guérison spontanée des paralysies générales spinales antérieures et même diffuses subaiguës, diminue donc singulièrement la valeur thérapeutique des guérisons obtenues, dans ces cas, par les courants continus ou interrompus; cependant, je crois pouvoir affirmer qu'appliquée à temps, ils peuvent hâter la guérison.

Mais il est un moment où l'on doit appliquer la faradisation localisée, sous peine de laisser les muscles disparaître, et des infirmités incurables se développer. C'est lorsque la paralysie atrophique persiste et reste limitée, comme chez le sujet de l'observation LXXXIII, dont les muscles animés par le nerf radial ou cubital et ceux de l'éminence thénar me paraissaient menacés dans leur texture, le jour où il s'est présenté à ma clinique civile.

Mais à quelle source électrique et à quel mode d'électrisation devais-je ici recourir? J'ai donné la préférence à la faradisation localisée, parce que chez un sujet de ma clinique civile et dans des circonstances analogues, c'est-à-dire alors que la paralysie, après avoir été à peu près généralisée, s'était concentrée dans quelques muscles qui restaient atrophiés et privés de leur contractilité électrique, j'avais déjà appliqué, sans aucun résultat appréciable, les courants continus de mes excellentes piles pendant vingt séances qui duraient chacune de 15 à 20 minutes. Le traitement faradique a déjà ramené (en une dizaine de séances) la motilité volontaire dans quelques-uns de ces muscles (les radiaux et le cubital postérieur), qui cependant n'ont pas encore recouvré leur contractilité électrique (phénomène toujours curieux pour ceux qui ne l'ont pas observé, et dont j'ai rendu témoins plusieurs pathologistes, entre autres MM. Charcot, Joffroy et Hallopeau).

L'influence hyposthénisante d'un courant continu descendant ou centrifuge par action réflexe me paraît cependant devoir exercer dans ces conditions pathologiques une heureuse influence thérapeutique sur la moelle. C'est pourquoi je conseille de l'employer concurremment avec la faradisation localisée, surtout pendant la période de développement et de généralisation de la paralysie.

Je viens de faire l'application de ce traitement mixte par le courant continu et par la faradisation localisée à M. X. (obs. LXXXVII) et en trente séances j'ai obtenu une amélioration considérable. Aujourd'hui il peut fléchir les avant-bras sur le bras, avec faiblesse il est vrai, de porter légèrement de chaque côté les membres supérieurs en avant, en arrière et en dehors. La force des membres inférieurs a

d'atrophie musculaire progressive qui n'appartenait pas évidemment à cette espèce morbide et qui était certainement un cas de paralysie générale spinale subaiguë.

augmenté considérablement, enfin la nutrition musculaire générale est en voie d'amélioration.

Je n'ose attribuer cette amélioration uniquement à ce traitement, puisque nous avons vu chez le sujet de l'observation LXXXIII, la même guérison survenir spontanément. Cependant je ferai remarquer que cette guérison s'est fait attendre longtemps (il est resté 13 mois généralement paralysé); tandis que, dans ce dernier cas, l'action thérapeutique de l'électrisation mixte a commencé à se manifester après quelques séances, et qu'à dater de ce moment, l'amélioration a été progressive.

Dans les cas de paralysie générale spinale subaiguë rapporté dans l'observation LXXXV, où une hypéresthésie musculaire rendait la faradisation musculaire localisée inapplicable (parce que, pratiquée une seule fois, elle avait augmenté considérablement cette hypéresthésie), j'ai saisi l'occasion d'expérimenter, pendant la période de généralisation, l'action thérapeutique du courant continu descendant, dans le trajet de la moelle et des nerfs des membres, les rhéophores étant aussi éloignés que possible (les symptômes et la marche de ces cas ont été exposés dans l'observation LXXXVI). Quel sera le résultat de ce traitement ? J'en suis déjà à la 20e séance et je n'ai obtenu qu'un faible mouvement des bras en avant.

Serais-je encore forcé d'en venir à la faradisation localisée, lorsque l'hypéresthésie musculaire n'existera plus, et que la paralysie atrophique sera limitée à quelques muscles? Mais avant cela, j'épuiserai ici l'application thérapeutique du courant continu.

CHAPITRE V

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANCE.

Il est ressorti des considérations historiques exposées dans les éditions précédentes (1), que la première description de l'atrophie musculaire progressive, publiée par Aran, en 1850, a été écrite, en grande partie, d'après les faits que j'avais recueillis (2); 2° que l'auteur de cette belle description en avait tiré des déductions semblables, pour le fond, aux propositions que j'avais formulées moi-même, au point de vue de la symptomatologie, du diagnostic différentiel de la pathogénie de cette maladie, dans un mémoire dont je

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, p. 437, 1861.

(2) L'un des témoins oculaires de mes premières recherches faites à l'hôpital de la Charité sur cette maladie, M. Jules Simon vient de témoigner de mes droits à la priorité de son étude clinique (voir Jules Simon, *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*). Paris, 1866, t. IV, p. 27, art. ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

lui avais donné connaissance et que j'avais adressé à l'Institut, en 1849.

La publication tardive de ce mémoire, qui avait été écrit seulement dans le but de démontrer l'existence d'une entité morbide nouvelle, eût donc été une superfétation. C'est pourquoi je me suis borné, depuis lors, à publier trois études sur cette affection musculaire. — La première a paru en février 1853 (1), sous le titre suivant : *De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atrophie musculaire progressive*. Elle sera reproduite, en partie, dans ce chapitre. — La seconde a été publiée en avril 1853 (2), sous le titre suivant : *Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale*. J'en extrairai les idées principales, en temps opportun. — Enfin, dans une troisième étude, j'ai traité *du diagnostic différentiel de l'atrophie musculaire progressive d'avec d'autres paralysies générales* (3).

En 1849, je n'avais recueilli qu'une douzaine d'observations d'atrophie musculaire progressive qui ont fourni à Aran les éléments de la description de cette maladie, et, en octobre 1859, j'en possédais déjà 159 cas, sur lesquels j'avais recueilli des observations ou des notes, sans en compter un grand nombre d'autres que j'avais vus trop passagèrement pour avoir conservé le souvenir de tous leurs détails. C'est d'après ces faits cliniques nombreux, recueillis pendant une période de dix années, qui me sont venus d'un grand nombre de pays, c'est, dis-je, d'après cette vaste observation, que j'ai essayé en 1861 d'écrire une nouvelle description de l'atrophie musculaire progressive, en m'attachant surtout à contrôler l'exactitude des diverses propositions qui ont été émises sur cette affection musculaire, ou à les compléter par de nouvelles observations. C'était donc une étude critique autant qu'une description que j'avais à exposer.

Depuis la dernière édition (depuis 9 ans), j'ai observé un si grand nombre de cas d'atrophie musculaire progressive, que je puis aujourd'hui considérer cette maladie comme étant assez commune. Ces nouveaux cas justifient en général la description que j'en ai faite. Quelques-uns d'entre eux sont venus me démontrer que l'atrophie musculaire progressive atteint aussi l'enfance comme l'âge adulte, mais avec quelques caractères spéciaux de même que exceptionnellement et en général héréditairement; c'est ce qui n'autorisera à faire une description sommaire de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. En outre, des faits anatomo-pathologiques publiés par MM. Luys, Lockhart Clarke, Hayem, Charcot et Joffroy, etc., ont jeté un nouveau jour sur la pathogénie de cette maladie. J'ai observé,

(1) Duchenne (de Boulogne), *Bulletin de thérapeutique*.
(2) Idem, *Archives générales de médecine*.
(3) Idem, *Electrisation localisée* de ce livre, page 612, 1855.

pendant la vie, les sujets dont MM. Hayem, Charcot et Joffroy ont fait les nécropsies ; j'en ai dessiné à la chambre claire et photographié des préparations microscopiques : cet examen m'a forcé d'abandonner l'opinion que j'avais soutenue jusqu'alors, sur la pathogénie et particulièrement sur l'origine périphérique de l'atrophie musculaire progressive.

Quelque intéressante que soit la relation de toutes ces observations, je suis forcé d'y renoncer, faute de place. Je ne tirerai que la substance des principales d'entre elles, afin de les faire servir à mes démonstrations; je m'appliquerai surtout à représenter cette maladie sous ses différentes formes, dans de nombreuses figures.

ARTICLE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANCE.

§ I. — Symptomatologie de l'atrophie musculaire de l'adulte.

I. — TROUBLES APPARENTS DE LA CONTRACTILITÉ VOLONTAIRE, OCCASIONNÉS PAR L'ATROPHIE DES MUSCLES. — CONTRACTIONS FIBRILLAIRES. — ABAISSEMENT DE TEMPÉRATURE ET TROUBLES DANS LA CIRCULATION LOCALE.

A. Le premier phénomène morbide accusé par les malades atteints d'atrophie musculaire progressive, est toujours la gêne et la faiblesse d'un mouvement ou l'impossibilité de l'exécuter. Ils ne manquent jamais d'attribuer ce trouble fonctionnel à une paralysie musculaire ; c'est aussi la première idée qui frappe alors l'esprit du médecin. Cependant, si l'on examine attentivement l'état du muscle producteur du mouvement lésé, on observe que ce muscle est atrophié presque en raison directe du degré de faiblesse de ce mouvement. Avec la vue, il n'est pas possible de constater l'existence de cette atrophie, lorsque le muscle est situé dans les couches profondes. Si, par exemple, l'atrophie du deltoïde est toujours facile à reconnaître, il n'en est pas de même de celle du grand dentelé qui est situé profondément. L'abondance du tissu cellulo-graisseux sous-cutané masque aussi l'atrophie musculaire. Je ferai bientôt voir que l'exploration électro-musculaire seule peut, dans ces cas, mettre en évidence l'existence de l'atrophie musculaire. Supposons, cependant, que l'atrophie primitive ait passé inaperçue ; on ne tarde pas, malgré cela, à constater qu'elle joue alors le rôle le plus important dans les troubles fonctionnels de la locomotion, si l'on suit la marche et le développement de l'affection musculaire dont il est ici question. En effet d'autres muscles bientôt atteints à leur tour s'atrophient progressivement, et l'on remarque qu'ils n'en continuent pas moins d'obéir à la volonté. Mais ont-ils perdu

une certaine partie de leur volume, alors seulement la puissance de leur contraction commence à diminuer d'une manière appréciable. Cet affaiblissement de la force musculaire progresse parallèlement avec la diminution de la quantité des fibres musculaires. C'est dans une période ultime, quand ces dernières sont altérées dans leur texture et qu'elles ont fait place à un tissu soit granuleux, soit granulo-graisseux, et peut-être au moment de la prolifération des noyaux du sarcolème, que la contraction volontaire a complétement disparu dans le muscle lésé. (Je reviendrai en temps opportun sur ce dernier fait d'anatomie pathologique.) Tel est le fait clinique qui, sauf quelques rares exceptions, s'est reproduit constamment dans les cas que j'ai recueillis ; c'est ce que j'ai démontré des centaines de fois, dans les hôpitaux et dans ma polyclinique, par l'analyse des mouvements volontaires et par l'exploration électro-musculaire. Je ne sache pas que l'atrophie musculaire se soit comportée différemment dans les cas rapportées par les auteurs qui ont étudié cette maladie. L'observation clinique démontre donc parfaitement que la faiblesse ou l'abolition de la contractilité volontaire dans un muscle atteint par l'affection musculaire dont il est ici question, est principalement la conséquence de l'atrophie de ce muscle ou de son altération de texture, et non le résultat de sa paralysie, c'est-à-dire du défaut d'action nerveuse motrice.

Est-ce à dire que le muscle qui souffre ainsi dans sa nutrition, conserve toute la puissance de contractilité dont il pourrait jouir, à l'état normal, avec la même quantité de fibres? Ce n'est pas ce que j'ai voulu dire. Je comprendrais difficilement, au contraire, qu'un tel travail morbide périphérique laissât complétement intacte la force musculaire. J'ai souvent vu, il est vrai, des muscles posséder encore une force assez considérable, après avoir perdu un bon tiers de leur volume ; mais je crois que cette force musculaire n'était pas normale ; quelquefois même, j'ai constaté, à l'aide de mon dynamomètre, qu'elle avait diminué notablement, et qu'elle n'était pas en rapport avec le volume des muscles. Cet affaiblissement était toujours le produit du travail morbide organique, local ; alors les muscles se contractaient, presque jusqu'à ce que la dernière de leurs fibres fût, pour ainsi dire, frappée de mort ; ce qui, je crois, peut arriver à un certain moment de la prolifération des noyaux du sarcolème ou jusqu'à ce que leur tissu soit détruit.

Il ne faut pas ignorer qu'il est des muscles, le diaphragme et les intercostaux, par exemple, qui cessent de pouvoir accomplir les fonctions auxquelles ils sont destinés, dès qu'ils ont perdu une certaine somme de force. Dans ces circonstances, ces muscles paraissent entièrement atrophiés ou dégénérés, bien que la texture de leurs fibres soit encore intacte et que ces dernières jouissent

encore de leur contractilité ; mais ils ne peuvent manifester leur contractilité sous l'influence de l'excitation électrique ou volontaire, parce que les leviers qu'il leur faut mouvoir, opposent une trop grande résistance. Il est possible de constater la contractilité, d'autres muscles tant qu'ils conservent quelques fibres vivantes, par exemple, des moteurs des doigts, parce que les leviers à mouvoir n'opposent que la faible résistance de leur poids. J'ai constaté au dynamomètre que leur force égalait alors à peine un à deux kilos. Ces considérations expliquent pourquoi, dans un cas assez récent, et sur lequel je reviendrai, le diaphragme arrivé à un certain degré d'atrophie ou de prolifération nucléolaire du sarcolème n'a plus manifesté sa contractilité, ou en d'autres termes a paru paralysé, tandis que des muscles des membres plus atrophiés que lui, mettaient encore leurs leviers en mouvement ou pouvaient encore tendre leurs tendons. J'aurai l'occasion d'appliquer ces notions à certains faits cliniques.

B. Les muscles menacés ou lésés dans leur nutrition, sont souvent agités par de petites contractions fibrillaires ou partielles. Lorsque les contractions fibrillaires ont lieu, on voit la peau alternativement soulevée et déprimée comme par des cordes très-fines qui se tendent et se relâchent ensuite dans la direction des muscles dans lesquels elles se produisent. Ces contractions sont de courte durée, mais se succèdent assez rapidement (à des intervalles d'une à quatre secondes), et se montrent sur plusieurs points de la surface des muscles. D'autres fois on les voit agités par de petits mouvements comme vermiculaires. Il est des sujets chez lesquels ces contractions sont presque continues, occupant tout un membre et une grande partie de la surface du corps ; chez d'autres, au contraire, il faut une grande attention pour en constater quelques-unes qui sont rares et faibles. Il faut, pour ainsi dire, les appeler, soit en provoquant une contraction volontaire ou électrique, soit en frappant, ou en comprimant, ou en pinçant les muscles. C'est après ces excitations, que l'on observe des contractions fibrillaires réflexes plus fortes et plus nombreuses.

Des contractions, spasmodiques partielles ou par faisceaux impriment quelquefois aux membres de petits mouvements appréciables surtout aux doigts et au pouce. Elles sont, comme les précédentes, très-courtes et intermittentes, mais plus rares.

Les contractions musculaires fibrillaires et partielles sont perçues par les malades qui comparent les premières à un léger frémissement superficiel, et les secondes à des secousses très-faibles et très-limitées.

Il ne faut pas accorder à ces petits spasmes fibrillaires ou partiels une importance exagérée, et croire, ainsi que plusieurs auteurs

l'ont écrit, qu'ils sont inséparables de l'atrophie musculaire progressive. En effet, on ne les rencontre pas toujours dans cette affection; il ne m'a pas été, du moins, possible de constater leur existence, dans un bon cinquième, à peu près, des cas que j'ai eu l'occasion d'observer. J'ai même vu des sujets arriver à la terminaison de la maladie, sans avoir accusé une seule fois ce symptôme. D'autre part, les contractions fibrillaires se montrent dans plusieurs autres affections musculaires ; quelquefois elles se manifestent sans être accompagnées d'aucun autre phénomène morbide. J'ai été consulté par un confrère de province, chez lequel on les observait depuis quatre ans, dans toutes les régions du corps, sans qu'il soit survenu le moindre amaigrissement, ni une diminution de la force musculaire. Ce signe isolé n'a donc pas une grande importance diagnostique.

C. L'abaissement de la température du membre affecté est un symptôme constant de l'atrophie musculaire progressive; mais je ne l'ai vu apparaître, d'une manière notable, que lorsque la maladie était arrivée à une période assez avancée. Les malades éprouvent d'abord dans le membre atrophié une sensation de refroidissement; ils sont très-sensibles au froid ; et plus tard on constate, par le toucher, un abaissement de température de ce membre. Alors aussi la circulation capillaire y est moins active; les veines cutanées sont moins développées, et la peau prend rapidement une coloration violette par l'impression du froid.

II. — ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRES.

A. La *contractilité électro-musculaire* est normale dans l'atrophie musculaire progressive. Ce fait est mis hors de doute par une longue expérimentation. Cependant, à une période avancée de l'atrophie d'un muscle, il faut prendre garde de se laisser tromper par les apparences. Ainsi, faradise-t-on ce muscle réduit à un très-petit volume, alors qu'il est arrivé aux dernières limites de l'atrophie, on remarque qu'il ne meut pas ou ne meut que faiblement le membre ou la portion du membre auquel il est destiné, surtout si ses muscles antagonistes intacts s'opposent à son action par leur résistance tonique. On aurait tort d'en conclure que la contractilité de ce muscle est affaiblie ; cela signifie seulement que la quantité de ses fibres n'est plus assez grande pour mouvoir normalement le membre. On doit donc, dans ce cas, ne pas tenir compte du mouvement imprimé au membre et ne voir que la manière dont les faisceaux de ce muscle se contractent, en ayant le soin de les placer dans le raccourcissement ; alors on constate que sa contractilité est normale. On verra par la suite que, lorsqu'un muscle est, en partie, altéré dans sa texture, ceux de ses faisceaux qui sont encore intacts,

peuvent être enveloppés de graisse, ou coupés transversalement par une ou plusieurs portions dégénérées de leurs fascicules. Ces fascicules intacts jouissent de leur contractilité électrique, mais on conçoit que, dans de telles conditions anatomiques, on percevra difficilement leur contraction, à travers la peau, lorsqu'on les excitera; on n'en conclura pas que leur irritabilité est affaiblie. Certains muscles, le diaphragme par exemple, ne peuvent manifester, à un certain degré d'atrophie, leur contractilité électrique à cause de la grande résistance du levier qu'ils doivent mettre en mouvement.—Il est même une autre sorte d'erreur contre laquelle je dois prémunir l'observateur. Lorsque l'on provoque la contraction d'un muscle dont les antagonistes sont atrophiés et graisseux, le mouvement produit par cette contraction se fait avec une telle brusquerie et même avec une si grande énergie que l'on croirait tout d'abord que la contractilité électro-musculaire est au-dessus de l'état normal, tandis que ce n'est que le résultat de l'absence de résistance tonique des muscles antagonistes. On se gardera donc d'en conclure que, dans ce cas, la contractilité électro-musculaire est augmentée.

L'importance de l'exploration musculaire, par la faradisation localisée, n'échappe à personne. Au début de mes recherches, cette espèce d'autopsie vivante, faite journellement dans tous les services de la Charité, chez des sujets qui présentaient quelques troubles dans la musculature devait mettre nécessairement en lumière l'existence de l'atrophie musculaire progressive, même bien avant que la nécropsie et l'examen microscopique nous eussent révélé, dans ces cas, des altérations de texture : une prolifération des noyaux du sarcolème, une dégénérescence cireuse ou vitreuse, graisseuse ou granulo-graisseuse). Voici comment cela m'était démontré : j'avais trouvé, par exemple, le deltoïde arrivé aux dernières limites de l'atrophie; alors, ce muscle, quoique réduit à une minceur extrême, répondait encore parfaitement, dans tous les points de sa surface, à l'excitation électrique, en imprimant des mouvements faibles au membre supérieur; la volonté le faisait contracter de la même manière. Mais, plus tard, la contractilité disparaissait progressivement à ce point qu'après un temps plus ou moins long, l'on ne voyait plus sous l'influence de l'excitation électrique que de très-petits faisceaux musculaires soulever partiellement la peau. J'attribuais à un état purement dynamique ces disparitions ou ces conservations aussi partielles de la contractilité électro-musculaire, qui survenaient dans un même muscle. Je pressentais (et je le disais aux observateurs qui suivaient mes expériences) que dans les points où la contractilité n'existait plus, le tissu de la fibre musculaire devait être altéré ou détruit, parce que j'avais toujours remarqué que, dans d'autres affections musculaires atrophiques (la paralysie sa-

turnine, les paralysies traumatiques des nerfs), la contractilité électro-musculaire était lésée en masse, dans les muscles atteints. Aussi n'ai-je point été surpris, quand, plus tard, la première autopsie faite, sur mes instances, à la Charité par M. le professeur Cruveilhier vint nous montrer que, dans ces points atrophiés où je n'avais pu provoquer de contractions, le tissu de la fibre musculaire était, en effet, profondément altéré. J'appris seulement, alors, par l'examen microscopique que les stries transversales et que les fibres longitudinales avaient disparu plus ou moins et qu'elles avaient été remplacées par des granulations en général par des vésicules graisseuses. Et puis, sans cette exploration électro-musculaire, comment distinguerait-on l'atrophie musculaire progressive de ces affections musculaires atrophiques avec conservation de l'irritabilité et qui ne subissent pas d'altération de tissu ? Enfin, c'est la faradisation localisée appliquée à la physiologie et à la pathologie musculaires qui m'a démontré la fréquence de l'atrophie musculaire progressive. On sait, en effet, que ce sont les sujets atteints de cette affection, qui ont servi à mes expériences électro-musculaires, dans mes études sur les fonctions des muscles moteurs de la main, de l'épaule, du pied, etc.

B. Tous les auteurs qui ont écrit sur l'atrophie musculaire progressive ont dit que la sensibilité était toujours normale dans cette affection. D'ailleurs, ils possédaient certainement trop peu d'observations pour la formuler d'une manière aussi générale cette proposition n'est pas exacte. J'ai en effet constaté, dans un bon tiers des cas, que la sensibilité électro-musculaire était plus ou moins affaiblie, ainsi que la sensibilité cutanée. Cette anesthésie est quelquefois si grande que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes ni l'action du feu. J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées, parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avec eux. Cette anesthésie s'observe, en général, au membre supérieur et va en diminuant de la main à l'épaule. Quelquefois, cependant, elle se montre irrégulièrement et n'est pas toujours en raison directe du degré de l'atrophie. Ainsi, je l'ai vue limitée à une région du tronc ou à l'épaule; d'autres fois, elle était complète dans tout le membre supérieur droit, tandis qu'elle était faible dans le membre opposé, qui cependant était beaucoup moins atrophié. Cette anesthésie musculaire et cutanée n'est survenue, en général, que chez des atrophiques qui avaient éprouvé, dans ces régions, des douleurs que l'on avait attribuées à une influence rhumatismale. On verra par la suite qu'elle n'est alors qu'une complication ou plutôt une extension de la lésion anatomique centrale (aux cornes postérieures de la moelle).

III. SIÉGE PÉRIPHÉRIQUE ET PROGRESSION DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE.

A. *Début par les membres supérieurs.* — Ordinairement l'atrophie musculaire progressive, avant de se généraliser, établit primitivement son siége dans les membres supérieurs, dont elle détruit les muscles d'une manière irrégulière. Elle débute alors en attaquant les uns après les autres les muscles de l'éminence thénar, de la couche superficielle à la couche profonde. Dès que le court abducteur du pouce est atrophié, son absence est signalée par une dépression qui existe au niveau de la place qu'il occupe, et par l'attitude, pendant le repos musculaire, du premier métacarpien qui se trouve plus rapproché du second (voyez la figure 108). Lorsque les muscles de la couche profonde sont ensuite atteints, l'éminence

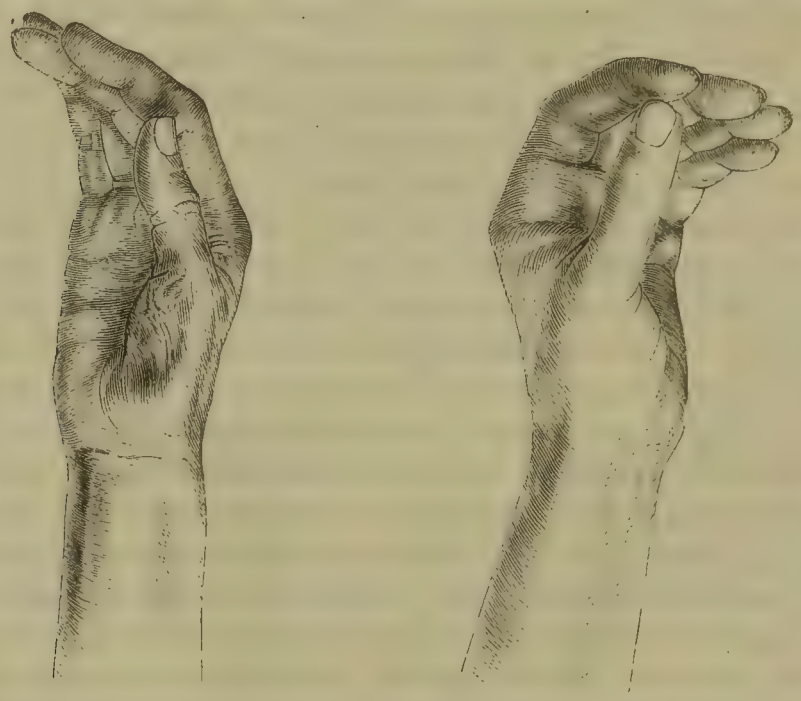


Fig. 108 et 109. — Mains d'un sujet atteint d'atrophie musculaire progressive, débutant par quelques muscles de l'éminence thénar gauche (*).

thénar s'aplatit tout à fait, et le premier métacarpien reste toujours sur le plan du second (voyez la figure 110). Après l'éminence thénar, la dépression de l'éminence hypothénar et des espaces interosseux annonce que les muscles de ces régions sont affectés à leur tour. La destruction des interosseux se manifeste aussi par la forme de griffes que prennent les doigts pendant l'exten-

(*) Les muscles court abducteur et opposant du pouce gauche (*fig.* 125) ne donnent plus signe d'existence ni à l'exploration électrique ni physiologiquement. Leur atrophie occasionne une dépression de l'éminence thénar gauche, contrastant avec le relief normal de la main droite du même sujet (*fig.* 109), chez lequel l'atrophie progressive n'a détruit, jusqu'à présent, que ces deux muscles de l'éminence thénar gauche.

sion de la main (voyez les figures 110 et 111). Les troubles fonctionnels occasionnés par ces atrophies partielles sont considérables. Ils ont été décrits dans mes études électro-physiologiques sur la

Fig. 110. — Main d'un sujet chez lequel l'atrophie musculaire progressive a détruit tous les muscles de l'éminence thénar (*).

Fig. 111. — Main droite, vue par sa face dorsale, dont les interosseux sont presque entièrement détruits, ainsi que les muscles de l'éminence thénar (**).

main (1). Leur mécanisme sera rappelé par la suite, quand je traiterai de la prothèse de la main.

Si ensuite les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts viennent à s'atrophier à leur tour, la main, qui avait la forme d'une griffe, comme dans les figures 110 et 111, alors que l'atrophie avait détruit seulement les interosseux, prend une attitude et une forme cadavériques comme dans la figure 113, et les avant-bras sont littéralement desséchés.

D'autres fois, mais rarement, ce sont les faisceaux musculaires de la région postérieure de l'avant-bras qui sont primitivement atteints partiellement. Dans ces cas mêmes, les muscles précédents ne tardent pas à être pris.

L'atrophie peut rester ainsi localisée plusieurs années, comme je l'ai observé chez le sujet dont la main est représentée dans la figure 111, soit dans celle-ci et dans l'avant-bras où les muscles s'atrophient ensuite, mais très-lentement, ainsi que je l'ai rencontré chez un corroyeur dont le bras est représenté dans la figure 75.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., 1861.

(*) On voit que le premier métacarpien est entraîné en arrière, sur le même plan que le second métacarpien, par le long extenseur du pouce encore vivant et antagoniste des muscles qui concourent à l'opposition du pouce.

(**) Lorsque le sujet veut ouvrir la main, les doigts prennent la forme d'une griffe. Les mouvements d'opposition sont perdus comme dans la figure 59.

J'ai toujours eu soin d'examiner l'état des muscles de toutes les régions du corps, et j'ai constaté que, généralement, l'atrophie était, dans les cas précédents, limitée primitivement à la main et aux avant-bras. Mais lorsqu'elle a franchi cette limite, les muscles du bras et du tronc s'atrophient irrégulièrement et partiellement.

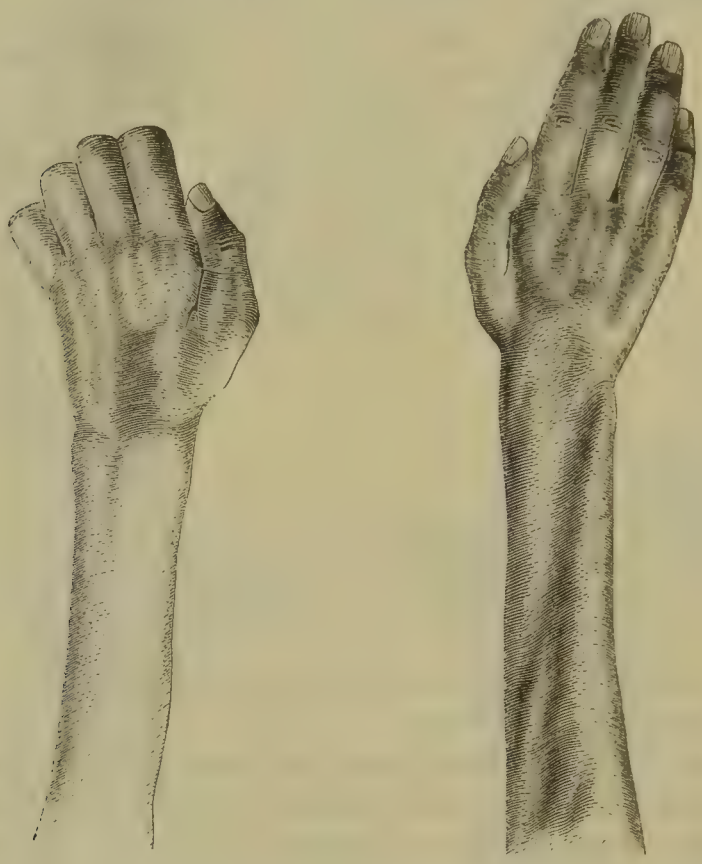


Fig. 112 et 113. — Mains dont presque tous les muscles sont detruits par l'atrophie musculaire progressive qui, dans ce cas, est arrivée, en deux années, à sa période de dégénéralisation (voyez l'observation XCIX) (*).

Ce sont les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, puis le deltoïde, qui s'atrophient les premiers, tantôt ceux-ci avant ceux-là, et *vice versâ*. Le triceps brachial est le dernier des muscles du membre supérieur qui soit atteint par l'atrophie; une fois, cependant, je l'ai vu entièrement détruit, alors que les autres muscles moteurs du bras sur l'épaule étaient encore peu atrophiés, comme on le voit dans la figure 113.

Toutes les fois que les muscles d'un bras étaient atrophiés, j'ai

(*) Dans la figure 129, les interosseux et les muscles des éminences thénar et hypothénar n'existent plus; les extenseurs et les fléchisseurs des doigts et du pouce, quoique très-atrophiés, obéissent encore à la volonté et à l'excitation électrique. C'est pourquoi les doigts ont la forme d'une griffe, lorsque le sujet ouvre sa main, comme dans la figure 112. L'attitude du pouce s'explique par l'atrophie de tous les muscles de l'éminence thénar. — Dans la figure 113 les doigts ont l'attitude d'une main de cadavre, parce que les muscles moteurs en sont détruits, à l'exception toutefois de quelques faisceaux du long extenseur du pouce qui donnent encore signe de vie, et qui entraînent le premier métacarpien sur le plan du second métacarpien.

trouvé un plus ou moins grand nombre des muscles du tronc dans le même état. Les malades ignorent presque toujours à quel moment ces derniers ont commencé à diminuer de volume, parce que, n'en étant pas très-gênés dans l'exercice de leurs fonctions locomotrices, leur attention n'a pas été attirée sur ce point, à moins que le muscle grand dentelé, un des plus utiles pour les mouvements d'é-

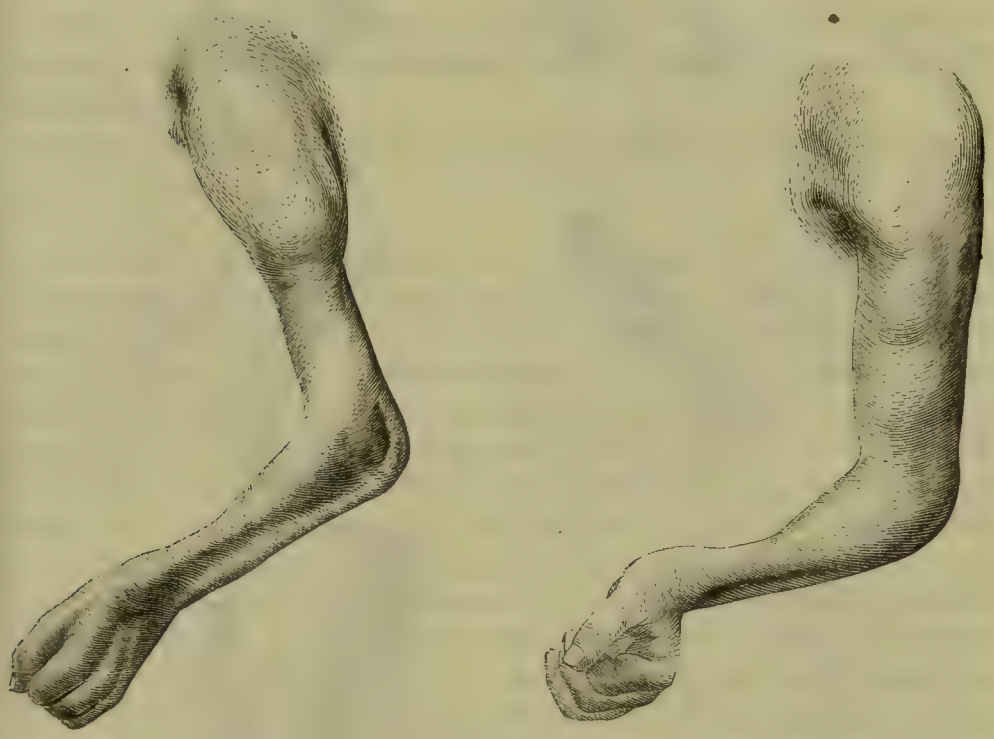


Fig. 114 et 115. — Membre supérieur gauche d'un sujet dont les muscles moteurs des doigts ont disparu, à l'exception de quelques faisceaux déjà très-atrophiés des fléchisseurs des doigts (*).

lévation du bras, n'ait été affecté un des premiers, comme je l'ai observé chez les sujets représentés dans les figures 118 et 122. Voici, en général, dans quel ordre les muscles du tronc s'atrophient successivement. C'est d'abord le trapèze, dont la moitié inférieure disparaît; alors le bord spinal de l'omoplate est plus éloigné de la ligne médiane que du côté sain. La portion claviculaire de ce muscle est presque toujours l'*ultimum moriens* de tous les muscles du tronc et du cou. On voit ensuite s'atrophier, successivement et dans l'ordre suivant, les pectoraux, les grands dorsaux, les rhomboïdes, les angulaires des omoplates, les extenseurs et les fléchisseurs de la tête, les sacro-spinaux, et les muscles de l'abdomen. A ce moment de la

(*) Le relief du long supinateur contraste avec l'atrophie des autres muscles de l'avant-bras, au niveau desquels la peau est littéralement collée sur les os. Au bras, le triceps brachial est entièrement disparu (voy. la fig. 131), tandis que le biceps est encore assez développé; ce que l'on peut voir dans la figure 132, dessinée dans une attitude qui permet de voir le relief de ce muscle.

maladie, j'ai vu ordinairement se prendre les muscles de la respiration et de la déglutition.

L'atrophie envahit également les membres inférieurs, mais alors que les muscles des membres supérieurs et du tronc sont détruits,

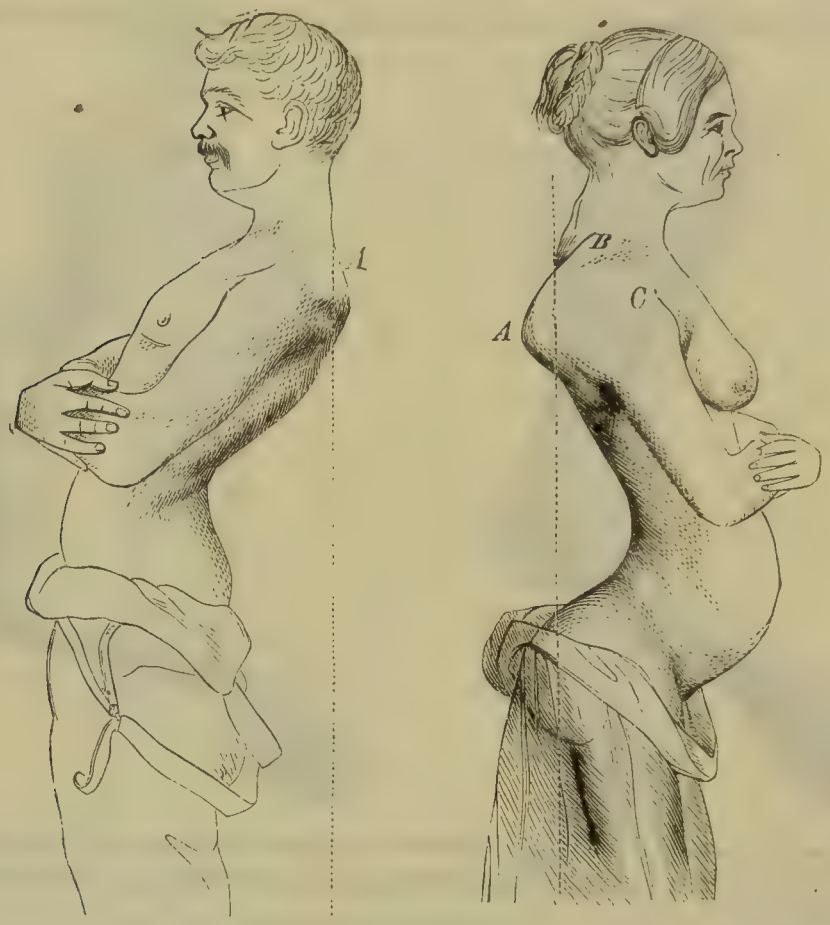


Fig. 116 et 117. — Attitudes différentes du tronc (ou lordoses) produites par l'atrophie des muscles sacro-spinaux, ou des muscles de l'abdomen (*).

en grande partie. Elle semble se concentrer dans les fléchisseurs du pied sur la jambe et de la cuisse sur le bassin ; les autres muscles du membre inférieur s'amaigrissent seulement à la longue.

Je n'ai pas vu l'atrophie attaquer d'emblée les deux côtés simul-

(*) La figure 116 représente un sujet chez lequel les sacro-spinaux sont atrophiés. Dans la station debout, il se renverse de manière que la ligne de gravité du corps tombe en arrière du sacrum, comme cela est indiqué par la ligne ponctuée de cette figure. Lorsqu'il veut se tenir plus droit, son tronc tombe en avant, sans qu'il puisse se redresser, et cela par le fait de l'absence d'action des extenseurs du tronc atrophiés. — Dans la figure 117, la malade a perdu presque tous les muscles de l'abdomen (voy. l'obs. LXXX), et son tronc est courbé en arrière par leurs antagonistes, les sacro-spinaux qui sont intacts. Il en résulte que, pendant la station debout, elle incline le bassin sur les fémurs, afin de porter la ligne de gravité du tronc en avant (comme l'indique la ligne ponctuée), et d'en faire supporter tout le poids par les extenseurs du tronc, qui jouissent de toute leur force. L'atrophie a également détruit ses grands dentelés, ses trapèzes, ses rhomboïdes, en respectant ses angulaires ; ce qui explique l'attitude anormale de ses omoplates qui s'écartent du tronc à la manière d'une aile, et dont on voit l'angle inférieur A, saillir sous la peau.

tanément; mais dès qu'un muscle ou un ordre de muscles est affecté, leurs muscles homologues sont, en général, atteints dans un temps assez rapproché et avant que la maladie s'étende à d'autres régions. C'est ainsi que j'ai observé un certain nombre de cas dans lesquels les deux mains avaient été successivement privées des mêmes muscles moteurs. Il en a été de même pour les deltoïdes, les grands dentelés, etc.

Tel est le siége périphérique, ou plutôt le mode de développement habituel de l'atrophie musculaire progressive, dans sa marche envahissante.

Cependant il faut savoir qu'elle peut se comporter différemment, En voici un exemple.

Observation LXXIX. — J'ai soigné avec le professeur Trousseau un malade de Barcelone, âgé de trente-deux ans, chez lequel, en deux années, l'atrophie s'est généralisée. Voici dans quel ordre les muscles ont été successivement atteints. Les muscles moteurs de la main droite se sont atrophiés les premiers, et après eux, à gauche, les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe; la main gauche s'est ensuite atrophiée, et après elle les muscles fléchisseurs du pied droit et les fléchisseurs des cuisses sur le bassin. Puis, l'atrophie a atteint, à des degrés divers et dans l'ordre suivant, le biceps, les deltoïdes, les muscles du tronc, les muscles du cou et de la face. Au moment où je lui donnais des soins, le diaphragme, la langue et les muscles qui président à la déglutition étaient assez gravement affectés, pour mettre en danger la vie du malade, qui était menacé de mourir de faim ou asphyxié. (La faradisation, dirigée principalement sur ces derniers muscles, avait amélioré les fonctions auxquelles ils président. Les figures 129 et 130 représentaient l'état actuel de ses mains et de ses avant-bras; elles ont été dessinées d'après la photographie que j'en avais prise.)

B. *Début par les muscles du tronc.* — L'atrophie musculaire ne débute pas toujours par les membres supérieurs.

Il n'est pas rare qu'elle atteigne primitivement les muscles du tronc, j'en possède une douzaine d'exemples.

Une fois, je l'ai vue se localiser primitivement dans les muscles sacro-spinaux qui s'étaient atrophiés progressivement, chez un facteur au marché à la volaille, dès qu'il avait commencé à porter sur la tête de grands paniers plats (éventaires), chargés de nombreuses volailles, au lieu de les porter comme auparavant sur le dos. Son observation a été rapportée dans les deux éditions précédentes (1). La figure 133, dessinée d'après la photographie que j'en ai tirée, représente l'attitude qu'il était forcé de prendre pendant la station debout, consécutivement à l'atrophie de ses sacro-spinaux.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, obs. CLXXXIX, p. 824, 1855, et obs. C, p. 455, 1861.

Chez un malade nommé Bonnard, l'atrophie avait détruit presque toute l'écorce musculaire du tronc : principalement les pectoraux, les trapèzes, les grands dorsaux (voy. les *fig.* 118 et 119) avant de gagner quelques muscles du membre supérieur droit ; le long

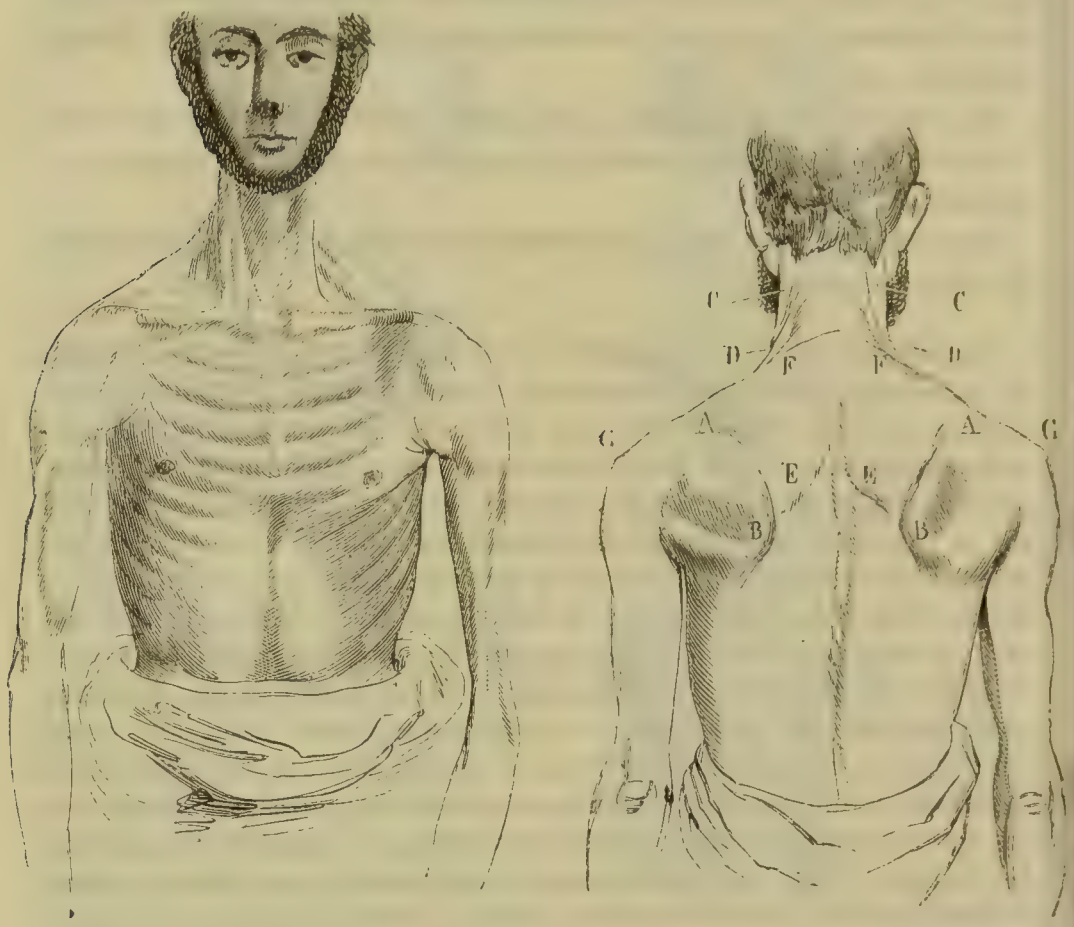


Fig. 118 et 119. — Représentant un même sujet, vu de face et de dos, dont les muscles pectoraux, trapèzes, excepté leur portion claviculaire, grands dorsaux, biceps et brachial antérieur gauches, longs supinateurs, ont presque entièrement disparu. On remarque dans la figure 118 que la face antérieure de la poitrine est décharnée et creusée par l'atrophie des pectoraux ; que le biceps gauche est réduit à un très-petit volume, et que les avant-bras sont devenus fusiformes par le fait de l'atrophie des longs supinateurs. La figure 119 montre, chez le même sujet, l'attitude vicieuse des scapulums, pendant le repos musculaire, consécutivement à l'atrophie des trapèzes, les angulaires de l'omoplate étant encore intacts. Les angles inférieurs B, B, sont plus rapprochés de la ligne médiane, tandis que les angles internes A, A, en sont plus éloignés; le bord spinal de cet os a une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors ; les moignons des épaules sont plus abaissés, et le cou est allongé (1).

supinateur et une grande partie du biceps brachial. (On verra, par la suite, qu'après avoir restauré par la faradisation les fléchisseurs de l'avant-bras, j'ai été assez heureux pour arrêter, pendant six ans, la marche de la maladie qui avait laissé intacts les muscles moteurs des mains.)

(1) Voir, pour le mécanisme de cette attitude vicieuse des omoplates, Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, p. 2.

En mai 1859, j'ai observé un manœuvre (Thaïs, quarante-six ans, malade depuis deux ans) chez lequel l'atrophie musculaire progressive a marché de la même manière en détruisant les mêmes muscles du tronc et des membres supérieurs. Je l'ai fait dessiner d'après les photographies que j'en ai tirées. Dans la figure 120, on

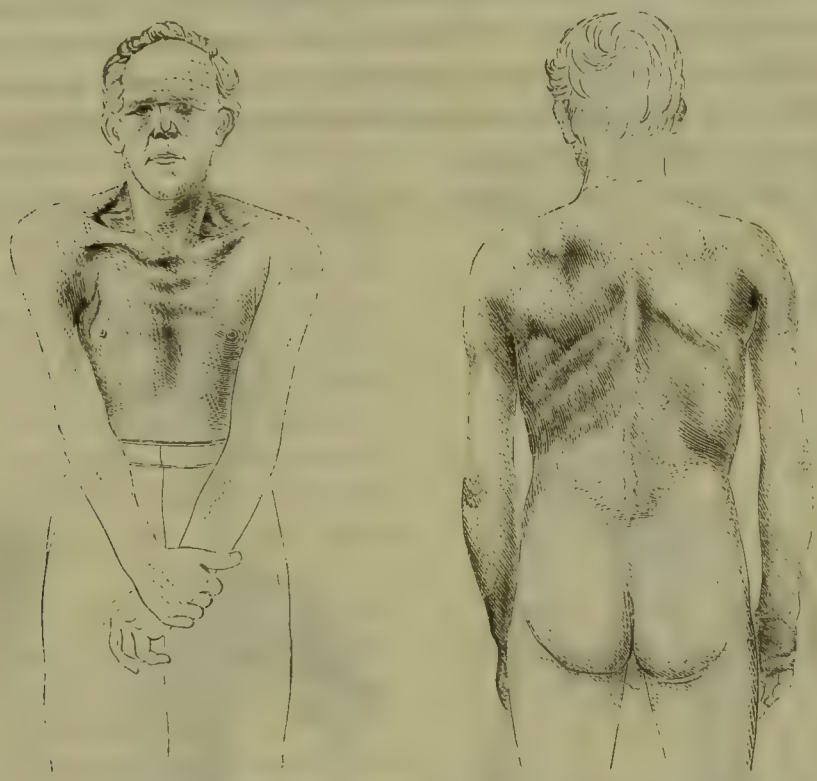


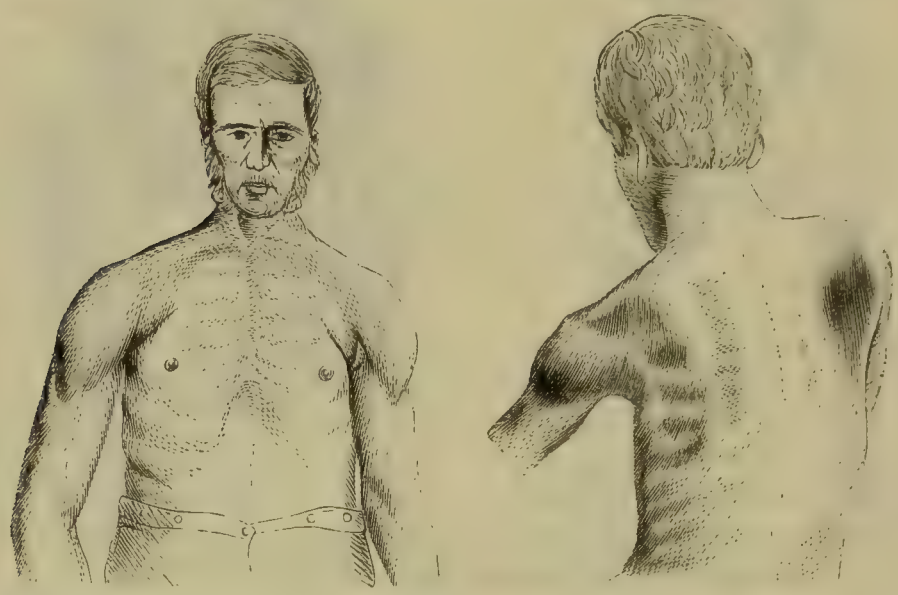
Fig. 120 et 121. — Représentant un sujet qui a perdu par l'atrophie musculaire progressive les mêmes muscles du tronc que le sujet des figures 137 et 138 (*).

voit qu'il porte ses épaules en avant. A ce mouvement concourent puissamment les pectoraux qui, dans l'état normal, se gonflent et font relief sous la peau. Mais, chez ce sujet, on voit, au lieu d'un relief, un creux considérable qui marque la place de ses pectoraux atrophiés. On distingue encore, cependant, un léger relief formé par le petit pectoral gauche qui n'est pas complétement détruit. Ce creux qui existe ici sous les clavicules, se produit, on le conçoit,

(*) Au lieu du relief des pectoraux, on voit un enfoncement considérable à la face antérieure de sa poitrine, occasionné par l'atrophie de ces muscles pectoraux. La peau y est littéralement collée sur les os, au point que l'on peut compter tous ses espaces intercostaux comme dans la figure 120. Je lui ai fait porter les épaules en avant et les creux sous-claviculaires ont encore augmenté, tandis qu'à l'état normal les pectoraux qui concourent à ce mouvement font relief sous la peau. On remarque cependant la saillie du petit pectoral gauche, qui n'est pas encore entièrement détruit. — La figure 121 montre l'attitude de ses épaules, occasionnée par l'atrophie du tiers inférieur (portion adductrice) de ses trapèzes. On voit que le bord spinal des omoplates est assez éloigné de la ligne médiane à cause de l'atrophie de cette portion adductrice; mais ce bord spinal n'a pas une direction oblique, comme dans la figure 119, parce que la portion acromiale des trapèzes est encore saine et soutient bien l'angle externe de son scapulum.

à des degrés divers, pendant le même mouvement, chez tous les sujets dont les pectoraux sont plus ou moins atrophiés. Je l'ai vu aussi très-profond chez Bonnard (*fig.* 118) et chez un autre sujet qui sera représenté plus loin (*fig.* 122). — On remarque dans la figure 121 que les omoplates n'ont pas la même attitude que chez Bonnard (*fig.* 119) ; c'est que, dans le premier cas, le malade avait perdu seulement le tiers inférieur de ses trapèzes, dont la portion acromiale, assez développée, soutenait l'angle externe du scapulum et l'empêchait de basculer, comme chez Bonnard dont le trapèze était presque entièrement atrophié.

Chez un autre sujet, espèce d'athlète, les muscles pectoraux,



Les figures 122 et 123 représentent un même sujet vu de face et de dos, et dont les muscles pectoraux, trapèzes, grands dorsaux et grand dentelé droit, ont entièrement disparu. — La figure 122 montre la face antérieure de sa poitrine décharnée, et contrastant avec le développement athlétique de ses membres supérieurs qui n'ont pas encore été atteints par l'atrophie musculaire progressive. Dans la figure 123 on voit que le bord spinal du scapulum droit s'éloigne du thorax, à la manière d'une aile, pendant que le membre supérieur est porté dans l'élévation en avant. C'est le signe pathognomonique du défaut d'action du grand dentelé.

grands dorsaux et grand dentelé droit étaient seuls atrophiés. Aussi la maigreur du tronc contrastait-elle, d'une manière frappante, avec la riche musculature de ses membres supérieurs qui étaient encore intacts, au moment où je l'observais (voyez la *fig.* 122). L'atrophie de son grand dentelé droit ne se reconnaissait que lorsqu'il élevait les deux bras en avant ; alors l'omoplate droite se détachait du thorax en forme d'aile (voyez la *fig.* 123).

Observation LXXX.— J'ai été appelé à soigner conjointement trois femmes qui avaient perdu, de chaque côté, les grands dentelés, les trapèzes et les rhomboïdes, après avoir porté de lourds fardeaux sur les bras pendant un

temps très-long. Leurs membres supérieurs étaient intacts. Deux de ces femmes, bonnes d'enfant pendant plusieurs années, alors qu'elles étaient fort jeunes, avaient porté des enfants sur leurs bras, pendant des journées entières.

Une de ces femmes, âgée de vingt-trois ans, rapporte qu'à l'âge de onze ans le maître d'école de son village lui imposait pour punition de porter une grosse pierre dans chaque main, les bras étant dans l'élévation et pendant qu'elle était à genoux sur des sabots. Cette punition barbare a été continuée plusieurs heures chaque jour, pendant près d'une année. C'est à partir de cette époque, que ses épaules ont fait une saillie en arrière, et que s'est formée l'énorme cambrure du tronc observée chez elle, pendant la station debout (voyez la *fig.* 117).

Ce sont les muscles qui vont du tronc au scapulum (les trapèzes, les rhomboïdes, les grands dentelés), qui se sont atrophiés les premiers (j'ai expliqué ailleurs (1) le mécanisme des troubles que l'on observe dans l'attitude et les mouvements de son scapulum, consécutivement au défaut d'action de chacun de ces muscles). Les muscles de l'abdomen se sont ensuite atrophiés, car elle disait que son corps s'était renversé en arrière, après la déformation de ses épaules. J'ai diagnostiqué l'atrophie de ses muscles de l'abdomen à l'aide de l'exploration électrique et des mouvements que je lui ai fait exécuter. En effet, ces muscles ne se contractaient pas sous l'influence de l'excitation électrique ; puis, étant couchée sur le dos, elle ne pouvait se relever, tandis qu'étant

FIG. 124. — Sujet âgé de 22 ans, atteint d'atrophie musculaire progressive qui a détruit en totalité ou en partie un grand nombre de muscles du tronc et quelques muscles des membres supérieurs et inférieurs (*).

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*. Paris, 1866, chap. Ier.

(*) Cette figure, dessinée d'après nature, représente un sujet atteint d'atrophie musculaire et dont la face postérieure du tronc a été représentée dans la figure 125. — Ce sujet a perdu

penchée en avant, elle se redressait avec force, et l'on sentait alors ses sacro-spinaux se contracter et se gonfler vigoureusement. La maladie tendait à se généraliser chez cette malheureuse femme. Elle avait en outre perdu, dès l'enfance, l'orbiculaire des lèvres et quelques autres muscles de la face. Ses membres inférieurs commençaient à s'atrophier.

On observait, chez elle, un phénomène bizarre, propre à cette maladie; c'est qu'à côté des muscles détruits, on voyait les autres muscles parfaitement intacts. On était surtout frappé du développement des pectoraux et des muscles des membres supérieurs. Je dois encore signaler ici un fait important qui s'est montré chez elle et que j'ai noté assez souvent dans d'autres cas : c'est l'absence de contractions fibrillaires. Enfin, cette malade n'a jamais éprouvé la moindre douleur.

Chez le sujet représenté dans la figure 124, la plupart des muscles du tronc sont ruinés (les pectoraux, les trapèzes, les rhomboïdes, les grands dorsaux, les grands dentelés, les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et d'autres muscles des membres inférieurs, etc.); cependant ce malade n'a perdu, aux membres supérieurs, que les longs supinateurs, ce qui donne à ses avant-bras une forme singulière (ils sont fusiformes). Les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras commencent seulement à s'atrophier.

Enfin deux fois seulement sur cent cinquante-neuf cas, j'ai vu l'atrophie musculaire débuter par les membres inférieurs, en attaquant les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.

IV. — Changement dans la forme et dans l'attitude des parties. — Troubles de la locomotion.

A. Les changements de forme, d'attitude des parties, et les troubles de la locomotion occasionnés par l'atrophie musculaire progressive sont, en général, propres à cette dernière affection. En effet, à l'exception de la paralysie atrophique de l'enfance et de la même maladie qui, je l'ai déjà démontré, se rencontre mais rarement, chez l'adulte, dans laquelle, à une période avancée, on voit

une grande partie de ses pectoraux et de ses muscles de l'abdomen; ses trapèzes, ses grands dentelés, son rhomboïde gauche, et ses grands dorsaux, sont également atrophiés. Au bras gauche, il reste à peine quelques vestiges du biceps, tandis que son triceps est encore assez développé; c'est l'inverse pour son bras droit. — Son deltoïde est atrophié à droite et très-développé à gauche. — Ses deux longs supinateurs ont entièrement disparu; les autres muscles de l'avant-bras et ceux de la main sont intacts. (L'atrophie du long supinateur donne à l'avant-bras une forme de fuseau.) — Aux membres inférieurs, l'atrophie a atteint les muscles de la cuisse, surtout ceux de la région antérieure, mais elle a respecté ceux de la jambe et du pied. — Ce sujet est représenté portant, autant que possible dans l'élévation en avant, ses bras qui, en conséquence, sont vus en raccourci. Cette élévation est très-limitée, comme on le voit dans la figure 124. Pendant ce mouvement, ses omoplates basculent au point que ses angles internes A, A, font une saillie considérable sur les côtés du cou. Alors aussi sa cambrure, habituellement très-prononcée par le fait de l'atrophie de ses muscles abdominaux, augmente encore davantage, et le tronc se renverse en arrière.

des muscles s'atrophier ou devenir graisseux isolément et par portions, les autres paralysies musculaires frappent en masse un ou plusieurs membres ou toute une région d'un membre. (Il est sous-entendu qu'il n'est pas ici question de quelques paralysies traumatiques ou rhumatismales partielles, comme la paralysie du deltoïde ou du grand dentelé.) Or, les troubles fonctionnels causés par ces paralysies en masse sont bien différents de ceux qui sont produits par un défaut d'action motrice ou tonique des muscles atrophiés individuellement, par portions et d'une manière irrégulière.

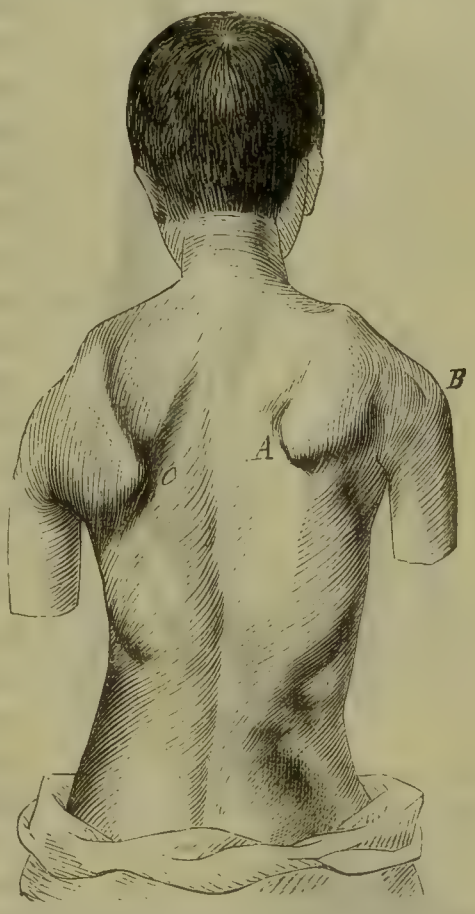


Fig. 125. — Sujet déjà représenté de face dans la figure 124 (*).

Les signes locaux de l'atrophie individuelle ou partielle des muscles, abstraction faite des signes que l'on peut obtenir par l'exploration électro-musculaire, se reconnaissent : 1° à la déformation de la surface du corps et des membres, c'est-à-dire à des dépressions irrégulières, correspondantes aux muscles atrophiés ; 2° au changement d'attitude des membres pendant le repos musculaire, changements occasionnés par la rupture de l'équilibre des forces musculaires toniques ; 3° aux désordres apportés dans l'exercice des mouvements volontaires, par l'inaction partielle d'un muscle, soit pour produire le mouvement qui lui est propre, soit pour coopérer à la synergie musculaire. Je vais exposer l'étude de ces signes dans les considérations suivantes.

A. *Déformation de la surface des membres et du tronc.* — Un des caractères les plus frappants de cette singulière maladie, c'est de détruire lentement et partiellement les muscles, en laissant intactes toutes les autres fonctions. Il en résulte des changements bizarres

(*) On remarque l'attitude vicieuse de ses omoplates pendant le repos musculaire, attitude produite par l'atrophie des trapèzes et des grands dentelés. Cette attitude vicieuse est beaucoup plus prononcée à gauche, parce que l'atrophie des muscles précédents y est beaucoup plus avancée qu'à droite. L'angle inférieur A est remonté presque au niveau de l'angle externe B; l'angle interne du même os s'est porté en haut, et, soulevant la peau, il interrompt la ligne qui va du cou au moignon de l'épaule.

de la forme extérieure des membres et du tronc, dans les régions qui sont atteintes par la maladie, indépendamment des troubles partiels occasionnés dans l'attitude des membres et dans la locomotion.

Fig. 126. — Atrophie complète des muscles de la main et de l'avant-bras, à l'exception du long supinateur, dont on voit le relief (*).

Ainsi, un muscle peut être atrophié, à côté d'autres muscles parfaitement intacts, bien que tous soient animés par le même nerf; de telle sorte que des saillies musculaires normales font place à des dépressions qui contrastent avec le volume des parties voisines. Cette espèce de déformation, l'un des principaux caractères de l'atrophie musculaire progressive, est presque le facies de cette maladie. Il suffit, en effet, de l'avoir observée une fois, pour la reconnaître, à première vue. C'est afin de faire bien connaître ce facies, que je l'ai représenté dans un grand nombre de figures photographiées ou dessinées d'après nature. Elles peuvent, jusqu'à un certain point, suppléer l'observation clinique, pour ceux qui n'ont pas encore eu l'occasion de rencontrer cette étrange maladie, sous ses formes variées.

Est-il, par exemple, une autre affection dans laquelle on voie une poitrine décharnée, contrastant avec le volume plus ou moins considérable des membres supérieurs, comme dans les figures 118, 120, 122? Remarquez surtout dans la figure 122 les muscles athlétiques des membres supérieurs, contrastant avec cette poitrine décharnée. Cette déformation de la poitrine est due chez ces sujets à l'atrophie des pectoraux. La figure 125 (qui a été dessinée d'après le sujet représenté de face dans la figure 124) nous montre les dépressions occasionnées par l'atrophie des trapèzes, des rhomboïdes, et qui mettent en relief les saillies osseuses des omoplates.

Le sujet de la figure 119 n'avait perdu en arrière que ses trapèzes

(*) Cette espèce de momification de la main et de l'avant-bras contraste avec la riche musculature du bras et de l'épaule. On a déjà vu dans les figures 135 et 136 la même localisation de l'atrophie musculaire progressive.

et ses grands dorsaux; ses omoplates faisaient moins de relief, parce que les parties comprises entre leurs bords spinaux étaient moins creuses; cependant l'atrophie de ces muscles donnait à son dos, comme on le voit, un aspect anormal. — Voyez aussi la forme singulière de ses avant-bras dans la figure 124; c'est la disparition des longs supinateurs qui les a rendus fusiformes. — Et ces autres membres supérieurs (voyez les figures 114, 115 et 126) dont les muscles de la main et de l'avant-bras doivent être profondément altérés (ce que j'ai constaté par l'exploration électrique), à l'exception du long supinateur et des radiaux qui font un relief considérable au milieu de ces ruines musculaires. Je ferai remarquer aussi combien, dans la figure 126, la richesse de la nutrition musculaire du bras et de l'épaule contraste avec l'atrophie de la main et de l'avant-bras.

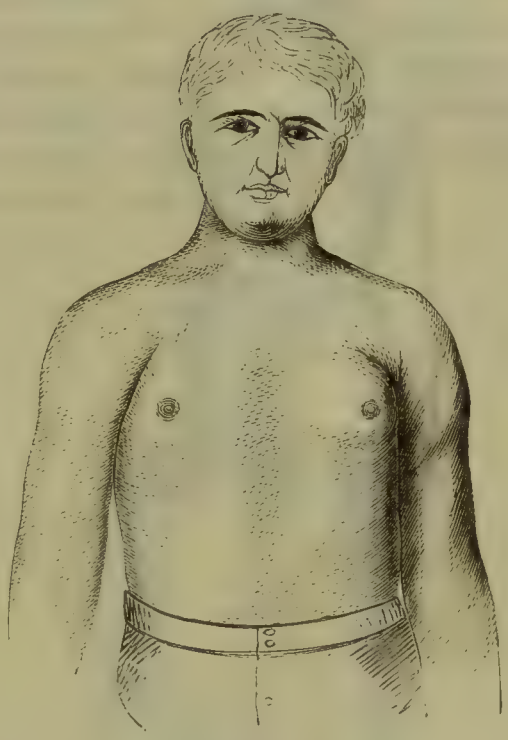


FIG. 127. — Atrophie des pectoraux masquée par le tissu cellulo-graisseux sous-cutané très-abondant, chez un sujet âgé de 22 ans (*).

Je regrette de ne pouvoir représenter ici toutes les régions ainsi déformées par ces atrophies partielles et disséminées. Je crois cependant que les figures que j'en ai données suffisent pour que l'on ait une idée du facies étrange de cette affection musculaire.

L'atrophie d'un grand nombre de muscles est quelquefois masquée par l'obésité ou par un embonpoint considérable ; j'en ai représenté un exemple dans les figures 127, 128 et 129. (L'observation de ce cas a été relatée dans la précédente édition, obs. CII, p. 465.)

A une période très-avancée de la maladie, le facies de l'atrophie musculaire n'est plus le même. Ce ne sont plus des dépressions anormales contrastant avec des reliefs et des bosselures; toute la couche musculaire disparaît à peu près complétement, surtout au tronc et aux membres supérieurs; la peau y est littéralement collée sur les os. Les malades offrent alors un aspect spécial que l'on ne saurait confondre avec celui du marasme produit par d'autres maladies. Il

(*) On reconnaît ici malgré son embonpoint que ses pectoraux sont atrophiés, à l'absence de relief formé par ces muscles. A l'âge de 17 ans, il a été atteint héréditairement par l'atrophie musculaire progressive. Son bisaïeul, son aïeul et son père, comme lui, les aînés de leurs familles, ont eu la même maladie, à peu près vers le même âge.

faut avoir vu cette période de l'atrophie musculaire progressive pour la reconnaître; c'est pourquoi j'en présente un cas vu de dos et de face dans les figures 121 et 122.

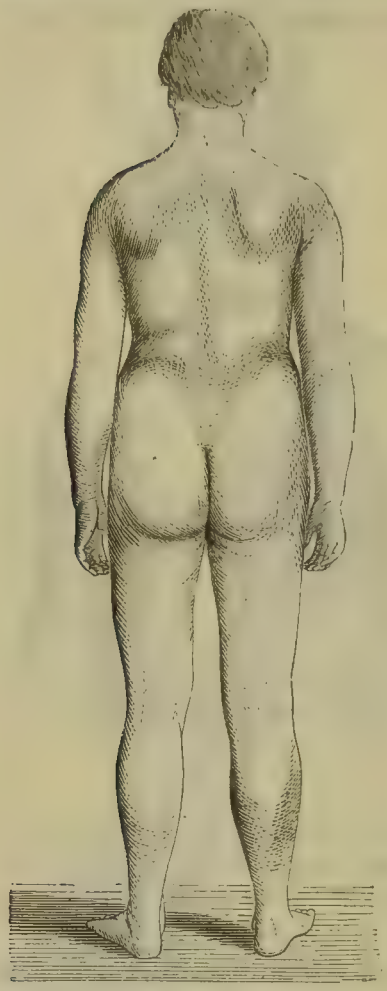


Fig. 128. — Jeune homme, vu de face dans la figure 120, et chez lequel l'atrophie de plusieurs muscles importants du tronc est masquée par son embonpoint.

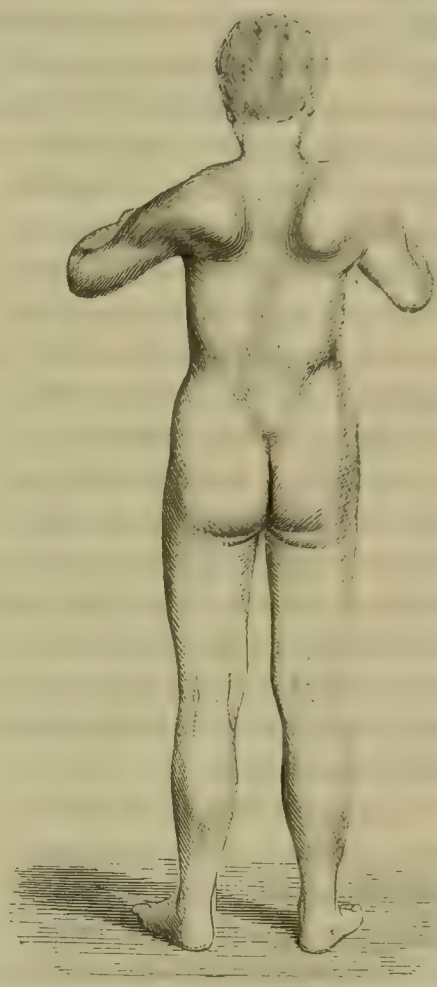


Fig. 129. — Même sujet portant les bras en avant et en haut, et dont les omoplates et les épaules présentent alors une déformation spéciale (*).

On remarque, dans ces figures, que l'embonpoint de la face contraste avec la maigreur du tronc et des membres. Dans le marasme, au contraire, la maigreur et les rides de la face sont en harmonie avec la maigreur des membres et du tronc; on retrouve en outre les rudiments des reliefs musculaires, tandis que, dans l'atrophie musculaire, tous les reliefs musculaires ont entièrement disparu.

B. Attitudes vicieuses des membres pendant le repos musculaire. —

(*) J'ai photographié le sujet représenté dans ces figures, afin de montrer la richesse apparente de sa nutrition générale. Cependant, outre ses pectoraux, il a perdu ses grands dorsaux et ses grands dentelés. L'atrophie de ces derniers muscles se décèle pendant l'élévation des membres supérieurs (voyez la figure 129) par le mouvement pathologique de ses omoplates qui s'écartent du thorax à la manière d'ailes.

L'attitude des membres, pendant le repos musculaire, est sous la dépendance de la force tonique des muscles qui les meuvent. Or, il n'est pas un muscle qui n'ait son antagoniste. En conséquence, un des muscles antagonistes vient-il à être affaibli ou détruit par l'atrophie, l'équilibre des forces toniques, duquel résulte l'attitude normale des membres, se trouve rompu, et ces derniers sont nécessairement entraînés dans la direction de la force tonique prédominante, c'est-à-dire de l'action propre du muscle ou du faisceau musculaire prédominant. Telle est la genèse des attitudes vicieuses et des déformations que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, à la main, à l'épaule et au tronc.

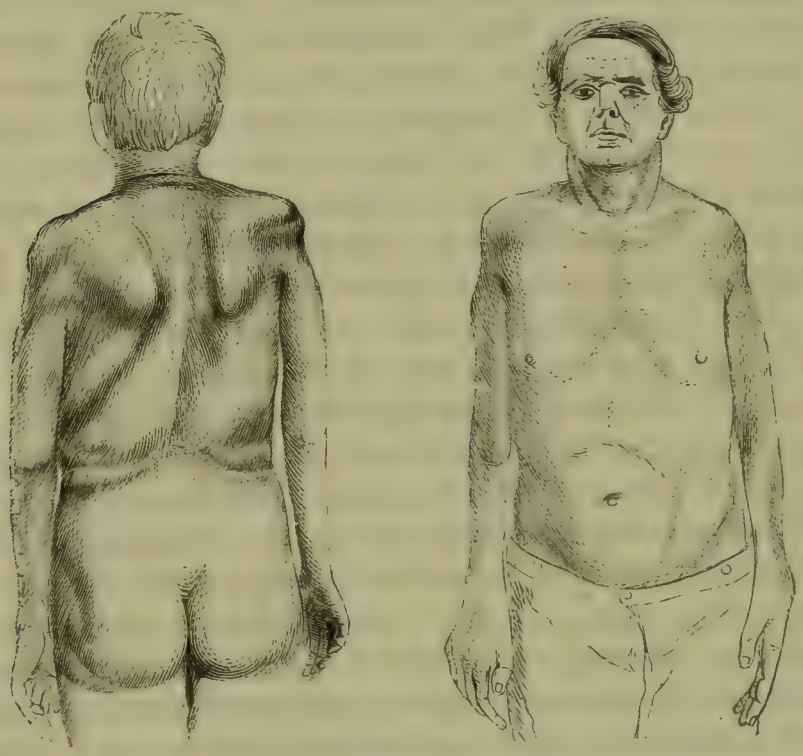


Fig. 130 et 131. — Sujet vu de face et de dos, atteint d'atrophie musculaire progressive *généralisée* dans les membres supérieurs et le tronc, et datant de 4 ans (*).

Si l'on possède bien le mécanisme de ces attitudes vicieuses, mécanisme dont la connaissance est acquise par l'étude de l'action individuelle des muscles et même des faisceaux musculaires, il sera

(*) Aux membres supérieurs, tous les muscles sont presque entièrement détruits; on n'en retrouve plus que quelques faisceaux très-atrophiés, incapables de concourir à une fonction quelconque, bien qu'ils se contractent encore électriquement et volontairement. Sur le tronc, il ne reste des muscles pectoraux, grands dorsaux, trapèzes, rhomboïdes et grands dentelés, que de rares faisceaux contractiles. Les muscles extenseurs du tronc commencent à être atteints par la maladie; c'est pourquoi le sujet se renverse un peu en arrière, pendant la station debout. Les extenseurs de la tête sont atrophiés au point que, lorsque celle-ci est inclinée en avant, il la redresse avec peine. Aussi remarque-t-on qu'il la tient habituellement un peu renversée en arrière afin d'en faire porter le poids par les sterno-mastoïdiens moins atrophiés. Enfin ses muscles fléchisseurs du pied sur la jambe ont presque entièrement disparu.

facile de prévoir les désordres dont il est ici question, et qui sont les principaux caractères des atrophies musculaires partielles. (L'étude du mécanisme des attitudes vicieuses et de la valeur sémiotique de celles-ci, au point de vue du diagnostic des atrophies partielles de la main et de l'épaule, sera assez longuement exposée dans les chapitres où je formulerai les déductions pathologiques que j'ai tirées de mes recherches électro-physiologiques sur la main et sur l'épaule. Un grand nombre d'attitudes vicieuses produites par les atrophies musculaires partielles seront représentées dans des figures; il serait donc superflu de m'étendre ici sur ce sujet.)

C. Troubles fonctionnels pendant les mouvements volontaires. — Les troubles fonctionnels qui, pendant les mouvements volontaires, caractérisent l'atrophie d'un muscle ou d'une portion de muscle, sont de deux ordres; ils portent sur le mouvement propre exercé par ce muscle ou sur la synergie musculaire à laquelle ces derniers sont appelés à concourir; on sait, en effet, que tout mouvement volontaire se compose de la contraction du muscle producteur du mouvement principal et de la synergie d'autres muscles qui assurent, règlent, ou modèrent ce mouvement.

a. Les mouvements propres des muscles n'ont pas tous le même degré d'utilité pour les mouvements volontaires. Ainsi, il est tels muscles dont la lésion compromet l'usage d'un membre, tandis qu'il en est d'autres d'une utilité secondaire. C'est ainsi que j'ai vu des sujets qui avaient, pour ainsi dire, perdu toute l'écorce musculaire du tronc (les pectoraux, les grands dorsaux, les trapèzes, les rhomboïdes, muscles d'une utilité secondaire), et qui cependant ne s'en doutaient pas, tant ils en avaient été peu troublés dans l'exercice de leurs mouvements (1). Ils n'avaient songé à se mettre en traitement, que lorsque des muscles absolument nécessaires à certains mouvements avaient été affectés. Celui-ci, par exemple, ne me consultait que sur l'impossibilité ou la difficulté de lever son bras (son deltoïde était atrophié); celui-là sur la perte ou la faiblesse de la flexion de l'avant-bras sur le bras, ou des mouvements de la main, etc.; mais aucun d'eux ne se plaignait de la perte d'un grand nombre des muscles du tronc, dont je constatai cependant l'atrophie par l'exploration électro-musculaire et par l'attitude vicieuse des épaules ou par les déformations du tronc. C'est pourquoi

(1) Cela ne veut pas dire que ces muscles soient des muscles de luxe. J'ai au contraire exposé, dans mes recherches électro-physiologiques qui traitent des muscles moteurs de l'épaule sur le tronc (*), leur degré d'utilité pour certains mouvements qui exigent un grand déploiement de forces et pour l'attitude des épaules au repos musculaire. Mais ils ne sont pas absolument indispensables au mouvement du membre supérieur.

(*) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, chap. Ier, 1867.

l'on ne doit jamais négliger d'inspecter les muscles de toutes les régions, même lorsque le sujet atteint de la maladie dont nous nous occupons, ne se plaint que d'une atrophie partielle d'un membre.

b. Les troubles occasionnés dans la synergie musculaire par l'atrophie partielle des muscles ne sont par moins importants à connaître, comme signes réels de l'atrophie partielle. Je me bornerai à en rappeler un exemple. On voit quelquefois pendant l'élévation du bras le scapulum s'éloigner du thorax sous la forme d'une aile (voyez les *fig.* 122 et 128). C'est la synergie musculaire du grand dentelé qui fait alors défaut. Ce mouvement pathologique est donc un signe du défaut d'action du grand dentelé.

Certains troubles dans la synergie musculaire peuvent faire croire à l'existence de l'atrophie d'un muscle qui cependant est intact. Ainsi, l'action des muscles fléchisseurs des doigts est-elle affaiblie ou perdue isolément, le sujet, quand il veut fermer la main, ne peut empêcher l'extension exagérée de son poignet ; ou bien les extenseurs des doigts (des premières phalanges) n'agissent-ils plus, c'est au contraire la flexion du poignet qui se fait avec force, quand le sujet veut étendre ses doigts parallèlement aux métacarpiens. A l'époque où j'observai ces phénomènes pour la première fois, je crus que, dans le premier cas, les fléchisseurs du poignet (les palmaires), et dans le second, les extenseurs du poignet (les radiaux et le cubital postérieur) étaient détruits, cependant il n'en était rien. Il serait trop long d'expliquer ici le mécanisme de ce trouble singulier dans la synergie musculaire, que j'ai fait connaître dans mes recherches sur la physiologie pathologique de la main. Il était opportun de le rappeler ici.

On comprend combien il importe de connaître les troubles de la locomotion propres à la paralysie de chacun des muscles ou de chaque portion musculaire, et de se rendre compte de son mécanisme. Je renvoie donc le lecteur aux chapitres consacrés à l'étude pathologique des mouvements partiels de la main, du pied, de l'épaule et du diaphragme (1).

Afin de compléter l'étude des troubles fonctionnels de la locomotion, que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, je vais dire quelle est l'attitude du tronc pendant la station, consécutivement à l'atrophie des muscles extenseurs ou fléchisseurs du tronc.

J'ai représenté dans les figures 116 et 117 deux sujets affectés de lordose par atrophie musculaire. Au premier aspect, ces deux lordoses sont semblables, et cependant on a vu, dans la légende de ces figures, qu'elles sont produites par l'atrophie des muscles qui

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., 1867.

agissent en sens inverse sur le tronc. Et puis il est facile de démontrer qu'elles diffèrent essentiellement l'une de l'autre.

Que l'on examine, en effet, l'attitude de la colonne vertébrale, on constate qu'une ligne fictive, conduite verticalement de haut en bas, à partir de la première dorsale, passe, dans la figure 116, sur un plan postérieur au sacrum, tandis que dans la figure 117 cette ligne tombe au contraire sur un plan antérieur à la moitié inférieure de cet os. — J'ai expliqué ailleurs le mécanisme physiologique de la différence d'attitude de la colonne vertébrale, dans ces deux espèces de lordoses (1).

Quelle que soit l'exactitude de ces théories, la valeur séméiotique de ces deux espèces de lordoses par atrophie musculaire n'en reste pas moins bien établie par les faits précédents, desquels il ressort que la lordose par atrophie musculaire, dans laquelle la ligne de gravité du tronc, conduite verticalement de la première apophyse épineuse dorsale au sacrum, tombe en arrière de cet os, annonce la faiblesse ou le défaut d'action des extenseurs du tronc (des sacro-spinaux), tandis que la lordose, également par atrophie musculaire, dans laquelle la ligne de gravité du tronc tombe en avant du sacrum, est le signe de faiblesse ou du défaut d'action des fléchisseurs du tronc (des muscles de l'abdomen). Suivant M. Bouvier, l'atrophie des extenseurs du tronc sur la cuisse peut produire une lordose semblable à celle qui est consécutive à l'atrophie des muscles de l'abdomen. Je regrette de ne pas partager l'opinion de mon savant ami, pour cette raison que l'extension du tronc sur la cuisse n'est plus possible quand les muscles producteurs de ce mouvement, étant paralysés, le bassin se trouve infléchi sur la cuisse.

Enfin, la lordose par atrophie des muscles de l'abdomen offre quelque ressemblance avec celle qui est produite par la contracture des fléchisseurs du tronc sur la cuisse ou par la luxation congénitale double du fémur ; mais les signes propres à cette dernière affection rendent toute confusion impossible.

V. — Symptomes généraux.

L'atrophie musculaire progressive peut être arrivée à sa dernière période (à la période de généralisation), en restant parfaitement localisée dans les muscles de la vie animale, sans avoir occasionné d'autres troubles que ceux que l'on observe dans la nutrition musculaire.

Elle n'a provoqué la fièvre la plus légère dans aucun des cas que

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, p. 716.

j'ai observés. Celle-ci n'apparaît qu'avec les accidents ou la maladie intercurrente ultimes qui enlèvent le malade.

La digestion se fait toujours parfaitement. L'alimentation devient difficile, lorsque les muscles qui président à la mastication et à la déglutition sont eux-mêmes atteints par l'atrophie. Parmi les masticateurs, ce sont les abaisseurs de la mâchoire inférieure que j'ai vus les premiers et le plus gravement lésés. Dans ce cas, l'abaissement de la mâchoire inférieure ne se fait plus qu'avec effort et devient de plus en plus limité ; dès que les muscles abaisseurs de ce dernier os sont détruits, l'écartement volontaire des mâchoires étant impossible, l'alimentation, même par les potages, est très-difficile ; le malade porte alors sa mâchoire inférieure en avant (sans doute à l'aide des ptérigoïdiens), de manière à laisser un intervalle libre entre les dents du maxillaire inférieur et celles du maxillaire supérieur. C'est par ce petit espace libre et en écartant fortement les lèvres qu'il parvient à faire pénétrer les potages ou les liquides dans la bouche. J'ai observé ces phénomènes pendant plus d'une année chez un malade. Il a d'abord commencé à ne pouvoir ouvrir la bouche sans efforts. A ce moment j'avais constaté un amaigrissement considérable des muscles abaisseurs du maxillaire inférieur ; ces derniers étaient à peine assez forts pour vaincre la résistance tonique (très-forte, on le sait) des élévateurs du maxillaire inférieur. Ensuite la possibilité d'écarter ses mâchoires a diminué peu à peu ; et quelques mois avant de mourir, lorsqu'il voulait ouvrir la bouche, il commençait par avancer sa mâchoire inférieure et il l'abaissait ensuite de 1 à 2 centimètres. Enfin, ce dernier mouvement d'abaissement du maxillaire inférieur étant devenu impossible, il portait seulement cet os horizontalement en avant, comme je l'ai déjà dit. On voit donc combien est grave l'atrophie des muscles abaisseurs du maxillaire inférieur. Ce trouble de la mastication ou de la préhension des aliments est ordinairement accompagné ou précédé par une déglutition laborieuse. Il est bon de savoir qu'une salivation plus abondante en apparence, parce qu'étant avalée difficilement elle tombe au dehors, est le premier phénomène qui annonce les troubles de la déglutition. Bientôt après ou en même temps, la déglutition des aliments est déjà pénible. Ce trouble fonctionnel s'aggrave progressivement, au point que le malade perd le peu de forces qui lui restent, par le fait d'une alimentation insuffisante ; quelquefois même il est exposé à mourir de faim.

Il n'existe point de paralysie du rectum de la vessie dans cette affection, bien que la défécation et la miction deviennent moins faciles, quand les muscles de l'abdomen sont atrophiés.

La respiration reste normale tant que les muscles chargés de la mécanique de cette fonction sont intacts.

Je rappellerai, par la suite, les troubles fonctionnels occasionnés par le défaut d'action du diaphragme, dont j'ai expliqué le mécanisme ailleurs (1); je dirai seulement ici que l'atrophie de ce muscle, tout en occasionnant une grande gêne dans la respiration et surtout dans la phonation, ne cause pas immédiatement d'accidents graves; mais que, dans ce cas, une simple bronchite peut donner la mort, ce que j'ai observé avec M. Cruveilhier ; conséquemment, lorsque le diaphragme est atteint, la vie du malade est en péril.

Les muscles intercostaux s'atrophient, tantôt avant, tantôt après le diaphragme, et tantôt en même temps que lui. Comme ils sont inspirateurs (2), on comprend qu'à l'instant où ils cessent d'agir, en même temps que le diaphragme, l'asphyxie a nécessairement lieu. Trois fois, j'ai eu l'occasion d'observer l'atrophie des intercostaux, tandis que le diaphragme était resté intact ou presque intact. Alors il m'a été donné d'observer le degré d'utilité de ces muscles et les troubles fonctionnels occasionnés par leur atrophie isolée. J'en ai expliqué le mécanisme dans mon livre sur la physiologie des mouvements. Je me bornerai à dire ici que la plupart des sujets dont les intercostaux étaient atrophiés au point de ne pouvoir élever les côtes, criaient et chantaient avec peine; mais qu'ils n'étaient pas complétement aphones, grâce à l'intégrité de leur diaphragme ; que leur voix était faible et que leurs phrases étaient quelquefois fréquemment entrecoupées par la nécessité de respirer. Ils ne pouvaient faire une longue inspiration, et alors la région épigastrique se soulevait fortement ainsi que la base du thorax (sous l'influence du diaphragme) ; mais les deux tiers supérieurs du thorax restaient immobiles. S'ils voulaient souffler, la colonne d'air expulsée avait si peu de force, qu'elle agitait faiblement la flamme d'une bougie, et, quelque effort qu'ils fissent, ils ne pouvaient l'éteindre, ce qui explique la faiblesse de la phonation. Bien qu'ils pussent faire une longue inspiration à l'aide du diaphragme, l'expiration était toujours très-courte. C'est pourquoi ils ne savaient articuler deux ou trois mots à la suite les uns des autres sans faire une nouvelle inspiration. Il est toujours facile, pourvu que l'attention soit attirée sur ce point, de reconnaître l'atrophie des intercostaux, surtout lorsque, comme on l'observe en général à ce moment de la maladie, les pectoraux sont presque entièrement détruits et laissent ainsi à découvert les espaces interosseux. On est frappé par l'enfoncement de ces espaces intercostaux, par l'absence de l'agrandissement de la partie supérieure du thorax pendant les efforts d'inspiration, ce qui contraste avec l'intégrité de la respiration dia-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouv.*, p. 632, 1866.
(2) Id., p. 613 et suivantes.

phragmatique. J'avoue que j'ai longtemps méconnu les signes de l'atrophie partielle des intercostaux. On peut comprendre la possibilité de cette erreur de diagnostic. Lorsqu'en effet on voit ces sujets, après une inspiration longue, ne pouvoir faire qu'une expiration courte, on ne manque pas d'en accuser la paralysie des muscles de l'abdomen. Il suffit heureusement d'un peu d'attention pour reconnaître que ces muscles sont sains, car on les voit se contracter vigoureusement ; mais ils n'ont alors d'action que sur la base du thorax qu'ils rétrécissent, et puis ils ne peuvent que diminuer le diamètre vertical des poumons, en refoulant de bas en haut le diaphragme par l'intermédiaire des viscères abdominaux qu'ils dépriment. Je dois me hâter de dire aussi que la force expiratrice est diminuée de moitié au moins, par le fait de l'atrophie des intercostaux ; ce qui s'explique par le défaut de retrait élastique des côtes qui, dans ces cas, restent affaissées. On sait que ce retrait élastique des côtes joue un rôle important dans l'expiration. La force élastique des côtes qui tend à rétrécir la cage thoracique est telle, qu'elle a besoin d'être modérée par la puissance tonique et antagoniste des interosseux. La poitrine, en effet, se rétrécit (voy. *fig.* 132) chez les sujets dont les intercostaux s'atrophient ou ne fonctionnent plus, tandis qu'elle s'agrandit chez ceux dont le diaphragme est atrophié ou a cessé d'agir (voy. *fig.* 133). L'atrophie des intercostaux me paraît aussi grave que celle du diaphragme. Il suffit, dans l'un et l'autre cas, d'une simple bronchite pour produire l'asphyxie.

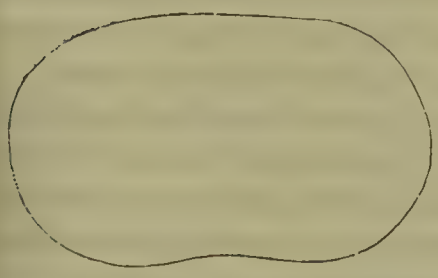


Fig. 132. — Périmètre rétréci de la base du thorax d'un sujet dont les intercostaux ne fonctionnent plus.

Fig. 133. — Périmètre agrandi du thorax d'un sujet dont le diaphragme ne fonctionne plus.

Observations LXXXI, LXXXII. — Les périmètres du thorax représentés dans les figures 132 et 133 proviennent de deux sujets atteints d'atrophie musculaire progressive. Ils ont été pris au maximum du mouvement inspiratoire à l'aide du cyrtomètre de Woillez, embrassant la poitrine au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

Chez l'un (*fig.* 132), le diaphragme avait perdu son action, ainsi que la plupart des muscles qui recouvrent la cage thoracique (les pectoraux, les trapèzes, les rhomboïdes, les grands dorsaux). Il en résultait que pendant l'inspiration, la région épigastrique était déprimée, tandis qu'elle

était soulevée pendant l'expiration. L'excitation électrique directe des muscles intercostaux, dans chaque espace intercostal, produisait leur gonflement et l'élévation de la côte inférieure sur la supérieure. J'en avais conclu que les intercostaux sont élévateurs des côtes, et conséquemment qu'ils sont inspirateurs. Eh bien ! l'action exagérée et supplémentaire de l'inspiration thoracique (costo-supérieure) avait produit une augmentation des diamètres antéro-postérieurs de la cage thoracique, comme on le voit dans la figure 133. Chez l'autre, l'inspiration était uniquement diaphragmatique c'est-à-dire que pendant l'inspiration la région épigastrique était soulevée énormément, et que le thorax restait immobile dans ses deux tiers supérieurs, quelques efforts qu'il fit pour obtenir la respiration costale.

Les troubles fonctionnels étaient occasionnés par l'atrophie très-avancée de ses muscles inspirateurs extrinsèques (les pectoraux, les grands dorsaux, les trapèzes, les rhomboïdes et des intercostaux que l'excitation électrique directe ne pouvait faire contracter). La figure 132 montre que le diamètre antéro-postérieur était diminué de moitié environ, et que le diamètre transversal était agrandi.

Ces sujets ont été photographiés au moment du maximum de l'inspiration.

De ces deux faits corroborés par d'autres analogues, et que j'ai communiqués en 1867 au congrès médical de Paris, j'ai conclu : 1° que les intercostaux, les externes comme les internes, étaient des muscles inspirateurs. Ce fait a été démontré par M. A. Duval, ex-directeur de l'école de médecine navale de Brest, qui en 1866 a fait de nombreuses expériences électro-musculaires sur les marins suppliciés du *Fœderis-Arca*, et entre autres sur les intercostaux mis à nu, presque immédiatement après leur exécution ; 2° que ces muscles sont nécessaires au maintien de la capacité normale du thorax.

J'ai déjà dit qu'il n'existait pas, dans l'atrophie musculaire progressive, d'autres troubles de l'innervation qu'une diminution de la sensibilité musculaire, marchant de pair avec l'atrophie, et que l'on observait aussi quelquefois une anesthésie cutanée dans les régions atrophiées. — J'ai dit aussi que si, chez quelques malades, l'atrophie avait été accompagnée ou précédée de douleurs névralgiques ou rhumatismales, ces douleurs devaient être considérées comme une complication, parce que la grande majorité des malades n'en ont point éprouvé. — Enfin, point de troubles psychiques dans cette maladie ; les malades possèdent au contraire toute leur lucidité, conservent toute leur mémoire.

VI. — Marche.

En exposant les symptômes de l'atrophie musculaire progressive,

j'ai dû rechercher quel était son siége d'élection habituel, et, conséquemment, dans quel ordre elle détruisait progressivement, quoique partiellement et capricieusement, les muscles de la vie animale. On se rappelle qu'il a été constaté alors que si elle débute ordinairement par les membres supérieurs, en se localisant d'abord de préférence dans certaines régions (les muscles de l'éminence thénar et les interosseux), elle peut aussi attaquer quelquefois primitivement les muscles du tronc (les sacro-spinaux, les grands dentelés), et rarement certains muscles des membres inférieurs (les fléchisseurs du pied sur la jambe). Mais j'ai démontré qu'en général elle ne s'écarte de la marche habituelle que sous l'influence de certaines causes occasionnelles. Enfin il est essentiel de remarquer que les muscles qui président à la déglutition, à l'articulation des mots et à la respiration sont atteints les derniers, en général, par cette maladie.

VII. — Durée.

La durée de l'atrophie musculaire progressive est très-variable. Cette affection peut arriver à sa période ultime en moins de deux années; en effet j'ai constaté qu'en cet espace de temps elle avait altéré, à des degrés divers, un grand nombre de muscles des membres supérieurs et du tronc, quelques-uns des muscles des membres inférieurs, et dans les deux derniers mois ceux de la face, ceux qui président à la déglutition et à la respiration. C'est la marche la plus rapide qu'il m'ait été donné d'observer dans cette maladie.

Il n'est pas rare de la voir rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long, et même s'arrêter définitivement après avoir envahi une ou plusieurs régions. C'est ainsi que j'observe depuis huit à neuf ans des malades chez lesquels elle reste localisée dans un plus ou moins grand nombre des muscles, soit de la main, soit du tronc. J'ai trouvé, dans mes notes, un cas où, après avoir été limitée pendant une quinzaine d'années dans les muscles de l'éminence thénar, elle a repris sa marche progressive.

Les malades heureusement peuvent vivre de très-longues années, alors même que l'atrophie est déjà généralisée, pourvu que les muscles essentiels à la vie soient respectés. On se rappelle en effet que dans une même famille plusieurs sujets ont vécu jusqu'à un âge très-avancé, bien que depuis l'âge de dix-huit à vingt ans l'atrophie musculaire fût à peu près généralisée. Ils n'ont pas même été enlevés par cette affection musculaire. Mais chez ces malades, les muscles de la respiration et de la déglutition avaient été respectés.

§ II. — Symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

Depuis longtemps j'ai publié (1) des faits cliniques qui établissent que l'atrophie musculaire progressive peut également apparaître dans l'enfance et qu'elle présente alors quelques caractères particuliers. Comme je croyais jadis ces faits exceptionnels, je n'ai pas jusqu'à présent attiré spécialement l'attention sur eux ; il en est résulté que généralement ils ont été ignorés ou méconnus. C'est pour cela peut-être que l'atrophie musculaire progressive de l'enfance a été confondue avec d'autres affections musculaires du même âge. Une des raisons principales qui m'engagent à essayer de dissiper cette confusion, c'est qu'elle a été commise par des observateurs d'un grand mérite. Afin que de telles erreurs de diagnostic soient à l'avenir impossibles, je veux saisir cette occasion de rappeler et même de décrire, en m'appuyant sur de nouveaux faits cliniques, les caractères principaux de cette variété de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance ou de l'adolescence.

L'atrophie musculaire progressive dont j'ai recueilli un assez bon nombre de cas (plus de vingt), présente ce caractère singulier que je n'ai jamais rencontré dans l'atrophie musculaire de l'adulte : de débuter, plusieurs années avant d'envahir les muscles moteurs des membres supérieurs et du tronc, par certains muscles de la face à laquelle elle donne une physionomie particulière. Ce début par les muscles de la face peut donc être considéré comme un caractère propre à cette atrophie musculaire progressive de l'enfance ; c'est de plus un signe prémonitoire de son extension plus ou moins prochaine aux muscles des membres et du tronc.

Ce fait clinique important, que j'avais seulement signalé en 1855, a besoin d'une preuve nouvelle et plus complète. On la trouvera dans les observations suivantes.

Observations LXXXIII, LXXXIV, LXXXV. — *Atrophie musculaire progressive, débutant chez le frère et la sœur par quelques muscles de la face, à l'âge de 5 ans, s'étendant ensuite progressivement, quelques années plus tard, aux muscles des membres supérieurs et du tronc. — Même maladie se déclarant chez le père de ces enfants à l'age de 48 ans, et marchant progressivement de la même manière que chez ses enfants, sans atteindre toutefois les muscles de la face.*

M. X..., âgé de 64 ans, dont le père est mort atrophique et privé de la plupart de ses mouvements, a eu sept enfants, dont six sont encore vivants ; quatre d'entre eux jouissent d'une bonne santé ; seulement l'un d'eux a des *lèvres grosses et peu mobiles*. — Les deux derniers (frère et sœur) ont commencé à offrir, vers l'âge de 5 ans environ, quelque chose d'étrange dans l'expres-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1re édition, 1855, obs. XCVIII, et 2e édition, 1861, obs. CVI.

sion de la face. *A 6 ans, leurs lèvres sont devenues grosses et ont perdu leur mobilité.* Leur physionomie, exprimait l'hébétude, au repos, bien que leur intelligence ne fût pas changée; leur face s'est amaigrie, et, pendant le rire qui était comme sardonique, leurs joues s'aplatissaient. Ils offraient quelque chose de singulier dans l'articulation des labiales. — De 11 à 12 ans, *amaigrissement progressif de l'épaule et du bras d'un côté*; affaiblissement du mouvement d'élévation de ce bras, pendant lequel l'omoplate de ce côté devenait saillante (par le fait de l'atrophie du grand dentelé), et affaiblissement de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Ensuite extension de l'atrophie aux mêmes muscles du côté opposé, et à ceux du thorax, dont la plupart ont disparu successivement et presque entièrement. Les muscles situés à l'avant-bras et à la main sont cependant restés intacts. Mais quelques muscles des membres inférieurs, principalement les fléchisseurs des cuisses sur le bassin, ont été atteints les derniers, ce qui rend la déambulation difficile et fatigante. Aujourd'hui, l'un a 31 ans et l'autre 41 ans.

M. X...., qui avait transmis à deux de ses enfants (ceux dont l'histoire vient d'être relatée) le germe de l'atrophie musculaire progressive, germe qu'il tenait lui-même de son père, est resté indemne de toute affection musculaire jusqu'à l'âge de 48 ans, époque à laquelle, sans qu'il eût éprouvé des douleurs, ses deux épaules se sont amaigries; les mouvements d'élévation de ses bras sont devenus de plus en plus difficiles, et ont bientôt produit l'écartement de ses omoplates en forme d'ailes. Puis les muscles de ses avant-bras et de sa poitrine se sont atrophiés successivement et lentement. Enfin les muscles moteurs de ses membres inférieurs ont été atteints à leur tour. — En somme, l'atrophie musculaire progressive a envahi les mêmes muscles que chez ses enfants, sans toucher toutefois aux muscles de sa face.

Se voyant menacé de perdre bientôt la possibilité de se mouvoir, M. X... est venu me consulter sur les moyens d'arrêter la marche de sa maladie. C'est alors qu'il m'a raconté l'histoire lamentable de cette maladie de famille. Alors aussi j'ai constaté, *de visu* et par l'exploration électrique, l'atrophie, à des degrés divers, d'un grand nombre de muscles moteurs des membres supérieurs et du tronc.

Les deux premiers faits cliniques, exposés dans la triple observation précédente, sont une esquisse fidèle de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. En effet, dans une quinzaine de cas que j'ai recueillis et qui avaient avec eux beaucoup d'analogie, le début de la maladie a été signalé, entre 5 et 7 ans, par l'atrophie des mêmes muscles de la face, que dans ces deux cas, et, en premier, par l'atrophie de l'orbiculaire des lèvres dont le défaut de contractilité occasionnait une épaisseur caractéristique des lèvres. Les troubles fonctionnels expressifs de la physionomie sont alors devenus les mêmes que dans les cas précédents, surtout pendant le rire qui était exécuté seulement par le buccinateur ou le *risorius Santorini*; puis, après une période stationnaire, l'atrophie a envahi, vers l'âge

de 9 à 14 ans, les membres supérieurs, le tronc, et, en dernier lieu, les membres inférieurs, dont elle a détruit les muscles progressivement, irrégulièrement ou capricieusement, laissant quelques-uns de ces derniers intacts, de la même manière du reste que dans l'atrophie musculaire de l'adulte.

Les caractères différentiels de l'atrophie musculaire progressive de l'âge adulte et de l'enfance, de même que les caractères qui leur sont communs, ont été mis en relief, dans cette même observation, par l'histoire de ce père qui, après avoir transmis à ses deux enfants un germe morbide qu'il tenait de son père, n'en a subi lui-même les atteintes qu'à l'âge de 48 ans. On vient de voir, en effet, que, laissant intacts les muscles de sa face, cette maladie de famille avait débuté par ses membres supérieurs, s'étendant de là au tronc et, en en dernier lieu, aux membres inférieurs, détruisant même successivement à peu près les mêmes muscles que chez ses enfants.

Afin de compléter cette esquisse symptomatologique de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, j'ai essayé d'en montrer les signes objectifs dans des figures photographiées d'après nature (1).

ARTICLE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE.

§ I. — Lésions des muscles.

I. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE INTRA-FIBRILLAIRE.

L'un des sujets chez lequel j'ai le mieux et le plus longtemps étudié l'atrophie musculaire progressive, cliniquement et par l'exploration électrique, est un nommé Lecomte, qui m'a fourni l'occasion de faire le premier examen microscopique de la fibre musculaire, dans cette maladie. M. Cruveilhier, dans le service duquel ce sujet a succombé et qui savait que, depuis plusieurs années, j'avais, dans un autre service (2), suivi jour par jour les phases et les envahisse-

(1) Ces figures ont été publiées dans la *Revue photographique des hôpitaux de Paris*, en mars 1869.

(2) Ce malade, chez lequel j'avais diagnostiqué l'affection musculaire dont il était atteint au moment de son entrée à l'hôpital, en 1850, est un de ceux qui m'ont servi à démontrer publiquement l'existence de cette espèce morbide, non encore décrite, à cette époque. C'est à ma prière que M. Andral voulut bien le garder près de deux ans dans son service. Chaque matin l'on me voyait aller à son lit, soit pour le faradiser, soit pour l'encourager à la patience. Aussi avait-il contracté une grande affection pour moi. Je lui faisais toujours entrevoir sinon la guérison, du moins la possibilité d'améliorer son état. Il savait d'ailleurs, sur la fin de sa vie, qu'il ne pouvait respirer sans la faradisation de son diaphragme. Lorsque M. Andral ne voulut plus le garder dans son service, il désira retourner dans son pays et revoir ses animaux savants; mais je le décidai à entrer dans le service de M. Cruveilhier. Sans cette circonstance, ce malade eût été entièrement perdu pour la science.

ments progressifs de son affection musculaire, me permit d'examiner, de mon côté, l'état anatomique de ses muscles. Cette étude me parut tellement importante, que je fis graver les figures qui représentaient les différents dégrés d'altération dans lesquels M. Mandl, Aran et moi nous avons trouvé ses fibres musculaires, à l'examen microscopique. (M. Cruveilhier m'a dit que ces résultats de l'examen microscopique ont été les mêmes que ceux qui sont ressortis d'un examen semblable fait sur les muscles du même sujet par M. le docteur Galliet, ancien aide d'anatomie à la Faculté et aujourd'hui professeur à l'école secondaire de Rennes.) Ces figures ont, à mes yeux, d'autant plus de prix qu'elles sont réellement les premières qui aient représenté exactement l'état de la fibre musculaire dans la maladie dont il est question.

M. Edward Meryon (1) avait, il est vrai, publié antérieurement, dans un journal anglais, une observation de dégénérescence granulo-graisseuse musculaire, accompagnée de figures avec lesquelles les miennes paraissaient avoir une apparence de ressemblance. Mais en lisant cette observation, je n'y ai reconnu aucun des symptômes qui caractérisent l'atrophie musculaire progressive. Le malade qui est le sujet de cette observation a été certainement atteint d'une affection musculaire que j'ai décrite, en 1866, sous le nom de *paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique*. (Voir le chap. VII, seconde partie.)

Je vais rappeler les principales phases de la maladie de Lecomte, au point de vue seulement de l'état de la contractilité électrique de ses muscles, que j'ai explorée à diverses époques; j'exposerai ensuite les résultats de l'examen microscopique de ses fibres musculaires.

Voici le sommaire de son observation dont on trouvera les détails dans les précédentes éditions de l'électrisation localisée (2) et dans le mémoire lu par M. Cruveilhier à l'Académie de médecine (3).

Observation LXXXVI.— *Sommaire. Atrophie musculaire progressive, chez un* nommé Lecomte, *survenue à la suite de grandes fatigues musculaires ; ayant débuté par les muscles moteurs du pouce et des doigts qui ont été atteints successivement; ayant envahi progressivement, en 2 ans, toutes les régions du corps, et, en dernier lieu, les muscles de la respiration. — Mort. — Dégénérescence graisseuse d'un grand nombre de muscles.*

1° *État de la contractilité électro-musculaire.* — Voici dans quel état j'ai trouvé la contractilité électrique des muscles de ce malade, et les principales phases de son atrophie musculaire. J'ai fait une première exploration électro-musculaire chez ce malheureux, en février 1850,

(1) E. Meryon, *Medico-chir. Transact.*, London, 1854 et 1866.
(2) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*, obs. LXII, 1855, et obs. CIII, 1861.
(3) Cruveilhier, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1852-1853, t. XVIII, p. 490-546.

époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle Saint-Félix, n° 11) ; j'ai constaté alors, qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les interosseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique ; que les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très-faiblement par cette même excitation. Cette main était alors très-atrophiée ; elle affectait déjà la forme d'une griffe. Dans les autres régions du corps, tous les muscles se retrouvaient, à l'aide de l'exploration électrique, surtout ceux du membre supérieur gauche, bien qu'ils eussent déjà diminué de volume, et qu'ils fussent le siége de contractions fibrillaires presque continues. Certains usages du doigt et du pouce de la main droite étaient seuls perdus ; mais les autres mouvements s'exécutaient, quoique avec moins de force qu'à l'état normal. La parole était embarrassée, et la langue un peu atrophiée se contractait bien par la faradisation et par la volonté.

J'ai vu s'atrophier un à un la plupart des muscles de Lecomte ; j'ai observé que chacun d'eux se contractait, soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire*, l'absence complète du mouvement (la paralysie) n'ayant lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle, à l'aide de l'excitation électrique*. Il serait trop long d'indiquer ici l'époque de l'extinction de chacun de ses muscles ; je dirai seulement que, trois ans au moins avant sa mort, on ne trouvait de contractilité, à la main droite, que dans les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à sa mort ; que, depuis plus d'un an, sa langue et son deltoïde très-atrophiés ne se contractaient plus par l'excitation électrique ; enfin, que la plupart des muscles de ses bras, bien que très-atrophiés et évidemment malades, depuis son entrée à l'hôpital (depuis le commencement de 1850), se contractaient encore très-notablement, peu de jours avant sa mort.

2° *État anatomo-pathologique des fibres musculaires.* — J'ai prié un artiste de talent de peindre le membre supérieur droit disséqué de Lecomte, afin de représenter exactement le degré d'atrophie de chacun de ses muscles, et principalement pour montrer à quels degrés divers leur décoloration correspondait à leurs différents degrés de dégénérescence graisseuse ou granuleuse, constatés par l'examen microscopique. Cette peinture est reproduite dans la figure 113 de la planche I. Dans cette figure, on voit que presque tous les muscles du bras, bien qu'arrivés aux dernières limites de l'atrophie, ont conservé leur coloration à peu près normale ; ces muscles n'ont offert aucune altération de nutrition, même à l'examen microscopique ; ils ont possédé leur contractilité jusqu'à la mort de Lecomte. Le brachial antérieur seul est profondément altéré et présente une coloration d'un gris pâle. Sa contractilité électrique était éteinte. A la face antérieure de l'avant-bras, le cubital antérieur, les grand et petit palmaires n'étaient plus que des tendons auxquels s'attachaient quelques faisceaux musculaires. *Ces faisceaux qui étaient encore, pour la plupart, d'un rouge un peu pâle, et revêtaient le caractère de la fibre normale, n'étaient plus contractiles* ; leurs stries transversales ont été trouvées irrégulières ou avaient disparu. Il ne restait plus de traces du rond pronateur. Plus profondément on trouvait les débris de

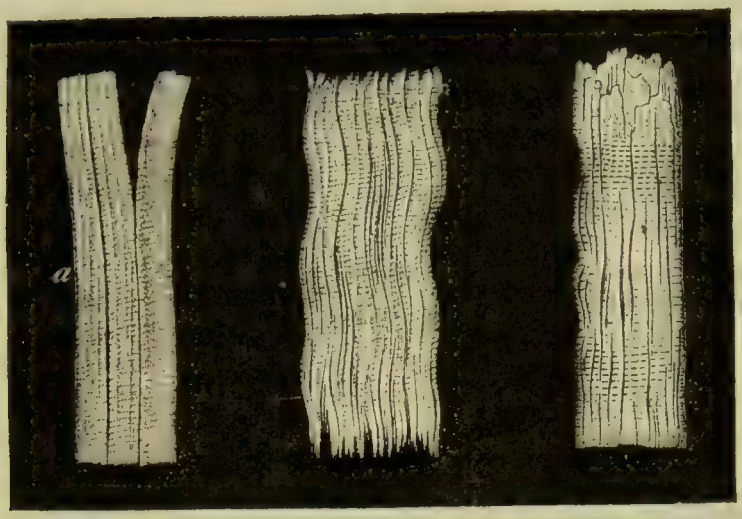
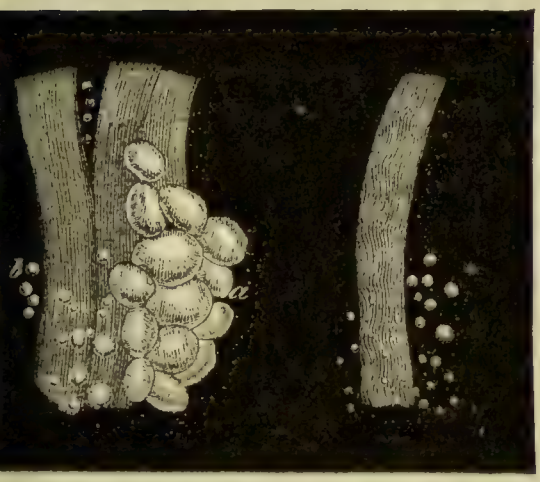


FIG. 134. — Fibre normale (*). Fig. 135 et 136. *Premier degré.* (Altération de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire progressive) (**).



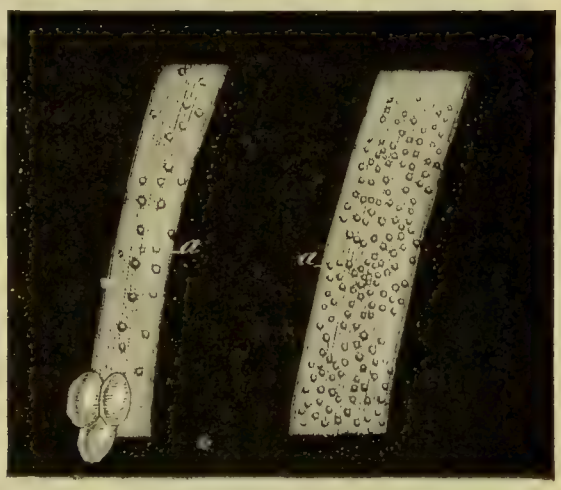


FIG. 137 et 138. — *Deuxième degré* (***). Fig. 139 et 140. — *Troisième degré* (****).

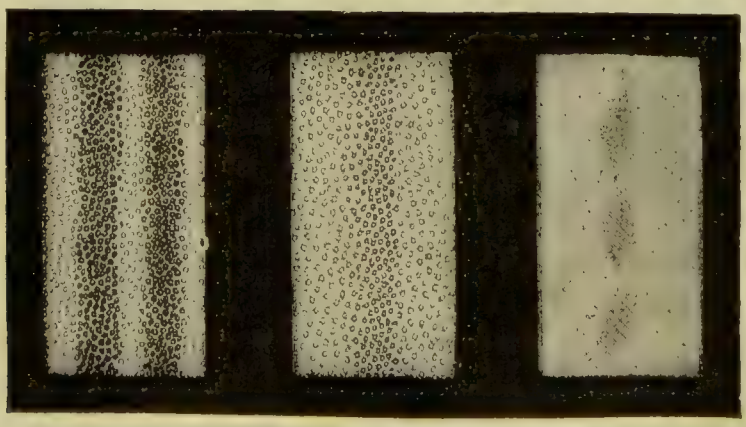


FIG. 141 142, 143. — *Quatrième degré* (*****).

(*) On voit dans quelques-unes, des fibres normales à stries transversales les traces de fibres longitudinales. Les autres fibres musculaires, plus ou moins décolorées, avaient subi, à divers degrés, la dégénérescence graisseuse. Voici les caractères qui distinguent chacun de ces degrés. — (**) Les stries transversales deviennent moins distinctes ; elles sont fréquemment interrompues, disparaissent d'abord par ci, par là, et finissent par s'effacer complétement. Les fibres longitudinales au contraire deviennent de plus en plus marquées.

(***) FIG. 137. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales, les stries transversales ayant complétement disparu. On observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux, formé de cellules (a) arrondies ou longitudinales. Il existe, en outre, des goutelettes

faisceaux musculaires appartenant aux fléchisseurs superficiel et profond, et au carré pronateur qui offrait différents degrés de décoloration, depuis le rouge un peu jaunâtre, jusqu'au gris pâle. Tous les muscles de la face palmaire de la main étaient arrivés au dernier degré d'altération de tissu, à l'exception de quelques faisceaux musculaires de l'éminence thénar, qui étaient encore colorés et contractiles. Si je voulais parcourir ici toutes les régions du corps, on verrait qu'à côté des muscles altérés ou graisseux, il en existait d'autres dont les faisceaux altérés ou graisseux étaient encore intacts, quoique très-atrophiés.

Voici les réflexions dont je fis suivre la relation du fait anatomo-pathologique précédent, dans les précédentes éditions :

« L'examen microscopique des muscles de Lecomte a confirmé un fait d'anatomie pathologique que j'avais annoncé, en 1849, dans mon Mémoire à l'Académie des sciences. — Je m'empresse de déclarer que la découverte de ce fait d'anatomie pathologique appartient en entier à M. Cruveilhier, et je saisis cette occasion de donner quelques explications à ce sujet. Depuis longtemps mes recherches anatomo-pathologiques m'avaient permis d'observer, dans ma pratique privée et dans quelques hôpitaux, un certain nombre d'atrophies musculaires, confondues jusqu'alors avec les paralysies partielles ou générales et qui, pour moi, n'étaient rien moins que des paralysies (1). »

J'avais vu, en effet, dans ces différents cas, les muscles s'atrophier isolément, de la manière la plus irrégulière, et conserver leur contractilité volontaire, jusqu'à ce que l'atrophie fût arrivée à ses dernières limites. La contractilité électro-musculaire elle-même n'avait alors disparu qu'avec la contractilité volontaire. Enfin, j'avais noté la contractilité fibrillaire comme un symptôme assez fréquent et qui annonçait, dès le début, un travail morbide localisé dans les muscles. L'ensemble de tous ces phénomènes me paraissait appartenir à une maladie non encore décrite; ils avaient déjà formé la base de mon travail. Sur ces entrefaites, j'observai dans le service de M. Cruveilhier (Charité, salle Saint-Ferdinand, n°15) un sujet, nommé Legrand, qui me paraissait entrer dans la catégorie de ceux qui avaient présenté cette même affection musculaire,

de graisse (b) déposées dans la fibre musculaire. — Fig. 138. Les fibres longitudinales ont encore conservé leur contractilité et sont ondulées.

(****) Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes ; les molécules de graisse (a), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 140.

(*****) Fig. 141. Les fibres longitudinales ont disparu. On ne voit que des molécules graisseuses très-serrées et peu distinctes, surtout vers l'axe du faisceau. — Fig. 142. La graisse devient plus abondante, plus diffluente, ce qui donne plus de transparence au faisceau musculaire. — Fig. 143. On n'aperçoit plus de molécules de graisse distinctes ; le faisceau se compose d'une masse amorphe.

Chaque degré de transformation graisseuse correspondait à un degré de décoloration, ou d'altération, en d'autres termes, de la fibre musculaire.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mémoire sur l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive*. Paris, 1855 et *Élect. ocalisée*, p. 508, 1861.

mais ici plus généralisée. J'en fis faire la remarque à M. Cruveilhier qui, à cette époque, secondant déjà mes recherches, me permit d'explorer, chez ce malade, l'état de la contractilité électro-musculaire. Peu de temps après, Legrand étant mort à la suite d'une variole, M. Cruveilhier en fit l'autopsie, et voulut bien m'en communiquer verbalement les résultats : à l'œil nu, « *il avait trouvé un grand nombre de muscles entièrement graisseux.* »

En somme, après un certain degré d'atrophie (diminution de quantité) des faisceaux musculaires, nous avons vu apparaître dans le cas de Lecomte, des granulations plus ou moins abondantes qui masquaient peu à peu la striation et prenaient de plus en plus les caractères d'éléments graisseux.

C'est la connaissance de ce fait, qui m'a décidé alors à donner à la maladie, qui faisait l'objet de mon Mémoire à l'Institut, la dénomination d'*atrophie musculaire, avec transformation graisseuse.*

Ce fait anatomo-pathologique me paraît caractériser la forme la plus fréquente de l'atrophie musculaire progressive ; il n'est pas contestable, parce qu'il a été confirmé par des pathologistes dont le nom était une autorité. Le passage suivant démontre qu'il a été constaté par M. Virchow *lui-même.*

« Une des pièces soumises à notre examen présente une altération pathologique intéressante, c'est la portion du muscle rouge dont l'un des faisceaux présente l'atrophie graisseuse progressive. Le faisceau dégénéré est plus petit et plus étroit que les autres ; *des globules graisseux sont interposés entre les stries longitudinales* (voy. *fig.* 144). L'atrophie agit sur les muscles en diminuant le diamètre du faisceau primitif. A mesure que cette graisse se développe, la substance contractile diminue de volume ; le pouvoir contractile du muscle devient moins intense à mesure que le contenu de ses faisceaux primitifs devient moins abondant, et dans l'atrophie graisseuse, *la graisse remplace peu à peu le contenu de la fibre musculaire.* Plus il y a de graisse, moins nous trouvons de substance contractile. En un mot, le pouvoir contractile du muscle devient plus faible à mesure que le contenu normal de ses faisceaux primitifs diminue..... » (1).

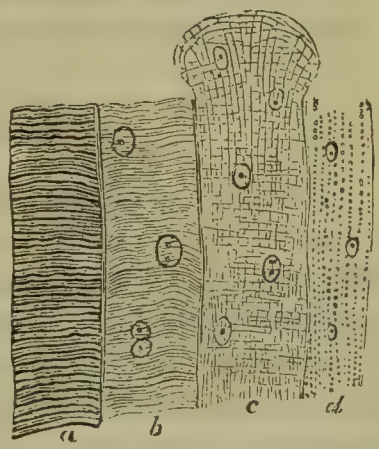


Fig. 144. — Un groupe de faisceaux musculaires.

(*) *a*, aspect normal d'un faisceau primitif frais avec ses stries transversales. — *b*, faisceau traité par l'acide acétique étendu. Ses noyaux sont devenus très-distincts : dans l'un, se trouvent deux nucléoles, l'autre est entièrement divisé. — *c*, traité par l'acide acétique concentré, le contenu s'échappe par l'extrémité de l'enveloppe (sarcolemme). — *d*, Atrophie graisseuse. — Grossissement 100 diamètres.

(1) Virchow, *La pathologie cellulaire*, etc. Traduit de l'Allemand par P. Picard, p. 47, 1861.

II. — TRANSFORMATION GRAISSEUSE EXTRA-FIBRILLAIRE.

M. Virchow a observé et décrit le premier, dans l'atrophie musculaire progressive, un tout autre ordre de phénomènes anatomiques. Il s'agit ici non plus d'une transformation simple du contenu de l'élément, mais d'une série de transformations des éléments du tissu conjonctif extra-fibrillaire (voy. *fig.* 145), que l'on peut suivre, depuis leur forme normale fusiforme et étoilée jusqu'à leur métamorphose en véritables cellules adipeuses.

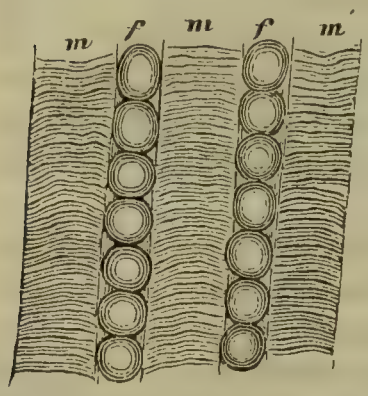


Fig. 145. — Prolifération graisseuse interstitielle (engraissement) des muscles.

Ainsi, dans cette même affection, M. Virchow admet deux formes de lésions anatomiques des muscles : dans l'une la fibre primitive subit la dégénérescence *graisseuse*, ce serait la forme parenchymateuse : dans l'autre le tissu extra-fibrillaire subit la *dégénérescence graisseuse*, ce qui constituerait la forme interstitielle (1).

M. Virchow a rencontré ces deux formes simultanément dans le fait qu'il a rapporté en 1855 (2). De mon côté, j'ai vu l'une ou l'autre de ces deux formes exister dans cette même affection musculaire, et plusieurs fois je les ai rencontrées associées.

III. — DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE INTRA-FIBRILLAIRE.

L'atrophie musculaire progressive présente une autre forme d'altération du tissu musculaire, dans laquelle les faisceaux primitifs deviennent grêles et granuleux, sans que les granulations aient les caractères de la graisse d'une façon évidente.

M. Ch. Robin a beaucoup insisté sur ce mode d'altération. On verra cependant, dans la description qu'il en a faite, qu'il reconnaît que ces granulations amorphes se trouvent mêlées à un certain nombre de granulations graisseuses.

« Cette affection, dit-il, est caractérisée la diminution graduelle du volume des faisceaux striés dont l'enveloppe ou sarcolemme revient sur elle-même, sans se plisser pourtant. A mesure que son contenu strié disparaît, à mesure aussi on voit les stries transversales et longitudinales

(*) f, f, série de cellules graisseuses interstitielles. — *m*, *m*, *m*, fascicules primitifs des muscles. — Grossissement : 300 diamètres.

(1) Virchow, *loc. cit.*, p. 270.
(2) Voy. *Virchow's Archiv.*, t. VIII, 1855, *obs. d'atrophie musc. prog.*

devenir de moins en moins évidentes, et *des granulations se déposer dans les faisceaux*. Les stries n'ont pas tout à fait disparu, et le faisceau n'a complétement l'aspect granuleux qu'à l'époque, à peu près, où le cylindre a perdu la moitié de son diamètre. Il n'est pas rare pourtant de voir des faisceaux qui n'ont pas de stries et ne sont pas encore devenus moitié plus petits, tandis que d'autres, réduits au tiers de leur diamètre, ont encore des stries longitudinales et transversales évidentes. Les granulations des faisceaux musculaires qui s'atrophient sont, dans le contenu du sarcolemme et non dans l'épaisseur de celui-ci, *parsemées dans la matière amorphe qui le remplit, matière formée par la substance corticale altérée*. Beaucoup sont grisâtres, fines ; beaucoup aussi sont jaunâtres, la plupart dépassant le volume des précédentes et pouvant atteindre jusqu'à 2 millièmes de millimètre. Ces granulations rendent les faisceaux altérés qui les renferment, moins transparents que les faisceaux striés de même volume. Les granulations jaunâtres dont il vient d'être question, offrent toutes l'aspect extérieur des granulations graisseuses; *toutes n'ont pas leur nature ; beaucoup, en effet, mais pas toutes; elles se dissolvent dans l'acide acétique, et non dans l'éther, tandis que c'est l'inverse pour celles qui sont formées de principes gras*. Quelque réduit de volume que soit un faisceau, le sarcolemme se comporte avec l'acide comme dans l'état normal.

« Les faisceaux ainsi devenus granuleux ne diminuent guère de volume au-dessous de la moitié du diamètre normal; arrivés à ce point, ils se résorbent tout à fait, 1° soit en offrant çà et là des interruptions, disparaissant comme des barres de plomb qui fondent par leurs bouts et devenant de plus en plus courtes, sans perdre beaucoup de leur diamètre ; 2° soit en étant comprimés par les vésicules graisseuses voisines et s'aplatissant avant de disparaître tout à fait ; alors, au fur et à mesure que les faisceaux sont détruits, les vésicules adipeuses en prennent la place, et se substituent aux éléments musculaires (1).

IV. — Prolifération des noyaux du sarcolemme.

D'après M. Hayem, il existerait, dans cette même maladie, une quatrième espèce d'altération des fibres musculaires, caractérisée principalement par une augmentation considérable des noyaux du sarcolemme; ce sujet, chez lequel ce pathologiste a trouvé cette altération musculaire, était un cas type d'atrophie musculaire progressive; il a été observé par moi, en 1867, à l'Hôtel-Dieu, dans le service clinique de la faculté du professeur Grisolle, remplacé alors par M. Alfred Fournier; M. Hayem a rapporté son observation avec de longs détails (2). J'ai présenté moi-même au congrès scientifique de Paris l'observation de cet individu (que j'avais photographié), au point de vue de l'action inspiratrice des muscles intercostaux (3).

(1) Ch. Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1834, L. 1, de la 2e série, p. 5 et 6).

(2) Hayem, *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la moelle* (*Arch. de phys. norm. et path.*, t. II, 1869, p. 262.

(3) Duchenne (de Boulogne). *Congrès international de Paris*, p. 531.

§ II. — Atrophie des racines antérieures de la moelle.

En 1849, j'ai formulé la proposition suivante : « L'atrophie musculaire avec transformation graisseuse progressive peut se développer, quoique l'arrivée de l'influx nerveux ne soit empêché ni par une lésion de la moelle épinière, ni par la destruction des racines ou des nerfs (1). » Cette proposition était déduite de la première autopsie d'atrophie musculaire progressive qui avait été faite par M. Cruveilhier, et dans laquelle cet éminent pathologiste avait déclaré n'avoir constaté aucune lésion anatomique, appréciable à l'œil nu des centres nerveux ou des nerfs qui en émanent.

Mais, depuis lors, M. Cruveilhier a fait faire un grand pas à l'anatomie pathologique de cette affection musculaire. On sait, en effet, qu'il a annoncé, en 1853, à l'Académie de médecine (2), avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, que, dans l'autopsie du nommé Lecomte dont il a été question plus haut (obs. LXXXV), *les racines antérieures de la moelle épinière étaient considérablement atrophiées.* Il faut en lire tous les détails pour se faire une idée du soin avec lequel cette autopsie a été faite. D'ailleurs, les doutes qui auraient pu s'élever sur la parfaite exactitude de ce nouveau fait d'anatomie pathologique se seraient dissipés, à la vue de la pièce anatomique qu'il a eu le soin de mettre sous les yeux de l'Académie, et sur laquelle on constatait, de la manière la plus évidente, que les racines antérieures de la moelle de Lecomte étaient considérablement atrophiées, surtout dans la portion cervicale.

Le fait anatomo-pathologique découvert par M. Cruveilhier a été confirmé par un grand nombre d'observateurs; je l'ai constaté moi-même, en 1860, chez un sujet atrophique qui avait succombé dans le service du professeur Trousseau, et dont l'autopsie avait été faite par M. Sappey, alors chef des travaux anatomiques de la Faculté.

Il n'est pas moins avéré que l'atrophie musculaire progressive peut exister, sans atrophie des racines antérieures. A l'appui de cette assertion, je rappellerai les deux premières autopsies faites par M. Cruveilhier, un cas que j'ai recueilli en 1860, dans le service de M. Andral, et dont l'autopsie avait été faite par M. Axenfeld, alors son interne. Enfin cette assertion s'appuie encore sur les observations recueillies par des anatomo-pathologistes allemands dont l'autorité ne saurait être contestée, entre autres par MM. Vir-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mémoire à l'Institut déjà cité.*

(2) Cruveilhier, *Sur la paralysie musculaire progressive atrophique* (*Bull. de l'Acad. de méd.* 8 mars 1853, t. XVIII, p. 490.

chow, Oppenheim, Hassé. J'ai rapporté ces faits cliniques, dans les précédentes éditions (1).

§ III. — Atrophie des cellules antérieures de la moelle.

L'atrophie des racines spinales antérieures de la moelle, dans l'atrophie musculaire progressive, est une lésion secondaire : cette idée a dû venir à l'esprit de tout pathologiste qui a fait quelques recherches sur la pathogénie de cette maladie. Mais cette atrophie des racines spinales est-elle consécutive à une lésion de la moelle ou à une lésion primitive des muscles innervés par celle-ci? Bien que M. Cruveilhier eût conclu, principalement de ses recherches, que le caractère anatomique de cette maladie était l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, il avait cependant, par une vue de l'esprit, fait une réserve en disant que c'était dans la substance grise qu'il faudrait rechercher le point de départ de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux. Pour moi, considérant que ses recherches ne lui avaient fait découvrir aucune lésion appréciable de la moelle, et que, d'autre part, l'atrophie des racines antérieures était loin d'être constante, j'avais conclu, que l'altération musculaire primitive était probablement périphérique, et qu'elle constituait la maladie.

Cette opinion a été partagée par d'autres pathologistes : par Aran d'abord, ensuite par Virchow, qui a écrit que « l'état morbide est primitivement fixé dans les muscles et qu'il va gagnant de proche en proche jusqu'à la partie centrale (2). »

J'ai soutenu jadis que l'atrophie musculaire progressive était une lésion périphérique, bien que M. Luys eût cru avoir démontré, par l'examen microscopique des coupes transversales de la moelle d'un sujet qui avait succombé à l'atrophie musculaire progressive, que l'atrophie des *cellules des cornes antérieures de la moelle* constitue la lésion anatomique principale de cette maladie. Voici, en résumé la relation de ce fait tel qu'il a été publié dans la *Gazette médicale*, en 1860 (3).

OBSERVATION LXXXVII. — *Atrophie musculaire, chez un homme de 57 ans, se localisant dans les muscles de l'éminence thénar et hypothénar du côté gauche, dans les muscles de l'avant-bras du même côté; presque rien d'anormal, du côté droit. Les muscles du tronc et des membres inférieurs paraissent*

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.*, de la page 518 à 526, 1861.

(2) Virchow, *loc. cit.*

(3) Je n'ai pas mentionné, dans la précédente édition, ce fait anatomique important qui, confirmé plus tard par d'autres plus complets (dont il sera bientôt question), devait modifier profondément mon opinion sur la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, parce que le chapitre qui traite de cette maladie était déjà tiré, lorsque j'en ai eu connaissance.

sains; l'intelligence est intacte. Le malade est atteint de pneumonie et meurt.

A l'autopsie : rien à l'encéphale. La moelle épinière, au niveau et au-dessus du renflement brachial, présente une atrophie très-manifeste des racines antérieures du côté gauche, c'est-à-dire du côté correspondant à l'atrophie musculaire. Ces racines, en effet, étaient grisâtres, diminuées considérablement de volume. Ce n'était qu'une cellulosité lâche, sans consistance, que la plus légère traction suffisait pour dissocier. Il n'y avait environ que les filets radiculaires correspondant à cinq racines antérieures du côté gauche, d'envahis. Au-dessus et au-dessous de ces endroits, les filets nerveux émergeant de la moelle avaient repris leur volume et leur aspect normaux. Les filets d'origine des racines correspondantes du côté droit présentent aussi un certain degré d'atrophie.

En examinant la texture de la moelle, nous constatâmes les particularités suivantes :

1° Énorme développement du système capillaire, dans toute la portion de la substance grise correspondant au point où les racines étaient atrophiées. Les vaisseaux, en effet, étaient littéralement turgides et les globules empilés les uns sur les autres dans leur cavité. Les canaux vasculaires venant de la périphérie de la moelle, et ceux venant des portions cervicales, formaient tous un lacis anastomotique extrêmement remarquable. En quelques endroits, le tissu de la substance grise avait été éraillé par suite de la dilatation des parois vasculaires. Presque partout les parois des vaisseaux étaient épaissies et entourées d'un dépôt granuleux, véritable exsudat qui n'avait pas été au delà de la tunique externe. Dans d'autres points, l'exsudat avait franchi cette limite et se trouvait à l'état diffus, dans la trame de la substance grise principalement. Cette vascularisation exubérante était plus développée du côté gauche ; elle avait complétement disparu, au niveau de la région dorsale et de la région lombaire. Une grande quantité de corpuscules amyloïdes se faisait remarquer dans le tissu cellulaire qui entourait les capillaires et dans les portions centrales de la substance grise.

2° Les éléments nerveux offraient ceci de remarquable : dans les racines antérieures atrophiées, nous constatâmes la disparition des tubes nerveux par résoption de leur contenu, les parois seules étaient encore ça et là reconnaissables. *Dans les cornes antérieures de la substance grise, au point correspondant aux lieux d'émergence des racines antérieures, nous ne pûmes constater, en les recherchant avec soin, la présence des cellules nerveuses. Elles avaient toutes disparu et nous ne trouvâmes à leur place que cette substance granuleuse plus ou moins abondante, que nous sommes porté à considérer comme un exsudat des capillaires énormément dilatés dans ces régions.*

A côté des points où nous constatâmes l'absence des cellules antérieures, nous pûmes en trouver quelques-unes en voie d'évolution rétrograde ; elles étaient d'une coloration brunâtre, remplies de granulations foncées : toutes leurs anostomoses étaient rompues. C'est principalement dans le côté gauche que nous trouvâmes ces lésions variées. Elles étaient bien moins apparentes dans le côté droit.

Les cellules nerveuses des régions postérieures correspondantes étaient pareil-

lement méconnaissables. La texture et les éléments anatomiques de la moelle aux régions dorsale et lombaire étaient dans leurs rapports normaux.

En somme, je ferai remarquer que, dans le cas précédent, l'atrophie avait atteint les cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle; qu'il y avait une prolifération du tissu connectif (sclérose) de la substance blanche. Eh bien, l'on verra par la suite, que la lésion anatomique de la moelle, dans l'atrophie musculaire progressive, sans complication, est limitée aux cornes antérieures et qu'elle siége dans leurs cellules; que les complications qui existaient dans le cas de M. Luys, ont dû se traduire par des symptômes qui n'appartiennent pas à l'atrophie musculaire classique, telle que je l'ai décrite, mais qui me paraissent caractériser surtout la paralysie générale spinale subaiguë, dont la symptomatologie a été décrite précédemment (chap. IV). Or, on a vu que le fait clinique exposé sommairement par M. Luys manque absolument de détails sur ce point, et que cet auteur s'est contenté de dire que le sujet offrait les caractères de l'atrophie musculaire progressive sans en légitimer le diagnostic par la relation des symptômes observés chez son malade, n'ayant alors en vue, m'a-t-il dit, que l'examen anatomo-pathologique de la moelle. Ce fait clinique est donc trop incomplet pour servir à éclairer l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive.

Valentiner (de Kiel) a publié en 1855, sous le nom d'atrophie musculaire progressive, un fait clinique dans lequel l'examen nécroscopique et microscopique a révélé une altération de la moelle. Mais tout, dans cette observation (symptômes et détails anatomo-pathologiques) démontre que c'était un cas de méningo-myélite. D'ailleurs, l'auteur de cette observation n'a pas mentionné l'état des cellules. On en peut juger du reste par l'extrait suivant de l'examen microscopique.

Observation LXXXVIII. — Un homme de 45 ans, appartenant à la classe aisée de la société, vit, en deux ans, les symptômes de l'atrophie commencer par les mains et s'étendre de là à tous les muscles successivement. La mort eut lieu par bronchite. A l'autopsie on constate *de la graisse* dans les muscles et la disparition de la fibre musculaire; toutes les racines antérieures des nerfs rachidiens sont amincies, atrophiées, dans le rapport de un à six, en les comparant aux racines postérieures. Leur substance est molle, un peu rosée. Ces lésions se montrent sur toutes les racines; mais elles sont plus prononcées vers la région cervico-dorsale. Au microscope, les tubes nerveux sont granulés et infiltrés de graisse, dans les racines antérieures; ce qui n'existe pas dans les racines postérieures : *les méninges rachidiennes présentent, au niveau de cette région, un épaississement*, que l'auteur croit devoir rapporter à une ancienne inflammation. *La*

moelle était plus molle à son centre, au niveau des trois dernières cervicales et des quatre premières vertèbres dorsales, et contenait beaucoup de corps granuleux qu'on ne retrouvait pas ailleurs (1).

Plus tard M. L. Clarke a aussi constaté, dans cette affection musculaire (2), l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle (Voy. *fig.* 115, pl. I) (3).

Ce pathologiste a découvert en outre une autre espèce d'altération de la substance grise, qu'il a appelée *désintégration granuleuse.* (Une lésion anatomique analogue au fait de M. L. Clarke est représentée dans la figure 117, pl. I, que j'ai empruntée à MM. Charcot et Joffroy.) Il a été question précédemment (voy. obs. LXI), de ce dernier fait clinique rapporté par ces observateurs (4). A cette occasion, j'ai exposé quelques considérations sur l'altération anatomique découverte par M. L. Clarke. Je dois dire ici que, sur les trois faits cliniques rapportés par M. L. Clarke, celui de 1868 appartient, comme je l'ai déjà dit (p. 403), à la paralysie atrophique de l'enfance, et que celui de 1862 (observé, en commun, par MM. L. Clarke et Radcliff), était compliqué d'altération de la substance blanche. « La substance blanche de la moelle en général, dit M. L. Clarke, et surtout de la région cervicale était plus ou moins atrophiée ou dégénérée. L'altération se remarquait principalement dans le cylindre d'axe qui le plus souvent était réduit de moitié. Entre les fibres, le tissu connectif était hypertrophié (5). »

En présence d'une telle altération (sclérose) de la substance blanche, je ne puis accepter ce fait clinique, comme appartenant réellement à l'atrophie musculaire progressive. C'était un de ces cas de fausse atrophie musculaire que l'on aurait, à coup sûr, rangé, après un examen rigoureux, dans la paralysie générale spinale subaiguë.

Rappellerai-je enfin que MM. Charcot et Joffroy ont exposé (6),

(1) Cette traduction ou résumé de l'observation de Valentiner est tirée de l'article ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* par M. Jules Simon, t. IV, p. 34, 1866.

(2) L. Clarke, *On a case of muscular atrophy, etc.* (*British Foreign medico-chirurgical Rewiew*, July, 1862). — *A case of muscular atrophy, etc.* (*Beale's archiv.* . IV, 1867). — *On a case of muscular atrophy*, (*medico-chir. trans.*, t, IV, 1867). — *On a remarkable case of extreme muscular atrophy, etc.* (*Medico-chir. transac.*, t. LI) ce dernier cas n'appartient pas à l'atrophie musculaire progressive, comme je l'ai déja dit précédemment, p. 403.

(3) Dans cette figure 115 dessinée d'après M. Clarke, cet auteur a montré, à 400 diamètres, les cellules atrophiées comparativement à des cellules A, B, C, fig. 116 prises dans la même région sur une moelle saine et vues au même grossissement.

(4) Charcot et Joffroy, *deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de physiologie*, nos 5 et 6, 1869).

(5) L. Clarke et P. Radcliff, *Cas important de paralysie et atrophie musculaire, avec lésion des centres nerveux.* (*British medico-chirurg. Rewiew.* Jul., 1862.)

(6) Charcot et Joffroy, *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de Physique*, etc., no 5, 1869.)

sous le titre d'atrophie musculaire progressive, la relation de deux faits cliniques dans lesquels l'autopsie leur avait révélé une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle ; mais que ces pathologistes ont reconnu que c'étaient des cas hybrides (faux) d'atrophie musculaire progressive ; enfin que ces cas dont l'un a été rapporté précédemment (obs. LXXXIV, p. 470), appartiennent à la paralysie générale spinale diffuse subaiguë, ci-dessus décrite (IIe partie, chap. IV).

Le seul cas d'atrophie musculaire progressive *vraie*, dans lequel la moelle durcie et préparée a été examinée par des micrographes et des pathologistes des plus compétents (MM. Vulpian et Hayem) (1), le seul, dis-je, dont je puisse répondre, — pour l'avoir observé cliniquement avec le plus grand soin, pendant plus d'une année, et en ayant photographié des sections transversales de la moelle, — c'est celui qui a été publié par M. Hayem et dont il a été question précédemment (page 515, obs. LXXXI), lorsque j'ai eu à traiter de l'état pathologique de la fibre musculaire, dans cette affection. Je m'étais réservé d'exposer les résultats de l'examen nécroscopique et microscopique de la moelle. Le voici en résumé.

Suite de l'observation LXXXVIII. — L'atrophie ou la disparition d'un très-grand nombre de cellules des cornes antérieures, et la vascularisation normale avec dilatation et sclérose des artérioles et des principaux capillaires, sont le fait capital, qui, dans le cas précédent, ressort de l'examen histologique de la moelle (*fig.* 114, pl. I).

« Jusqu'ici, dit M. Hayem, tout porte à croire que c'est à la lésion de la substance grise et particulièrement à l'atrophie concomitante des cellules nerveuses que l'on doit rattacher les troubles nutritifs des fibres musculaires (2) ».

Il a trouvé aussi les racines antérieures des 2e, 3e, 4e et 5e nerfs cervicaux excessivement grêles ; un grand nombre de leurs tubes nerveux étaient presque complétement vides.

Ce fait prouve bien, ajoute-t-il avec raison, que la lésion des muscles, dans l'atrophie musculaire progressive, n'est pas toujours identique à elle-même ; qu'elle n'a pas, par conséquent, de caractères pathognomoniques.

Dans ce cas M. Hayem a constaté dans la région dorsale l'intégrité à peu près complète de la substance grise et de la substance blanche.

(1) Hayem, *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de Phys. etc.*, n° 3, p. 264, 1869).

(2) Hayem, *loc. cit.*, p. 394. — Je ferai observer ici que, bien antérieurement, M. Charcot avait déjà exposé dans une leçon qu'il a faite à la Salpêtrière, en juin 1868, les mêmes vues relatives au rôle de l'altération des cellules nerveuses dites motrices, dans l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie infantile et de la myélite centrale.

M. Hayem a montré, dans trois cas, une exsudation plus ou moins abondante autour des vaisseaux : « cette lésion, dit-il, est-elle la même que celle trouvée par L. Clarke ? Les espaces lacuneux qui existaient autour des vaisseaux, représentent-ils ce que cet auteur désigne sous le nom de *désintégration granuleuse* ? Nous n'en savons encore rien ; mais nous sommes ainsi conduits à supposer qu'il existe, dans la moelle, une altération spéciale à l'atrophie musculaire progressive (1). »

J'objecterai à M. Hayem que cette même désintégration granuleuse a été rencontrée dans des maladies étrangères à l'atrophie musculaire progressive, par exemple dans le tétanos, et dans la paralysie atrophique de l'enfance (voy. *fig.* 117, pl. I) ; qu'elle ne saurait être considérée en conséquence comme spéciale à l'atrophie musculaire progressive.

Enfin une multiplication des éléments du tissu interstitiel était, dans le cas précédent, concomitante de l'atrophie des cellules. «Elle est, dit M. Hayem, un fait comparable à la lésion des tubes nerveux et du tissu interstitiel dans la sclérose des faisceaux blancs de la moelle. »

Cette comparaison ne me paraît pas juste. En effet, dans la sclérose, la prolifération du tissu connectif est tellement considérable, qu'elle étouffe pour ainsi dire les éléments nerveux (les tubes nerveux de la substance blanche et les cellules de la substance grise), sans toutefois les détruire ; tandis que, dans l'atrophie musculaire progressive, ce sont les cellules qui sont primitivement atrophiées et détruites, et que la prolifération des éléments du tissu interstitiel est infiniment moindre que dans la sclérose (2).

§ IV. — Pathogénie.

I. — L'atrophie musculaire progressive est-elle primitivement périphérique ?

Le premier, en 1849, j'ai soutenu cette hypothèse. Elle reposait sur l'inconstance de l'atrophie des racines antérieures de la moelle,

(1) Hayem, *loc. cit.*, p. 392.

(2) Ce fait est mis en lumière par l'iconographie photographique, sur des figures que je viens d'adresser à l'Académie de médecine. En effet, dans celles qui représentent des coupes transversales de la moelle atteinte par la sclérose, on voit que les parties de la substance grise envahie par une prolifération abondante des éléments du tissu interstitiel, sont couvertes de taches blanches plus ou moins larges, qui sont dues à la grande transparence du tissu sclérotique, au milieu duquel on distingue un très-grand nombre de cellules seulement comprimées, et dont les prolongements sont en grande partie détruits ; au contraire, sur les figures photographiées qui représentent des coupes transversales de la moelle de sujets atteints par l'atrophie musculaire progressive, la plupart des cellules sont atrophiées ou détruites ; les taches blanches n'existent pas, ce qui indique que la prolifération des éléments du tissu interstitiel est relativement peu abondante et que la lésion des cellules ne peut s'expliquer par la compression des noyaux proliférés de la névrolgie.

seule lésion centrale qui eût été trouvée, à l'origine de l'étude anatomo-pathologique de cette maladie.

Cette opinion a été partagée par Aran et par d'autres pathologistes, entre autres par Virchow qui a professé que l'atrophie musculaire étant plus prononcée aux extrémités et s'étant propagée au reste des muscles, il doit en découler que cette maladie siége d'abord dans les muscles et que de là elle s'étend, de proche en proche, par les cordons nerveux et finit par atteindre la moelle (1). Mais l'examen microscopique démontre aujourd'hui que la lésion anatomique est primitivement spinale, et que la lésion de nutrition périphérique siége dans les muscles innervés par le point spinal lésé (les cellules des cornes antérieures de la moelle).

II. — Est-elle consécutive a une lésion du grand sympathique?

Cette question a été soulevée, la première fois, en 1854, par M. Schneevoogt (2) qui a rapporté un cas d'atrophie musculaire progressive dans lequel il a découvert une dégénérescence graisseuse des portions cervicale et dorsale du grand sympathique. Ce pathologiste que j'ai rencontré à Vienne, en 1856, au congrès des naturalistes, m'ayant entretenu de ce fait, j'ai admis la possibilité de cette cause pathogénique. En effet, j'ai écrit, dans les éditions précédentes : « cette maladie est probablement périphérique, à moins qu'elle ne dépende d'une lésion du système ganglionnaire (3) ».

Depuis lors, quatre nouveaux cas de lésion analogue du grand sympathique ont été rencontrés dans l'atrophie musculaire progressive, dont deux par M. Jaccoud (4) et les deux derniers par M. Duménil (5). Mais, dans d'autres cas, le sympathique examiné par des pathologistes très-familiarisés avec ce genre de recherches microscopiques (entre autres MM. Charcot, Vulpian, Hayem) a été trouvé parfaitement normal. Conséquemment la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive ne saurait s'expliquer par la lésion du grand sympathique.

(1) Virchow, *Arch. für pathologische Anatomie*, t. VII, 537, 1855.

(2) Schneevoogt, *Geval van paralysie; etc.*, (*Van Cruveilhier*) *Nederland Weekblad*, etc., 1854.

(3) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, p. 526, 2e édit., 1861.

(4) Jaccoud, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Bull. de la Soc. méd. des hop.* et *Union méd.*, 1864). — Il est des anatomo-pathologistes qui décrivent des lésions anatomiques d'organes dont ils ne paraissent pas connaître suffisamment l'état normal. Cette critique s'applique au cas de M. Jaccoud. Le grand sympathique est en effet un des organes dont l'histologie laisse le plus à désirer. Depuis des années, on le sait, j'en étudie l'état normal à l'aide de l'icono-photographie. Eh bien ! je déclare que je n'ai reconnu rien d'anormal dans la description du cas pathologique de M. Jaccoud. Il ne nous a pas montré l'altération des cellules sur des coupes transversales et longitudinales des ganglions convenablement préparées.

(5) Duménil, *Nouveaux faits relatifs à la pathogénie de l'atroph. musc. progress.* (*Gaz. hebd.*, 1867).

III. — Quelle est la nature de l'atrophie des cellules?

Le travail irritatif qui accompagne ou produit l'atrophie des cellules spinales antérieures de la moelle, dans l'atrophie musculaire progressive, est démontré par l'hypertrophie des vaisseaux des cornes antérieures, par l'épaississement et l'hyperplasie nucléaire de leurs parois; la production de corps granuleux dans leur gaîne lymphatique en est la conséquence. A défaut de cette preuve de la nature inflammatoire de la lésion de ces cellules, j'invoquerai l'altération de texture des fibres musculaires, la prolifération nucléaire de leurs sarcolemmes, aboutissant à la dégénérescence granulo-graisseuse. Il est même établi par l'expérimentation et l'observation clinique que ce travail irritatif qui accompagne l'atrophie des cellules antérieures de la moelle, est nécessaire à la production de ces altérations du tissu musculaire. C'est ce qui rend compte de certaines paralysies sans complication d'atrophie et d'altération musculaire, par exemple, dans la paralysie glosso-labio laryngée qui fera le sujet du prochain chapitre, dans lesquelles l'atrophie des cellules est primitive.

IV. — Les cellules des cornes antérieures de la moelle sont a la fois motrices et trophiques. — La propriété trophique de ces cellules est seule atteinte, dans l'atrophie musculaire progressive.

Depuis longtemps, il était établi par l'expérimentation et par l'observation clinique que les cellules antérieures de la moelle président à la motilité. Or, dans l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie de ces cellules, dont l'atrophie des racines antérieures de la moelle est la conséquence, est intimement liée à l'atrophie et à l'altération du tissu musculaire, sans phénomènes paralytiques concomitants; donc ces cellules président aussi à la nutrition des muscles, et, comme corollaire de ce qui précède, je concluerai encore qu'elles sont à la fois motrices et trophiques.

Ce n'est certes pas afin d'arriver à l'établissement de cette proposition physiologique que j'ai formulé cet argument ; j'ai voulu seulement dire que, sans ce fait physiologique, la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive serait inexplicable, et qu'il faudrait en revenir à mon hypothèse primitive de l'origine périphérique, dans l'atrophie musculaire progressive.

La propriété trophique des cellules est seule atteinte, dans l'atrophie musculaire progressive ; tandis que, dans les paralysies atrophiques spinales dont je viens de discuter le diagnostic différentiel d'avec la première, leurs propriétés motrices et trophiques sont lésées simultanément. Eh bien, jusqu'à présent, on n'a décou-

vert aucune altération spéciale appréciable, du moins qui puisse rendre raison de ces différences pathologiques.

En somme, il existe une classe d'affections musculaires qui, caractérisées par l'atrophie des cellules spinales antérieures, se distinguent parfaitement entre elles par leurs signes cliniques, mais qui ne fournissent à leur diagnostic différentiel aucun caractère anatomo-pathologique central.

Après cette étude pathogénique les considérations que j'ai dû exposer jadis sur la dénomination de l'atrophie musculaire progressive(1), deviennent superflues.

§ V. — Diagnostic.

L'atrophie musculaire progressive présente, dans sa symptomatologie, sa marche et sa terminaison un ensemble de signes qui suffisent pour en constituer, cliniquement, une espèce morbide parfaitement distincte. Les désordres qu'elle occasionne dans l'attitude des membres et du tronc, et dans la forme de ces derniers dont elle altère le modelé, lui donnent une sorte de facies spécial qui la fait reconnaître à la première vue. Cependant j'ai rencontré des affections qui, ayant quelques points de ressemblance avec cette maladie, pourraient être confondues avec elle.

Ces affections sont : 1° la paralysie générale des aliénés ; 2° la paralysie que j'ai appelée *paralysie générale spinale ;* 3° la paralysie atrophique de l'enfance ; 4° une espèce d'atrophie musculaire de la main ou du membre supérieur, que j'ai observée dans une lésion du nerf cubital, dans des rhumatismes articulaires, et dans le rhumatisme articulaire chronique, enfin dans une des formes de l'éléphantiasis ; 5° quelques affections musculaires coïncidentes.

I. — Est-ce une paralysie générale des aliénés?

Aujourd'hui cette question peut paraître oiseuse à beaucoup de mes lecteurs; mais, à l'époque où j'ai commencé mes recherches, j'ai vu des observateurs distingués qui avaient fait une étude spéciale des maladies mentales, confondre entre elles la paralysie générale avec délire ambitieux et l'atrophie musculaire progressive. Comme j'ai entendu ces aliénistes soutenir, au lit des malades, que des sujets arrivés à la période ultime et généralisée de l'atrophie musculaire progressive devaient être atteints tôt ou tard de délire ambitieux, parce qu'ils présentaient certains troubles de la parole, occasionnés uniquement par l'atrophie de la langue, je me crus obligé d'agiter le diagnostic différentiel de ces maladies.

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'Électrisation localisée*, 1861, pages 528, 533.

Les cas d'atrophie musculaire progressive dans lesquels la parole est gênée, consécutivement à l'atrophie des muscles de la langue, ne sont pas communs; néanmoins j'en ai observé un certain nombre, dont j'ai depuis longtemps rapporté plusieurs observations, dans la première édition de l'électrisation localisée ; depuis lors j'ai observé plusieurs autres cas, analogues aux précédents, l'un d'eux m'a été adressé par M. Ball, médecin des hôpitaux. Bien que, dans ces cas, la langue fût très-atrophiée et réduite environ d'un tiers, et une fois presque de moitié, tous ses mouvements étaient conservés; ils étaient seulement exécutés avec faiblesse; ce qui donnait quelque lenteur à la parole. Cependant les troubles de l'articulation des mots n'offraient aucune ressemblance avec ceux de la paralysie générale.

Quant à la lésion des muscles propres à l'atrophie musculaire progressive, alors même qu'elle est généralisée et arrivée à une période avancée, elle ne saurait être confondue avec l'émaciation musculaire de la paralysie générale dans laquelle les muscles ne sont jamais atteints dans leur texture; ce que l'on reconnaît à l'exploration électro-musculaire, et à l'examen microscopique de la fibre musculaire.

Observation LXXXIX. — En 1856, j'ai été appelé en consultation avec MM. Chomel et Nélaton, par M. Patouillet, pour une de ses clientes qui présentait l'état général du système musculaire caractéristique de l'atrophie musculaire progressive; ainsi les muscles des membres supérieurs du tronc et du cou avaient disparu en grande partie; on en retrouvait quelques faisceaux par l'exploration électro-musculaire. La *parole* de cette malade était embarrassée comme dans l'aliénation; la *deglutition était difficile*, comme dans une période avancée de cette dernière maladie, et cependant elle est morte ayant toujours conservé l'intégrité de ses facultés intellectuelles.

Observation XC. — Un peu plus tard, j'ai vu aussi en consultation, avec M. Gimelle, madame A..., rue du Colysée, n° 16, qui était à peu près dans le même état du côté des muscles, *de la parole, de la déglutition*, et qui est morte peu de temps après avec toute son intelligence.

L'exploration électro-musculaire démontra que ces deux dames étaient atteintes d'une atrophie musculaire graisseuse progressive. Leurs muscles étaient atrophiés ou devenus graisseux inégalement et d'une manière bizarre dans toutes les régions, ce que l'on n'observe pas dans la paralysie générale des aliénés.

Chez ces deux malades, tous les mouvements de la langue et des lèvres étaient exécutés; mais la langue était très-atrophiée, ce qui distinguait leur affection, de la paralysie labio-laryngée, comme je l'établirai bientôt.

II. — Est-ce une paralysie atrophique spinale antérieure aiguë de l'enfance ou de l'adulte ?

Les caractères distinctifs de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'enfance ou de l'adulte sont les suivants : 1° instantanéité de la paralysie précédée ou non d'une fièvre de quelques jours, et occupant, au début, un ou plusieurs membres ou le corps entier; 2° après quelques jours, perte, à des degrés divers, de la contractilité électro-musculaire et atrophie des muscles ; 3° dans une seconde période, marche rétrograde de la paralysie; dans une troisième période, localisation de l'atrophie et de l'altération du tissu musculaire; 4° enfin déformations qui en sont la conséquence.

La comparaison des éléments de diagnostic des deux premières périodes de la paralysie atrophique de l'enfance avec ceux de l'atrophie musculaire progressive, que j'ai résumés précédemment (page 60), rend impossible toute confusion entre ces deux maladies.

Il n'en est plus de même, lorsque l'on se trouve en présence de cette paralysie arrivée à sa troisième période, surtout si elle date d'un grand nombre d'années ; en effet, elle peut présenter alors l'aspect et les déformations que l'on rencontre dans l'atrophie musculaire progressive.

Jadis il suffisait que la maladie eût débuté dans l'enfance, pour qu'on la rangeât dans la paralysie atrophique de l'enfance ; mais depuis que j'ai établi que l'atrophie musculaire progressive peut aussi apparaître, — exceptionnellement, il est vrai, — dans l'enfance (voy. p. 518), cette circonstance n'a plus la même valeur. Il faut tenir compte du processus morbide ; si l'on manque de renseignements sur les antécédents de la maladie, comme lorsque les sujets sont venus succomber dans un hôpital, à un âge avancé, on retrouve, sur la physionomie, les caractères spéciaux que j'ai décrits (voy. p. 518), si c'est une atrophie musculaire de l'enfance.

La difficulté du diagnostic de la paralysie spinale antérieure aiguë est augmentée par cette raison : qu'on l'a crue jusqu'à présent spéciale à l'enfance ; tandis que j'ai démontré tout récemment qu'on l'observe aussi, — rarement néanmoins, — chez l'adulte (voy. art. Ier, IIe part.

Il en est résulté que, dans ce dernier cas, on ne manque pas d'en faire une atrophie musculaire progressive, si l'on est appelé à l'observer seulement à sa troisième période. Je rappellerai, comme exemple, l'histoire de l'étudiant russe (obs. LXXI) qui vint me consulter, dix ans après le début de sa paralysie, et chez lequel ses membres atrophiés présentaient toute l'apparence de l'atrophie musculaire progressive, bien que ce fût une paralysie spinale antérieure aiguë provoquée, à l'âge de 25 ans, par l'impression du froid de la

neige dans laquelle il s'était couché, en état d'ivresse. Dans plusieurs consultations écrites qu'il m'a communiquées, sa maladie était appelée : *atrophie musculaire progressive ;* mais ici la connaissance du processus morbide et des antécédents m'a permis de rectifier cette erreur de diagnostic.

La paralysie atrophique de l'enfance, quand elle est arrivée à sa dernière période, surtout lorsqu'on en observe les suites, chez les sujets avancés en âge, pourrait donc être confondue avec l'atrophie musculaire progressive. Ainsi, dans l'une et l'autre affection certains muscles atrophiés ne donnent plus signe de vie à l'exploration musculaire, tandis que d'autres, également atrophiés, se contractent encore entièrement ou partiellement, ou fibrillairement; les muscles, les faisceaux musculaires qui réagissent sous l'influence électrique, obéissent également à la volonté, en voici deux exemples :

Observation XCI. — J'ai observé à la Charité (salle Sainte-Vierge, service de M. Velpeau) une malade, âgée de 28 ans, entrée à l'hôpital, le 29 mars 1854, afin de se faire traiter d'une affection cancéreuse du sein, et qui, à l'âge de 18 mois, avait eu une paralysie de tous les membres, accompagnée, au début, de trois ou quatre jours de fièvre, et à la suite de laquelle elle avait perdu l'usage de quelques muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit. J'ai constaté, par l'exploration électro-musculaire, que le muscle cubital postérieur, ceux de l'éminence thénar et l'interosseux abducteur de l'index avaient entièrement disparu. Les autres muscles de l'avant-bras, quoique très-atrophiés, possédaient leur contractilité électrique et volontaire normale. Le membre supérieur droit était plus court et la main était plus petite que du côté opposé.

Observation XCII. — J'ai encore observé à la Charité en 1852, deux cas analogues, l'un au n° 22 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, et l'autre au n° 25 de la salle Sainte-Vierge. Les sujets avaient conservé, à la suite d'une paralysie de l'enfance, survenue après une fièvre qui dura quelques jours, une atrophie de l'un des membres supérieurs, où la plupart des muscles ne se retrouvaient plus par l'exploration électro-musculaire. Au milieu de cette destruction générale des muscles, on voyait ici un faisceau, là quelques fibres, se contracter par l'excitation électrique et par la volonté.

III. — Est-ce une paralysie générale spinale antérieure subaiguë ?

A. La paralysie générale spinale antérieure subaiguë (que j'ai décrite précédemment, chap. III, art. Ier), lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucune douleur, est l'affection musculaire qui peut être, ou a été le plus souvent confondue avec l'atrophie musculaire progressive; cependant, si l'on considère que la première, après avoir été envahissante et s'être plus ou moins généralisée, suit, spontanément

en général, une marche rétrograde et guérit ou se localise dans quelques muscles, tandis que la seconde est fatalement progressive et que de plus elle peut être héréditaire, alors on comprendra combien de telles confusions sont fâcheuses et même compromettantes pour le médecin.

En comparant cependant les principaux éléments de diagnostic de la paralysie générale antérieure spinale subaiguë à ceux de l'atrophie musculaire progressive que j'ai résumés précédemment (page 477), on évitera facilement des erreurs. Voici sommairement les principaux éléments de diagnostic de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë : 1° parésie en masse des muscles moteurs d'un membre ou d'une portion de membre, augmentant peu à peu dans certains muscles, jusqu'à la paralysie complète ; 2° bientôt après, atrophie en masse des muscles atteints par l'affaiblissement, et diminution, à des degrés divers, de leur contractilité électrique ; 3° extension plus ou moins grande ou plus ou moins rapide de la paralysie et de l'atrophie aux autres membres et au tronc, et puis, marche rétrograde, après un certain temps.

Maintenant la confusion devient impossible si l'on se rappelle que l'atrophie musculaire progressive vraie n'est jamais précédée ni accompagnée de parésie ou de paralysie ; qu'elle atteint les muscles isolément, partiellement, successivement et de la manière la plus irrégulière ; que le mouvement est aboli seulement dans la période ultime de l'atrophie ; qu'elle est fatalement progressive ; enfin que la contractilité électro-musculaire reste normale.

J'ai rapporté deux cas de paralysie générale spinale antérieure diffuse (obs. LXXXVI et obs. LXXXVII), qui étaient compliqués de crises gastralgiques (analogues, je l'ai déjà dit, aux névralgies viscérales que l'on observe dans d'autres affections spinales : l'ataxie locomotrice par exemple). Ces douleurs névralgiques sont encore un caractère qui différencie cette espèce de paralysie d'avec l'atrophie musculaire progressive dans laquelle on ne les a jamais observées.

Qu'il me soit permis de dire ici qu'elles peuvent seulement la faire confondre avec la paralysie générale saturnine, lorsque la constipation règne, pendant les crises gastralgiques, comme cela est arrivé, dans un concours à l'occasion du sujet de l'observation LXXXVI. Mais si on lit attentivement la description de ces douleurs gastralgiques avec gonflement de la région épigastrique, on remarque qu'elles ne ressemblent en rien aux douleurs de la colique saturnine dont le caractère est de siéger dans la région ombilicale et de s'irradier dans les hypocondres et dans les testicules, enfin de produire l'aplatissement du ventre.

Les juges du concours dont il est question ci-dessus, et qui ont

pris cette paralysie pour une paralysie saturnine, ont commis une erreur, car il est évident que le sujet de l'observation LXXXVI n'a pas eu de coliques saturnines. D'ailleurs, l'observation LXXXVII qui suit, où la paralysie a présenté les mêmes symptômes et le même processus morbide, et dans laquelle des crises gastralgiques tout à fait semblables ont précédé et accompagné le début de la maladie, montre bien le peu de valeur, dans le cas précédent, de la constipation, comme signe diagnostique, puisque chez le sujet de cette observation les crises gastralgiques étaient accompagnées de diarrhée. (Je me réserve d'ailleurs de revenir sur ce fait clinique, à l'occasion du diagnostic différentiel de la paralysie saturnine.)

VI. — Est-ce une atrophie avec déformation de la main ou du membre supérieur?

A. — *Par lésion du nerf cubital.* La lésion du nerf cubital produit la paralysie atrophique des muscles interosseux et conséquemment une espèce de griffe de la main, qui, au premier abord, ressemble à celle que l'on observe chez les sujets atteints d'atrophie musculaire progressive, dont les interosseux sont lésés. C'est ce que l'on constate en comparant cette dernière déformation de la main représentée dans la figure 111, p. 495, avec l'autre genre de déformation de la main représentée dans la fig. 95, p. 370, destinée à montrer la griffe occasionnée par la paralysie du nerf cubital.

La cause à laquelle est due une lésion traumatique du nerf cubital est en général facile à reconnaître, toutefois, il est des circonstances dans lesquelles elle peut échaper à l'observation. J'en ai recueilli quelques exemples dont je ne donnerai ici que le sommaire ou le résumé.

1° *Paralysie professionnelle du nerf cubital.* — Les professions dans lesquelles le coude doit être fortement et longtemps appuyé sur un corps dur, exposent les sujets qui les exercent, à une paralysie du nerf cubital. J'ai observé ces espèces de paralysies en assez grand nombre pour dire qu'elles ne doivent pas être rares. J'en ai déjà rapporté un exemple remarquable (1).

J'ai toujours vu confondre cette espèce de paralysie fonctionnelle du nerf cubital avec l'atrophie musculaire de l'adulte, à son début par les membres supérieurs. Est-il nécessaire de faire remarquer combien est fâcheuse cette erreur de diagnostic duquel ressort un pronostic grave, puisque cette dernière espèce morbide est progressive, tandis que l'autre affection musculaire reste toujours localisée à la main. On comprend donc combien il importe d'établir le dia-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. XVI, 1855.

el des déformations qui distinguent entre elles ces
nusculaires de la main.
ce de ces déformations entre elles n'est qu'appa-
'e est également prononcée, dans l'atrophie mus-
ve à son début par les membres supérieurs (voy.
ne, dans la griffe propre à la lésion du nerf cubital,
s doigts sont plus crochus que les deux premiers,

de cette dernière déformation s'explique parfaite-
nie et par les notions actuelles de physiologie mus-
n effet que les interosseux et les lombricaux reçoi-
vation du nerf cubital, et qu'en outre les deux
caux sont animés par la branche terminale du nerf
on des lombricaux sur les mouvements des phalan-
ne que celle des interosseux, on conçoit que, en
double innervation, la griffe de la main doive être
dans les deux premiers doigts que dans les deux

le cette espèce de paralysie professionnelle une fois
a prévient facilement, en conseillant aux ouvriers
oude sur un coussinet. — Le meilleur traitement
t la faradisation des muscles paralysés. J'ai en effet
nes de ces paralysies par ce mode d'électrisation ;
ité dépend, on le comprend, du degré d'altération

u nerf cubital consécutive à une fracture de l'épi-
ause de cette espèce de paralysie traumatique du
it échapper difficilement à l'observation. Pour-
vé des circonstances, où elle a été méconnue. J'en
ques exemples dans les faits cliniques que j'ai re-

III. — *Résumé.* — Un individu dont le membre su-
phié, se trouvait dans le service clinique du profes-
me le présenta comme étant atteint d'atrophie muscu-
Tel avait été aussi le diagnostic porté par tous ceux qui
depuis son entrée à l'hôpital. Mais, au seul aspect de
la déformation était analogue à celle que l'on voit dans
alors que très-probablement le nerf avait été lésé con-
e fracture de l'humérus. Nous constatâmes en effet im-
onflement considérable à la partie interne du coude, et
condyle. Notre malade affirmait pourtant que cette frac-
été constatée et qu'il n'y croyait pas. On supposa alors
de cette région pouvait bien être symptomatique d'une
ue et, dans cette hypothèse, Grisolles ordonna un trai-

tement spécifique. Le malade ayant succombé peu de temps après à une affection tuberculeuse du poumon, nous constatâmes, contrairement au dire du sujet, l'existence d'une fracture de la partie inférieure et interne de l'humérus, avec une altération profonde du nerf cubital, au niveau de l'épicondyle.

Le malade dont il est question ignorait sans doute que son bras eût été fracturé à sa partie inférieur et interne. Ce qui me porte à l'admettre, c'est qu'il n'avait aucun intérêt à le cacher, et que, depuis lors, j'ai observé deux cas analogues, dans ma pratique civile, chez d'autres personnes intelligentes et appartenant à la classe aisée ou riche. Voici le résumé de l'un de ces faits.

Observation XCIV. — M. P., âgé de 48 ans, m'a été adressé par mon ami Michon, chirurgien des hôpitaux, comme étant atteint d'une atrophie musculaire progressive à son début. C'était aussi l'opinion d'autres médecins qu'il avait consultés. Il connaissait la gravité de ce diagnostic, au point de vue du pronostic. Nonobstant ce jugement, comme sa main présentait la déformation qui ne peut être causée que par la lésion du nerf cubital, je pus le rassurer à l'instant. A l'appui de mon diagnostic, je lui dis que très-probablement son coude était déformé à sa partie interne ; ce qui fut confirmé, dès que je le mis à découvert. Cette déformation datait de l'enfance ; M. P. en rapportait la cause à une chute qu'il avait faite sur le coude ; mais cependant ses médecins l'avaient toujours attribuée à l'existence d'une tumeur que l'on avait vainement essayé de faire disparaître par des vésicatoires et des pommades de toutes sortes. On n'avait jamais songé à la possibilité d'une fracture de l'épicondyle.

Voici le mécanisme de la lésion du nerf cubital consécutive à la fracture de l'épicondyle. On sait qu'au niveau du coude, le nerf cubital est logé dans une gouttière située entre l'olécrâne de la tubérosité interne de l'humérus. Normalement, cette gouttière est assez profonde, pour le mettre à l'abri de la compression, lorsque la partie interne du coude repose ou est appuyée sur un corps dur. Or, dès que cette gouttière a disparu, on conçoit que le nerf cubital placé superficiellement sous la peau soit exposé à être incessamment comprimé ou contus.

B. — *Par rhumatisme atrophique du deltoïde; par rhumatisme articulaire chronique.* 1° On m'a si souvent présenté des sujets atteints de *rhumatisme atrophique du deltoïde*, que j'ai cru devoir en agiter le diagnostic différentiel d'avec l'atrophie musculaire progressive. Je me bornerai à signaler la possibilité de cette confusion, dans certains cas.

Le rhumatisme deltoïdien se présente souvent sous la forme atrophique, comme dans le cas suivant :

Suite de l'observation XCIII. — J'ai recueilli ce fait clinique dans le service de Grisolles, chez un sujet dont il a été ci-dessus question (page 543). Outre la paralysie atrophique symptomatique de la lésion traumatique du nerf cubital, il avait un rhumatisme chronique atrophique ; ce qui avait contribué à donner quelque apparence de vérité au diagnostic : *atrophie musculaire progressive*, qui avait été porté, dans ce cas complexe. Il nous racontait que, depuis plus d'un an, il était atteint d'un rhumatisme de l'épaule et qu'il ne pouvait mouvoir son bras, sans souffrir dans le moignon de son épaule ; alors, j'imprimai des mouvements à son articulation scapulo-humérale, dans tous les sens, en l'engageant à ne faire aucun mouvement volontaire, et je constatai que le mouvement en dedans provoquait toujours une vive douleur très-circonscrite, avec craquements limités. J'en conclus que très-probablement la surface articulaire était altérée. On trouva en effet à l'examen nécroscopique, qui eut lieu peu de temps après, une altération profonde de la surface articulaire de la tête de l'humérus dont quelques points étaient en suppuration.

En somme, cette forme du rhumatisme atrophique du deltoïde, observé dans le cas précédent, n'est pas rare, et ne saurait être confondue avec l'atrophie musculaire progressive qui est indolente et ne présente jamais ces altérations articulatives.

C. — *Par rhumatisme articulaire chronique.* La griffe atrophique de la main que l'on rencontre, dans certains cas de rhumatisme chronique de la main (voy. *fig.* 146), a certainement une grande ressem-

Fig. 146. — Griffe de la main d'un sujet atteint de rhumatisme articulaire chronique (arthrite sèche).

Fig. 147. — Griffe de la main d'un sujet atteint d'atrophie musculaire progressive, vue de dos dans la figure 111.

blance avec la griffe de l'atrophie musculaire progressive de la main par atrophie des muscles interosseux (voy. *fig.* 147 et 111) ; mais avec un peu d'attention, toute confusion devient impossible, car les douleurs et le gonflement des articulations phalangiennes et

métacarpo-phalangiennes, qui caractérisent la première, ne s'observent jamais dans la seconde.

Cette griffe atrophique rhumatismale chronique est produite par l'altération des petites articulations de cette région et de leurs ligaments.

V. — Est-ce l'atrophie musculaire de la main, spéciale a l'une des formes de l'éléphantiasis ?

J'ai eu l'occasion de recueillir trois cas d'éléphantiasis contracté dans différentes parties de l'Amérique. Ils présentaient les symptômes de la forme de l'éléphantiasis appelé en Norwège *spedalskheld* anesthésique par les docteurs Danielssen et Boeck et en même temps une atrophie musculaire de la main, ayant quelque ressemblance avec celle que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, mais qui en différait par la contracture des fléchisseurs des doigts. Cette atrophie de la main avec courbure des doigts et distortion des articulations coexistait avec l'éléphantiasis ; ce n'était pas une simple coïncidence, mais bien un des symptômes de cette dernière maladie.

Depuis Rhasès, en effet, qui a signalé la déformation de la main que l'on observe dans la lèpre (1), plusieurs auteurs (2) ont aussi mentionné l'atrophie spéciale de la main qui, dans l'éléphantiasis, occasionne sa déformation. Voici comment MM. Danielssen et Boeck ont décrit cette déformation de la main : « Les doigts deviennent successivement paresseux et courbés : le dos des mains s'aplatit ; les premières phalanges prennent de l'extension, tandis que les autres acquièrent de la curvité, d'où il résulte que la main passe ultérieurement à l'état de convexité et extérieurement à l'état de concavité (voir pl. XV) (3). »

Mais, dans cette atrophie de la main, les muscles disparaissent-ils complétement? C'est ce que j'ai recherché pendant la vie des malades, à l'aide de l'exploration électro-musculaire ; je vais exposer les trois faits qui montrent en quoi cette espèce d'atrophie diffère de l'atrophie musculaire progressive. (Bien que je ne traite qu'accidentellement ce sujet, je serai forcé de relater les observations d'atrophie lépreuse que j'ai recueillies, en raison de leur importance et de leur nouveauté.)

Observation XCV. — J'ai rapporté dans la première édition (4), l'observation d'un M. X..., né à la Basse-Terre (Guadeloupe) et qui

(1) Rhasès, « Et curvantur digiti et deturpantur forma et spasmantur juncturæ et tuberosæ fiunt juncturæ. »

(2) Les auteurs arabes, Schilling, Hensler, Gilbert, etc.

(3) Danielssen et Boeck, *Traité de la spedalskheld*. Paris, 1848, p. 272.

(4) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. XIX, 1855, p. 235.

était venu me consulter pour certains troubles fonctionnels de la main, qui dataient de cinq ans et avaient résisté jusqu'alors à tous les traitements. A l'exploration électro-musculaire, il fut constaté que ses interosseux et son court fléchisseur du pouce étaient atrophiés en grande partie. Aussi M. X... présentait-il, pendant le mouvement et le repos musculaire, les troubles fonctionnels et les déformations qui caractérisent la lésion de ces muscles. Je m'étais servi de ce fait pathologique seulement au point de vue de l'étude des fonctions du court abducteur du pouce. La main droite était la seule région atteinte par l'atrophie, et il me parut alors résulter de l'ensemble des antécédents et des symptômes, que l'affection de M. X... ne pouvait être rapportée qu'à l'atrophie musculaire graisseuse. La faradisation localisée améliora considérablement la nutrition et les mouvements de la main de ce malade.

Six ou huit mois plus tard, j'appris par M. le docteur Am. Forget, son médecin ordinaire, que ce pauvre jeune homme était atteint de *la lèpre la mieux caractérisée, dans le membre supérieur droit; alors je sus qu'avant de venir en France, il en avait éprouvé les premières atteintes, comme le jeune homme dont je vais bientôt rapporter l'observation.* Il n'avait pas fait mention de ces phénomènes, afin de s'étourdir sur la maladie connue, dans son pays, sous le nom de *lèpre*, et dont il se voyait atteint. Cette atrophie de la main était-elle symptomatiqne de l'éléphantiasis ou n'était-ce qu'une simple coïncidence? C'est ce qu'il ne me fut donné de résoudre que trois ans plus tard. Je vais rapporter le fait qui m'éclaira sur cette question.

Observation XCVI. — *Atrophie des muscles de la main chez un jeune homme offrant les symptômes de la première période de la lèpre dite sèche (spedalskheld anesthésique).* — M. M..., né à Barcelone a été bien portant jusqu'en 1851. Alors, sans autre cause connue qu'un bain de mer, qu'il disait avoir pris la veille étant en moiteur, à Venezuela (côte ferme, Amérique du Sud), il éprouva des douleurs dans les articulations, avec fièvre. Il garda le lit, pendant trois mois, en suivant un traitement (salsepareille, vomitifs, purgatifs), et n'en conserva que de la faiblesse. Dans le cours de cette maladie, il survint des plaques rouges, de la largeur d'une pièce de cinq francs, apparaissant sur la face dorsale des membres et durant de deux jours à trois semaines avant de disparaître complétement; elles prenaient ensuite une coloration café au lait. *Ces éruptions cutanées caractérisées par des taches rouges, puis passant à une couleur café au lait,* revinrent deux à trois fois par an, jusqu'en 1855. Elles ne causaient aucun trouble dans la santé générale; seulement elles étaient sensibles au toucher. Après un certain temps, survenait une insensibilité de la main dans les points correspondants aux taches. *Plus tard l'anesthésie cutanée s'étendit à la face dorsale des avant-bras et des mains.* Les phénomènes constatés à Saint-Thomas (où la lèpre existe généralement, mais sous la forme hypertrophique et tuberculeuse) ont été constatés par son médecin M. le docteur Thomassin. Il conseilla alors un voyage en Europe; ce qu'il fit en 1853. Des douleurs profondes, comme musculaires, précédaient toujours l'apparition des taches. Toujours aussi

les crises étaient accompagnées de fièvre les deux ou trois premiers jours, pendant les fortes douleurs *Quand ces douleurs apparaissaient, les doigts étaient maintenus fléchis par des contractures douloureuses.* En 1852, on s'aperçut d'*un amaigrissement des mains et d'un commencement de déformation des doigts.* Ces phénomènes morbides ont été en croissant, et en 1855, voici ce que j'ai constaté. Depuis son retour en Europe, les douleurs et les taches sont revenues, une première fois en 1853 et une seconde en 1855. Auparavant, ces crises revenaient trois à quatre fois par an. Depuis un an, après les bains salins de Rehme en Prusse, M. M..., n'a vu reparaître ni les taches cutanées, ni les douleurs qui les précédaient. Il existait, au milieu de la plante du pied gauche, une petite plaie qui avait beaucoup de peine à se cicatriser (appelée dans le pays *sept peaux*). Ce mal était venu spontanément en 1852. Depuis cette époque aussi, une sérosité coulait assez abondamment par le nez *qui était un peu rouge lie de vin et hypertrophié.*

En somme, M. M... a longtemps habité un pays *où la lèpre règne épidémiquement;* il a présenté un ensemble de phénomènes qui ne peuvent être rapportés qu'à la première période de l'éléphantiasis dit anesthésique en Norvége et appelé lèpre sèche à la Guadeloupe. Ce sont, en effet, ceux que M. X... (de la Guadeloupe) (voir l'obs. XCV) a éprouvés avant d'arriver à une période plus avancée, symptômes que j'aurai à exposer de nouveau plus loin, dans l'observation d'une lépreuse que j'ai recueillie à l'hôpital de la Charité.

Après avoir bien établi le diagnostic de la lèpre dont M. M..., est atteint, j'arrive à l'atrophie musculaire de ses mains. A la main droite, les interosseux semblent avoir presque entièrement disparu; les espaces interosseux sont profondément creusés. Au niveau du court abducteur et de l'opposant du pouce, existe un creux indiquant l'atrophie considérable de ces muscles. A l'exploration électro-musculaire, on retrouve à peine les traces des interosseux; le court abducteur, l'opposant et les muscles de l'éminence thénar ne donnent pas le moindre signe de vie. La main a la forme d'une griffe qui s'exagère encore quand le malade veut étendre les doigts; le rapprochement et l'écartement des doigts sont abolis. La main a perdu la plupart de ses usages. Sa température est abaissée; la peau y est terreuse, l'épiderme épais; les veines sous-cutanées très-petites. Cette main crochue offre, en un mot, un aspect cadavérique. J'ajouterai encore qu'il existe *un léger degré de rétraction des fléchisseurs profonds.* La main gauche est aussi en voie d'atrophie, mais à un degré peu avancé. La sensibilité de la peau, des parties profondes de la main et de la pulpe des doigts est entièrement abolie; l'excitation électrique, au maximum, ne réveille pas la moindre sensation. Cette main gauche a également perdu une grande partie de sa sensibilité.

Si l'on remarque, dans les deux faits précédents, la similitude des phénomènes appartenant sans aucun doute à une première période de la lèpre, on n'est pas moins frappé de la ressemblance de l'atrophie musculaire de la main dont les deux malades ont été atteints.

En présence de ces deux faits, j'étais donc porté à rapporter

ici à une seule et même maladie, à la lèpre, l'atrophie musculaire de la main qui s'était ajoutée aux autres symptômes, lorsqu'un troisième fait semblable aux précédents, mais arrivé à une période plus avancée de la lèpre, vint, quelques jours après, changer mes présomptions en conviction. Le voici :

Observation XCVII. — *Atrophie des muscles de la main, chez une femme atteinte de la lèpre sèche de l'île Bourbon.* — Madame veuve Bellamy, âgée de soixante ans, journalière, demeurant à Paris, rue de Clichy, n° 66. D'une santé qu'elle dit être délicate, elle n'a jamais cependant eu de maladie grave, avant celle qui fait l'objet de cette observation. Née à Paris, elle quitta la France en 1832, pour aller à l'île Bourbon, où elle a exercé le commerce de marchande de comestibles, dans la ville de Saint-Denis, pendant vingt ans, jusqu'en 1852. Vers l'âge de cinquante ans, en 1845, sa menstruation disparut. C'est à cette époque que sa santé se dérangea (dit-elle). Mais cinq à six mois auparavant, elle avait vu apparaître sur la peau des membres et un peu sur le tronc, *des taches rouges lie de vin, qui, après quelques jours, passèrent à la couleur café au lait.* Elles étaient plus ou moins grandes; les plus petites étaient larges comme la main. Après un certain temps (après un mois en général) elles avaient pâli ou disparu, et *la peau où elles avaient siégé était insensible.* Ces phénomènes cutanés étaient accompagnés de douleurs profondes, continues dans les membres inférieurs et moins fortes dans les membres supérieurs. Elle n'avait pas de fièvre; cependant on lui fit, à plusieurs reprises, des saignées aux jambes, des applications de quinze à vingt sangsues sur les mêmes points. Après avoir épuisé vainement, pendant deux ans, des médications très-variées contre ces éruptions accompagnées de douleurs qui revenaient à de très-courts intervalles, elle prit pendant trois mois la médecine dite *Leroy* (purgatif drastique très-énergique), ne laissant entre chaque purge qu'un jour ou deux d'intervalle. Elle dit avoir été entièrement guérie, deux ans, par ce remède. En 1849, la maladie revint avec les symptômes décrits plus haut et persista depuis lors. La face elle-même fut envahie à son tour, comme les autres points de la surface du corps; *elle est restée, depuis lors, constamment rouge-brun par points, et la peau de cette région s'est hypertrophiée.* Dans tout le cours de cette maladie, il ne s'est jamais produit d'ulcération de la peau.

Dès le début de la maladie, *elle s'aperçut d'un amaigrissement de la main droite dont elle avait de la peine à étendre les doigts ; puis elle vit l'éminence thénar s'aplatir, et les mouvements du pouce devinrent de plus en plus difficiles.* La main gauche fut prise ensuite de la même manière. Elle revint en Europe en 1850 et habita la Suisse, où sa maladie continua avec des paroxysmes d'éruptions cutanées et de douleurs dans les membres. En mai 1855, elle vint à Paris pour se faire traiter. C'est alors qu'elle entra à la Charité, où je la vis quelques mois après son entrée. Ce qui me frappa le plus, au premier abord, ce fut l'aspect de ses mains qui sont littéralement desséchées. J'ai photographié sa main droite sous deux faces, de sorte qu'on peut se faire une idée assez exacte de la déformation que

ses deux mains présentent. Cette difformité est une véritable griffe que la figure jointe à cette observation me dispense de décrire ; elle est due à l'atrophie des muscles interosseux (voy. fig. 148 et 149). A l'exploration électro-musculaire, je n'en ai plus retrouvé de traces ; les muscles des

Fig. 148.

Fig. 149.

éminences paraissant avoir également disparu, à l'exception de l'adducteur du pouce, que l'excitation électrique fait encore contracter. Ce muscle obéit aussi à la volonté. Les deux dernières phalanges sont *tenues dans une flexion continue par les fléchisseurs rétractés*. La sensibilité tactile et douloureuse de la face dorsale des avant-bras, des mains, des pieds, de la face externe des jambes est complétement abolie. La sensibilité n'est que diminuée dans les autres parties des membres. Amaigrissement général. La face est hypertrophiée et couverte de larges taches d'un rouge livide ; les membres présentent çà et là des taches d'un jaune sale.

Pendant son séjour à l'hôpital, j'ai été témoin d'une de ses crises habituelles, qui a été caractérisée par des douleurs dans les membres et par des taches d'un rouge vif d'abord, puis d'un rouge foncé, qui ont passé à la couleur café au lait et ont fini par disparaître après quelques semaines. Au niveau de ces taches, la sensibilité cutanée a augmenté pendant le temps que les taches étaient d'un rouge vif, mais cette sensibilité a disparu pendant que cette rougeur perdait de sa vivacité ou passait à la couleur café au lait.

Aux symptômes que je viens d'exposer, on reconnaît la lèpre. Ce qui donne plus de poids encore à ce diagnostic, c'est que cette affection régnait à l'île Bourbon et qu'il existait une léprosie à peu de distance de la ville habitée par notre malade.

En résumé, cette malade atteinte de la lèpre a offert, dès le début de la maladie, comme les malades précédents, une atrophie musculaire de la main ; c'est ce que je voulais établir en rapportant son observation.

Les trois faits précédents me paraissent démontrer que l'atrophie musculaire des muscles de la main est un des symptômes que l'on

observe dans certaines formes de l'éléphantiasis ou lèpre sèche. Dans quelques cas, on pourrait donc, comme cela m'est arrivé, la confondre avec l'atrophie musculaire progressive qui souvent débute par les muscles de la main.

Puisqu'alors les signes fournis par les troubles fonctionnels de la main sont les mêmes, et que l'atrophie musculaire de la main peut être un des signes précurseurs de la lèpre, ou qu'elle peut appartenir à une première période de cette maladie, il ne faut jamais négliger, lorsqu'on observe cette lésion musculaire à la main, de s'informer si le sujet s'est trouvé dans des conditions favorables à la production de la lèpre, ou s'il n'a pas déjà présenté les symptômes que j'ai exposés dans les trois cas rapportés ci-dessus.

Il ne faut cependant pas attacher trop d'importance à quelques-uns de ces symptômes pris isolément. Ainsi, l'anesthésie cutanée des extrémités des membres, qui est un des caractères de la lèpre, se rencontre quelquefois aussi dans l'atrophie musculaire progressive. J'ai longtemps observé, à la Charité, un individu nommé Gervais, dont les muscles interosseux et ceux de l'éminence thénar étaient en grande partie détruits par l'atrophie musculaire progressive. J'ai photographié sa main vue de face d'après son moule (voy. la figure 147). Il avait perdu, comme les sujets dont il vient d'être question, la sensibilité tactile et douloureuse. L'excitation électro-cutanée au maximun ne produisait aucune sensation sur ses membres supérieurs. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce malade, né à Paris qu'il avait toujours habité, n'était pas lépreux.

Je vais attirer l'attention sur un phénomène qui me paraît être un des signes distinctifs de l'atrophie musculaire de la lèpre ; je veux parler de la contracture des fléchisseurs des doigts. C'est un phénomène que j'ai observé dans les trois cas de lèpre précédents et surtout dans le dernier. Les figures 147, 149, photographiées d'après la main atrophiée de la lépreuse, couchée au n° 10 de la salle Saint-Vincent, à l'hôpital de la Charité, représentent une griffe, comme dans la figure 147, photographiée d'après la main de Gervais, dont il a été question ci-dessus. Si l'on compare entre elle la face antérieure de ces figures, on voit que chez la lépreuse (fig. 148 et 149), les deux dernières phalanges sont au plus haut degré de flexion et tournées vers le pouce, tandis que dans les figures 147 et 111, les deux dernières phalanges sont en demi-flexion. Dans le premier cas, j'ai constaté l'existence de la *rétraction* des fléchisseurs sublime et profond, que je n'ai jamais rencontrée dans l'atrophie musculaire progressive.

L'atrophie sèche ou humide (avec ulcération ou carie) des dernières phalanges, apparaissant tôt ou tard, dans l'atrophie lépreuse,

est un signe distinctif qui distingue la griffe de la main occasionnée par cette maladie d'avec celle qui est propre à l'atrophie musculaire progressive.

VI. — Affections musculaires concomitantes.

Les maladies, on le sait, peuvent exister coïncidemment avec une ou plusieurs autres affections et marcher ainsi, deux à deux, trois à trois, etc. C'est ce que j'ai observé dans l'atrophie musculaire progressive. Trop souvent on voit certains esprits agressifs ou aimant la contradiction, s'armer de ces faits complexes, exceptionnels, pour attaquer des travaux qui reposent sur de longues et nombreuses recherches ; ou bien des observateurs distingués et sérieux, mais qui ne possèdent pas une expérience clinique suffisante sur cette espèce morbide, récemment décrite, viennent de temps à autre jeter le trouble dans les faits les plus clairs et les mieux établis, en les confondant avec quelques faits rares et complexes. L'observateur qui veut se tenir en garde contre de pareilles erreurs, pour ce qui a trait à l'atrophie musculaire progressive, ne doit pas oublier qu'elle peut être compliquée par l'une des autres affections musculaires dont j'ai exposé précédemment l'étude ou que j'ai encore à décrire.

Voici, dans leur ordre de fréquence, les affections que j'ai vues s'associer à l'atrophie musculaire progressive, l'une ou l'autre s'étant montrée la première : 1° *l'ataxie locomotrice progressive ;* 2° *la paralysie glosso-labio-laryngée ;* 3° *la sclérose des cordons antéro-latéraux ;* 4° *la paralysie générale des aliénés.* Ces affections musculaires coïncidentes sont aujourd'hui parfaitement connues ; leurs éléments de diagnostic différentiel ne sauraient être confondus avec ceux de l'atrophie musculaire progressive.

NOTE CRITIQUE.

CONFUSION DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ENFANCE AVEC LA PARALYSIE SPINALE INFANTILE.

Lorsqu'en 1868 j'ai traité de la physiologie pathologique de la paralysie pseudo-hypertrophique (1), j'ai démontré que ni l'analogie, ni aucune donnée physiologique ne conduisent à attribuer cette affection musculaire à une lésion primitive quelconque de la moelle.

Dans la paralysie atrophique de l'enfance, au contraire, le raisonnement par analogie fait remonter nécessairement l'observateur à une lésion spinale primitive, qui seule peut rendre compte de l'ensemble

(1) Duchenne (de Boulogne), *De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique, ou paralysie myosclérosique* (*Arch. gén. de méd.*, nos de janvier 1868 et suivants).

des symptômes (paralysie de la contractilité volontaire, diminution ou perte de la contractilité électro-musculaire, et consécutivement dégénérescence granuleuse ou graisseuse des muscles).

Depuis longtemps je professe cette opinion ; voici en effet ce que j'écrivais en 1854 : « En raisonnant par analogie, j'ai été conduit à penser que le point de départ de ces paralysies de l'enfance pouvait résider dans le système nerveux spinal. En effet, dans presque toutes les lésions traumatiques de la moelle qu'il m'est donné d'observer, chez l'adulte, les désordres musculaires symptomatiques de la lésion médullaire sont exactement les mêmes que ceux observés dans les paralysies atrophiques de l'enfance. Dans les unes et les autres, la paralysie marque le début de la maladie ; puis, après un temps plus ou moins long, les muscles qui dépendent des points de la moelle les plus légèrement atteints recouvrent leur motilité volontaire et leur nutrition, tandis que ceux qui reçoivent leur influx nerveux des points plus profondément lésés s'atrophient ou deviennent graisseux. Il est difficile de ne pas reconnaître, dans des phénomènes aussi semblables, l'expression symptomatique d'une lésion analogue de la moelle.

« Cette question de la physiologie pathologique de la paralysie atrophique de l'enfance a été encore rendue nécessaire par une opinion exprimée sur ce sujet par M. Bouchut (1).

S'appuyant sur un cas de paralysie atrophique de l'enfance, recueilli dans son service et dans lequel l'autopsie n'avait révélé aucune lésion appréciable de la moelle, s'autorisant en outre de trois faits empruntés, deux à MM. Rilliet et Barthez, et l'autre à M. Edw. Meryon, ce pathologiste, dis-je, a soutenu, contrairement à l'opinion générale, que dans cette affection « c'est *la maladie du muscle qui produit la paralysie et consécutivement l'atrophie graisseuse* ». Il a conséquemment proposé de l'appeler *paralysie myogénique*; il a assimilé cette affection à l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et à l'atrophie musculaire progressive de l'adulte. Enfin, il a prétendu que cette manière de voir s'autorise de certains faits encore peu connus de pathologie comparée ; qu'en effet, chez le cheval, après une longue fatigue, il arrive quelquefois que le train postérieur cesse de se mouvoir librement, ou qu'une paralysie subite se montre chez un animal qui a travaillé toute la journée ; que, dans ces cas, l'*autopsie, pratiquée deux ou trois jours après l'accident, a montré que tous les muscles du train postérieur paralysé sont jaunâtres, granuleux, infiltrés de graisse*, tandis que ceux des membres antérieurs ont leur couleur rouge naturelle et sont sains ; que *la moelle épinière est saine et que l'atrophie musculaire n'a pas eu le temps de se produire.* « Il est incontestable, dit-il, que ces faits ont une grande analogie avec la paralysie graisseuse (2). »

Cette question de pathogénie et de la physiologie pathologique a été discutée à la Société de Médecine de la Seine, dans la séance du 7 mars

(1) Bouchut. *De la nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance (paralysie myogénique, paralysie graisseuse atrophique, paralysie temporaire des enfants).* (*Union méd.*, 1867, nos 130, 131 et 134.)

(2) *Loc. cit.*

1868 ; voici les conclusions de mon argumentation contre l'opinion de M. Bouchut :

Les faits que j'ai eu l'honneur d'exposer démontrent :

1° Que, par leur symptomatologie, par leur marche et par leurs altérations musculaires consécutives (atrophie et dégénérescence granuleuse, granulo-graisseuse), la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et la paralysie spinale de l'adulte ont entre elles une parfaite ressemblance ;

2° Que, raisonnant par analogie, il est rationnel d'en conclure à l'identité d'une lésion spinale primitive, dans la paralysie atrophique de l'enfance et dans la paralysie spinale de l'adulte ;

3° Que cette hypothèse a été confirmée par l'examen microscopique de trois moelles provenant de sujets qui avaient été atteints de paralysie atrophique de l'enfance. — Deux d'entre eux ont été observés, en 1863, dans le service de MM. Bouvier et H. Roger, et le troisième par M. Cornil. (voy. fig. 102, pl. I) ;

4° Que, sur les quatre faits anatomo-pathologiques prétendus négatifs, opposés par M. Bouchut aux trois précédents, deux (ceux de MM. Rilliet et Barthez qui lui même les récuse ici) n'ont aucune espèce de valeur dans la présente question, et que le troisième (celui de M. Meryon) appartient à une autre espèce morbide (la paralysie pseudo-hypertrophique), ainsi que je le démontrerai dans le chapitre suivant ;

5° Que le fait anatomo-pathologique observé par M. Bouchut dans son propre service, et qui seul mérite d'être pris en considération, ne renverse pas les trois faits observés par MM. H. Roger, Cornil, Duchenne et Laborde, parce que, dans ce cas isolé et exceptionnel, la lésion inflammatoire primitive de la moelle peut bien avoir disparu, après plusieurs années ; — ce que l'on observe du reste quelquefois, chez l'adulte, et dans des lésions inflammatoires primitives de la moelle ;

6° Que la pathologie comparée, invoquée par M. Bouchut, à l'appui de son opinion, est contraire à sa doctrine ; car, dans le cas particulier sur lequel il se fonde, la paralysie subite (chez le cheval de trait, après un travail forcé), et qu'il attribue à une lésion musculaire, est, de l'avis des observateurs les plus autorisés, produite en général par une lésion primitive de la moelle ou des nerfs, c'est ce qui ressort de la savante discussion soulevée sur cette question, en 1865, par M. Henri Bouley, à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire. (Voy. *Arch. gén. de méd. : Revue vétérinaire* de 1864 et 1865, vol. XI, p. 78.)

ARTICLE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

§ I. Pronostic.

Les faits et les considérations que j'ai exposés, lorsque j'ai traité des symptômes et de la marche de l'atrophie musculaire progressive,

ont déjà montré combien est grave le pronostic de cette affection. En effet, son diagnostic, une fois bien établi, on a toujours à craindre, même dès le début, ou la perte des muscles essentiels à l'usage des membres, ou sa généralisation et la mort par la faim ou par une asphyxie lente, dans un temps quelquefois assez prochain. Cependant le médecin ne doit pas toujours considérer ce côté le plus sombre du tableau que j'ai tracé de cette terrible maladie. Il se rappellera surtout que j'ai établi, par des faits, qu'elle ne marche pas toujours vers cette terminaison fatale, comme on l'a voulu dire toutefois pour des affections musculaires générales, en les appelant *progressives*. On peut au contraire l'arrêter dans sa marche envahissante; elle reste même quelquefois spontanément localisée dans un plus ou moins grand nombre de muscles, sans atteindre ceux qui sont essentiels à la vie. Oh ! certes, si les muscles de la respiration ou de la déglutition étaient frappés dès le début, l'atrophie musculaire progressive serait rapidement mortelle ; mais heureusement, dans les faits très-nombreux que j'ai observés, j'ai vu ces muscles mourir en général les derniers.

Je vais montrer qu'il est encore un autre espoir auquel on peut se rattacher, dans certains cas. On sait qu'en général cette maladie, dans sa marche destructive, abolit successivement l'usage de la main, puis du membre supérieur, et qu'ensuite la marche et la station deviennent difficiles. Une telle perspective pour les malades est affreuse; j'en connais qui, depuis des années, sont condamnés à vivre dans cet état déplorable; je citerai comme exemple le sujet représenté dans les figures 130, 131. Eh bien ! j'ai remarqué que, lorsque les muscles du tronc, dont un grand nombre sont d'une utilité secondaire, sont attaqués primitivement, les muscles moteurs des membres et surtout ceux qui meuvent la main, ne sont atteints que très-tardivement et même restent intacts. Ainsi j'ai rapporté l'histoire d'un mécanicien, véritable squelette (voy. fig. 118, 119), qui, bien que depuis bien des années ayant perdu la plupart des muscles du tronc, a cependant conservé intacts ceux des membres supérieurs; ce qui lui permet d'exercer son état. Lors donc que l'atrophie débute par les muscles du tronc, le pronostic paraît être moins grave que lorsqu'elle attaque primitivement les muscles de la main.

Que l'on me permette encore quelques considérations qui peuvent, dans certains cas, éclairer le pronostic de cette maladie. J'ai dit, en traitant de l'étiologie de l'atrophie musculaire progressive, qu'assez fréquemment cette affection se déclare sans cause appréciable, et conséquemment qu'il existe, pour elle, une diathèse comme pour un grand nombre d'autres maladies. Du degré de puissance de cette diathèse dépend évidemment le degré de gravité du pronostic. Voici, je crois, dans quelles circonstances on peut

reconnaître si, dans un cas donné, cette diathèse est probablement légère ou grave. J'ai remarqué que cette maladie, lorsqu'elle se développe sans cause occasionnelle connue, se généralise plus rapidement et se termine ordinairement d'une manière fatale ; tandis que, si l'atrophie a été provoquée par un travail forcé chez les ouvriers, et s'est manifestée d'abord dans les muscles qui ont fatigué davantage, alors ou elle reste souvent localisée dans ces derniers, ou elle progresse moins rapidement, ou elle oppose moins de résistance à l'action curative de la faradisation localisée. Ne ressort-il pas de ces faits, que, dans ce dernier cas, la puissance de la diathèse est moins grande que dans le premier, et que, sans la cause occasionnelle, sans l'abus du travail par exemple, l'atrophie ne se serait pas sans doute développée? J'en conclus donc que le pronostic doit être moins grave, lorsque l'atrophie se montre localisée primitivement dans les muscles qui ont été surmenés par un travail excessif et trop continu.

§ II. — Traitement.

L'électro-thérapie peut-elle, sinon guérir l'atrophie musculaire progressive, du moins arrêter sa marche envahissante et améliorer l'état des muscles ? Je vais résoudre cette question par des expériences thérapeutiques que j'ai faites pendant une vingtaine d'années.

Agir, 1° périphériquement sur la nutrition musculaire, à l'aide de l'électrisation localisée ; 2° sur la moelle épinière, point de départ de la maladie, à l'aide des courants continus par action réflexe; telles sont les indications électro-thérapeutiques à remplir.

I. — Traitement par la faradisation localisée.

A. *Valeur de ce mode de traitement.* — Ayant cru primitivement que la lésion de nutrition musculaire était le point de départ de la maladie, je me suis borné longtemps à exciter les circulations locales et la nutrition des muscles, à l'aide de l'électrisation localisée par courants intermittents (1). Comme je n'ai pas trouvé, dans l'application de cette méthode d'électrisation, de différences appréciables entre les résultats thérapeutiques obtenus par la faradisation et par les courants galvaniques intermittents; j'ai donné la préférence à la faradisation localisée, pour les raisons exposées précédemment (2).

Lorsqu'on a vu mourir, pour ainsi dire, un à un tous les muscles de tant de sujets atteints par cette maladie, et cela malgré tant de médications diverses, on accepte, dans toute sa rigueur, sa

(1) Voy. chap. III, art. III, § III.
(2) Voy. Conclusions générales, p. 210.

dénomination fatale d'atrophie musculaire *progressive*. Telle était du moins l'opinion que je formulais en 1848 (1). J'avais porté ce pronostic désespérant, en m'appuyant alors principalement sur l'histoire d'un malade (capitaine au long cours) dont il a été question dans la première édition de ce livre. Cet homme avait la conviction que sa maladie devait le conduire au tombeau, et il faisait entendre ces tristes paroles, qui sont restées gravées dans ma mémoire : « Le jour où j'ai vu, me disait-il, un commencement d'amaigrissement dans une partie de mon corps, j'ai compris que j'étais perdu, car trois membres de ma famille (un frère et deux oncles maternels) avaient succombé à une maladie qui a commencé et marché comme la mienne. J'ai encore deux frères qui s'attendent au même sort. C'est une maladie de famille ! » Ses pressentiments n'étaient que trop fondés; quelques jours plus tard, en effet, il mourait asphyxié, faute de muscles respirateurs. A côté de ce fait, j'en pourrais placer bien d'autres tout aussi désespérants, que j'ai observés depuis lors et qui semblaient devoir faire renoncer à toute tentative électro-thérapeutique. Mais, heureusement, les faits cliniques nombreux que j'ai recueillis, depuis 1849, me permettent d'affirmer comme je l'ai dit, ci-dessus, que la faradisation localisée peut quelquefois rappeler la nutrition dans les muscles déjà arrivés à un degré d'atrophie très-avancé, pourvu qu'ils ne soient pas encore altérés dans leur texture. Ici je rappellerai l'exemple d'un nommé Bonnard, que j'ai cité plusieurs fois et représenté dans les figures 118, 119.

Ce fait clinique suffirait pour démontrer la puissance et la nécessité de l'intervention de la faradisation localisée dans le traitement de l'atrophie musculaire progressive. On voyait, en effet, qu'à l'époque où Bonnard était venu réclamer mes soins, sa maladie avait envahi un grand nombre de ses muscles ; qu'elle avait déjà détruit ou atrophié les uns à des degrés variables, et qu'elle provoquait, chez les autres, encore très-développés, des contractions fibrillaires incessantes. On ne peut, certes, nier que cette atrophie était en grande voie de généralisation. J'avoue que, lorsque j'observai ce malade pour la première fois, je le croyais d'autant plus prochainement voué à une mort prochaine, que son diaphragme était lui-même atteint. Après ce muscle, me disais-je, viendra sans doute le tour des intercostaux (on sait qu'en outre, la plupart des muscles du tronc avaient cessé d'exister), et alors l'asphyxie sera inévitable. Tout cela me paraissait fatalement écrit. Je commençai donc, sans le moindre espoir, le traitement faradique; cependant les résultats en ont été des plus

(1) Duchenne, *De l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse*. Mémoire présenté à l'Institut.

satisfaisants. Ainsi, arrêt de la marche envahissante de cette atrophie; rétablissement des fonctions du diaphragme, de la nutrition et de la force dans un muscle (le biceps brachial) essentiel à l'usage du membre supérieur; disparition des contractions fibrillaires dans les muscles déjà atteints par la maladie; enfin persistance de la guérison depuis bien des années, malgré la reprise des travaux manuels: tels ont été les résultats incontestables du traitement par la faradisation localisée, dans le cas dont il vient d'être question.

Il ne faudrait pas en conclure que les malades dont l'atrophie musculaire progressive est arrêtée, dans sa marche envahissante, et dont les muscles atrophiés se sont développés sous l'influence de la faradisation localisée, peuvent toujours s'exposer impunément aux causes occasionnelles qui avaient favorisé le développement de leur atrophie, et principalement à la fatigue musculaire. J'ai démontré, en traitant de l'étiologie, que l'action musculaire exagérée et surtout la contraction continue sont les principales causes occasionnelles de l'atrophie musculaire progressive.

La déduction la plus importante à en tirer, au point de vue thérapeutique, c'est qu'il est prudent de conseiller au malade dont on a eu le bonheur d'améliorer l'état, de renoncer à l'exercice de sa profession, lorsque son influence fâcheuse a été bien établie. Mais l'ouvrier qui n'a d'autres ressources que son état ne peut pas toujours suivre ces sages conseils, bien qu'il en comprenne le plus souvent l'importance. Pressé par la nécessité, sitôt qu'il se sent la force de reprendre son travail, il abandonne son traitement, sans en attendre la fin. Telle est la raison principale des rechutes trop fréquentes dont nos malheureux malades sont atteints, et de la difficulté d'obtenir leur guérison complète. C'est ce qui est arrivé, chez un nommé Gaulard, dont j'ai rapporté l'observation dans la précédente édition (1), comme un exemple remarquable de guérison par la faradisation localisée, et de rechute occasionnée par les fatigues musculaires, inséparables de son état de porteur à la Halle. L'attitude vicieuse de son corps pendant la station debout consécutivement à l'atrophie des sacro-spinaux est représentée dans la figure 116.

J'ai démontré, on se le rappelle, que l'atrophie musculaire progressive n'est point une paralysie; et puis, en traitant de la dénomination de cette espèce morbide (2), il est ressorti des faits et des considérations exposées que l'appeler paralysie atrophique, ce n'est pas seulement donner une idée complétement inexacte sur sa nature, sur ses symptômes réels, mais que l'on s'expose à laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles menacés

(1) Duchenne (de Boulogne), *Electrisat. local.*, obs. C, p. 455, 1861.
(2) Duchenne, *loc. cit.*, p. 526, 532.

alors dans leur existence, et à n'attirer son attention sur cette maladie qu'à une époque où il ne reste plus aucune chance de succès à l'intervention thérapeutique. En effet, la croyance que la paralysie est le symptôme primitif, comme le lui rappellerait sans cesse cette fausse appellation de paralysie atrophique, le conduirait naturellement à ne diriger le traitement que sur les muscles dont les fonctions seraient affaiblies, c'est-à-dire, alors que ces muscles seraient déjà arrivés aux dernières limites d'atrophie ou d'altération de tissu. Si, au contraire, le médecin est prévenu que, chez le malade qui vient réclamer ses soins, seulement avec l'espoir de recouvrer l'usage perdu ou compromis de quelques muscles, les autres muscles dont les mouvements et la force paraissent intacts, sont tout autant menacés, dans leur existence, dès qu'ils ont subi un commencement d'atrophie et qu'ils sont en même temps agités de contractions fibrillaires, il n'attendra certainement pas, pour agir, que ces muscles ne remplissent plus leurs fonctions, en d'autres termes, qu'ils soient atteints dans leur texture. Alors il lui sera possible, en intervenant à temps, d'arrêter la marche envahissante de cette maladie, ainsi que j'en ai rapporté plusieurs exemples.

Je professe depuis longtemps que la faradisation localisée, convenablement appliquée, refait — que l'on veuille bien me passer cette expresion — de la fibre, dans l'atrophie musculaire; rien n'est plus évident. Ne résulte-t-il pas, en effet, de l'examen microscopique, que, dans cette maladie, la quantité des fibres diminue dans les muscles qui s'atrophient, c'est-à-dire qu'un grand nombre d'entre elles disparaissent alors complétement? Si donc un muscle atrophié a augmenté de volume par la faradisation localisée, on peut dire rigoureusement, que celle-ci augmente le nombre des fibres dont il se compose, en d'autres termes, qu'elle en a refait de toutes pièces. Or, c'est ce qui est produit assez fréquemment, par l'application de la faradisation localisée au traitement de l'atrophie musculaire progressive.

Jusqu'à présent je n'ai pas vu, dans cette affection, la nutrition musculaire se manifester dans les points où l'absence de contraction électro-musculaire accusait la destruction du tissu musculaire; mais partout où j'ai rencontré quelques faisceaux contractiles, fréquemment ils sont devenus, pour ainsi dire, le noyau ou le centre d'autres faisceaux musculaires dont le volume a augmenté très-notablement, et dont la puissance s'est aussi accrue proportionnellement par la faradisation localisée. La question de thérapeutique est intimement liée à la question de pronostic; que l'on me permette donc d'y revenir. Les faits rapportés dans ce travail, et qui établissent de la manière la plus évidente que la marche envahissante de l'atrophie musculaire progressive peut être arrêtée,

et que l'on reproduit même de la fibre musculaire dans les muscles qui en ont déjà perdu une grande partie, ces faits, dis-je, ont modifié, j'espère, de la manière la plus heureuse le pronostic de cette maladie, qu'on avait trop de tendance à mettre en parallèle avec la paralysie générale progressive, au point de vue de l'incurabilité. Toutefois, en pareil cas, le médecin apportera beaucoup de réserve dans son pronostic, en se rappelant ces histoires si tristes, exposées au commencement de ce travail, et dans lesquelles il semble que l'atrophie musculaire progressive, quoi qu'on ait fait, marche toujours vers une terminaison fatale.

B. *Conditions anatomiques centrales qui permettent à la faradisation localisée d'exercer une influence thérapeutique favorable sur l'atrophie musculaire.* — L'examen microscopique de coupes transversales de moelles provenant de sujets atteints d'atrophie musculaire consécutive à la lésion des cornes antérieures de la moelle (dans la paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë, ou dans l'atrophie musculaire progressive) montre que les cellules antérieures sont lésées à des degrés divers; l'altération des muscles est alors en raison directe du degré de la lésion cellulaire. Il est évident que, dans les cas d'atrophie progressive, où toutes les cellules antérieures sont entièrement atrophiées et dans lesquels le tissu musculaire devra tôt ou tard être profondément altéré, on ne peut rien attendre de la faradisation musculaire. Mais il n'en est plus ainsi, dans d'autres circonstances, et souvent, lorsqu'un travail forcé ou exigeant des contractions musculaires trop continues pendant des mois et des années, a été la cause occasionnelle d'atrophies musculaires progressives. Mes observations m'ont porté à croire que, sans cette cause occasionnelle, l'atrophie musculaire ne se serait pas manifestée. C'est lorsque la faradisation musculaire localisée, favorisée par le repos, a pu rappeler la nutrition dans des muscles atrophiés, ou arrêter la marche et l'extension de cette maladie, c'est dans ces cas, dis-je, que très-probablement peu de cellules étaient profondément atrophiées et qu'elles étaient, pour la plupart, légèrement altérées.

Tant que j'ai cru à l'origine périphérique de l'atrophie musculaire progressive, l'application thérapeutique de la faradisation localisée m'a paru le traitement le plus rationnel, parce qu'elle réveille les circulations locales et restaure la nutrition des muscles, là où l'altération de tissu n'est pas trop avancée. Je pensais conséquemment qu'elle pouvait arrêter ainsi la marche envahissante de l'atrophie et son extension de la périphérie au centre. Mais sachant aujourd'hui que l'atrophie des cellules antérieures de la moelle est la lésion originelle fondamentale de l'atrophie musculaire progressive, on conçoit que la faradisation localisée des muscles ne

puisse combattre que le symptôme principal de cette lésion centrale : la lésion de nutrition musculaire.

C. *Procédés.* — L'indication à remplir par l'électrisation localisée, dans le traitement de l'atrophie musculaire progressive, est, ai-je dit, d'exciter les circulations locales et la nutrition musculaire. Le lecteur doit se rappeler ici les considérations électro-physiologiques que j'ai exposées précédemment (1), dans le but de démontrer la puissance de l'influence exercée par la faradisation localisée sur les vaso-moteurs et sur les nerfs trophiques ; il appliquera au traitement périphérique de l'atrophie musculaire progressive les déductions thérapeutiques que j'en ai tirées.

Je ferai remarquer que les préceptes électro-thérapeutiques que j'ai formulés, ont été établis sur mes nombreuses recherches ou expériences cliniques, faites empiriquement d'abord, et que les considérations électro-physiologiques que j'ai exposées sur les circulations locales et sur la nutrition, ont seulement eu pour but que d'appuyer ces préceptes, autant que possible, sur des données scientifiques, de rendre, en d'autres termes, plus rationnelle l'application thérapeutique de la faradisation localisée. Voici sommairement les procédés que je conseille d'employer.

a. Promener les rhéophores humides, aussi rapprochés que possible l'un de l'autre, sur la surface de chacun des muscles malades, avec un courant d'induction à tension plus ou moins grande, de manière que l'excitation puisse atteindre tous les éléments anatomiques qui entrent dans la composition de ces muscles. — Afin de limiter l'excitation dans les couches superficielles, je me sers habituellement du courant de la première hélice (extra-courant dont la tension est faible, on le sait); le courant de la deuxième hélice (courant induit dont la tension est relativement plus grande) me sert à faire pénétrer l'excitation dans les couches plus ou moins profondes, en graduant la tension de ce courant.

b. Exciter en général modérément les muscles et appliquer un courant à intermittences éloignées. — Ce précepte repose sur cette considération, à savoir, que j'ai vu surtout dans l'atrophie musculaire progressive la faradisation pratiquée, soit pendant un temps trop prolongé, soit à doses très-fortes, soit à intermittences rapides, produire de la fatigue ou une courbature, et souvent aggraver notablement l'atrophie. D'autre part, il ressort de mes expériences, on se le rappelle, que les courants d'induction à forte dose paralysent les vaso-moteurs.

c. Faradiser seulement ceux des muscles atrophiés qui répondent encore à l'excitation électrique : — parmi ces derniers, faradiser de pré-

(1) Duchenne, *Loc. cit.*.

férence ceux dont les fonctions sont les plus utiles à l'usage des membres ; — enfin terminer chaque séance par la faradisation légère des muscles les plus importants, parmi ceux qui sont menacés par la marche envahissante de l'atrophie. Voici les raisons de ces préceptes. 1° N'ayant jamais vu, dans cette affection, un muscle très-atrophié recouvrer sa nutrition ou sa motilité, lorsqu'il ne répondait plus à l'excitation électrique, j'en ai conclu qu'il était mort, pour ainsi dire, et j'ai fini par renoncer à l'exciter. 2° Il importe de se rappeler ici quels sont les muscles dont les fonctions sont les plus utiles dans l'usage des membres ; ce que j'ai cherché à mettre en relief, dans mes recherches électro-physiologiques (1). Je citerai encore, comme exemple, le cas de Bonnard dont il a été question ci-dessus. Je me suis appliqué à faradiser principalement son diaphragme (le plus utile dans l'inspiration et qui déjà était atteint dans sa fonction), ensuite le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur du côté droit (muscles essentiels à l'usage du membre supérieur), tandis que j'ai négligé d'autres muscles du tronc atteints d'atrophie (les pectoraux, les grands dorsaux, les trapèzes), parce qu'ils sont d'une utilité secondaire.

Les atrophiques en traitement, dans ma clinique civile, servent ordinairement à l'expérimentation électro-physiologique, pour la démonstration des fonctions des muscles qui ne sont pas encore altérés, ou qui ont été peu altérés par la maladie. Chez Bonnard, par exemple, j'ai, pendant plusieurs années, montré l'action propre de son diaphragme, de ses intercostaux, de son grand dentelé, de son rhomboïde, etc. Ayant remarqué que, chez un certain nombre de ceux qui avaient été le plus souvent soumis à ce genre d'expérience, la marche progressive de l'atrophie musculaire avait été arrêtée, je n'ai pas négligé de faradiser les muscles que je savais menacés dans leur nutrition ; et j'ai concentré cette excitation sur les muscles de première nécessité. Cette pratique m'a parfaitement réussi ; c'est celle que je conseille de suivre.

II. — Traitement par le courant continu.

En présence des faits que j'ai exposés, on ne saurait nier la valeur thérapeutique et la nécessité de la faradisation musculaire localisée, dans l'atrophie musculaire progressive ; mais il faut aussi reconnaître que, par ce mode d'électrisation périphérique, on ne traite que le symptôme principal de cette maladie, et qu'il importerait bien plus de trouver une indication qui pût attaquer le mal à sa source, c'est-à-dire la lésion spinale antérieure.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, 1866.

L'électrisation par action réflexe est,—je l'ai démontré —un moyen certain de faire arriver l'excitation électrique jusque dans la moelle. Dès le début de mes recherches, j'ai assez fréquemment expérimenté, dans le traitement de l'atrophie musculaire progressive, cette méthode d'électrisation *par courants intermittents* (*galvaniques ou d'induction*) ; j'ai dû y renoncer, parce que les séances étaient suivies en général de courbature, et que l'atrophie, loin d'être amendée, me semblait s'aggraver.

L'application des courants continus au traitement de l'atrophie musculaire progressive a été préconisée, en ces dernières années, par Remak et ses disciples. J'ai déjà dit que, depuis 1860, j'ai expérimenté, sans résultat appréciable jusqu'à présent, les différents procédés (galvanisation par courants continus stabiles et labiles) indiqués par eux. Il m'est même arrivé, après avoir appliqué le courant continu à des cas d'atrophie musculaire, pendant une vingtaine de séances, sans avoir obtenu la moindre modification, d'améliorer, par la faradisation localisée, l'état de quelques muscles essentiels à l'usage des membres ou à la respiration.

Quoi qu'il en soit, ayant constaté que les courants continus ont l'avantage de n'occasionner ni courbature ni fatigue, et que leur action électrolitique a seulement l'inconvénient de produire des vésications et des brûlures, je les associe habituellement à la faradisation localisée, en faisant alterner leur application. Ce traitement mixte de l'atrophie musculaire progressive est rationnel, parce qu'il me paraît possible que, dans certains cas, il produise, à la longue, des résultats plus complets, que l'action isolée de la faradisation musculaire localisée.

Je passe ici sous silence les prétendues guérisons d'atrophie musculaire progressive par les courants continus, parce que, dans les relations qui en ont été faites par les auteurs, j'ai reconnu des erreurs de diagnostic. Ces cas de guérison appartenaient à cette espèce de pseudo-atrophie progressive que j'ai décrite, sous le nom de *paralysie générale spinale subaiguë*, qui, ainsi que je l'ai démontré, guérit ordinairement spontanément, et qui en conséquence a pu, dans les cas rapportés par les auteurs, guérir pendant l'application des courants continus.

Je ne dirai rien des différentes médications internes que j'ai expérimentées (nitrate d'argent, préparations arsénicales et phosphorées) et dont l'action thérapeutique n'a pas été très-appréciable.

CHAPITRE VI

PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE (1).

De 1852 à 1861, j'avais recueilli 13 cas d'une affection paralytique (2) qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition; qui, à une période avancée, se complique de troubles dans la respiration; dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou pendant une syncope.

Dans tous ces cas, la maladie a débuté, a marché et s'est terminée de la même manière. Ses symptômes ne m'ont pas permis de la confondre avec toute autre affection. A l'ensemble de ses caractères, je n'ai pu méconnaître une maladie distincte de toutes les autres affections musculaires; conséquemment elle me paraît devoir être classée dans le cadre nosologique, et mériter, à ce titre, une description particulière qui sera le sujet de ce chapitre.

Les malades chez lesquels j'ai observé l'espèce de paralysie que j'ai à décrire, appartenant à la pratique civile, il n'a pas été possible d'obtenir l'autopsie de ceux qui ont succombé. C'est pourquoi je ne puis offrir à mes lecteurs qu'une étude clinique, qui cependant est bien suffisante, comme j'espère le démontrer, pour en établir le diagnostic différentiel (3).

M. Dumesnil, chef des travaux anatomiques à l'école de médecine de Rouen, a publié, en 1860, un fait clinique qui a beaucoup d'analogie avec ceux qui font la base de ce travail. Ce fait est complexe. La paralysie de la langue, du voile du palais et de la face, était en effet associée à l'atrophie musculaire progressive; et cependant

(1) Lorsque j'ai décrit pour la première fois, en 1868, cette maladie nouvelle, je l'ai appelée *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres* (Voy. *Arch. gén. de méd.* 1868, nos de septembre et octobre). Mais cette dénomination étant un peu longue, je l'ai remplacée par celle de *paralysie glosso-labio-laryngée* qui a été proposée par le professeur Trousseau.

(2) Aujourd'hui j'en ai recueilli 39 cas, au moins, dont plusieurs sont encore en traitement. Les nouveaux faits cliniques que j'ai observés, ont confirmé l'exactitude de ma première description; c'est pourquoi je la reproduirai à peu près telle qu'elle a été publiée dans la précédente édition, me réservant seulement d'y ajouter quelques notes. On verra ainsi que les diverses descriptions qui en ont été faites, depuis lors, n'ont rien ajouté à la symptomatologie de cette maladie.

(3) Plusieurs nécropsies avec examen histologique de la moelle ont été faites depuis la publication de mon mémoire sur la paralysie glosso-labio-laryngée; elles ont jeté un grand jour sur l'anatomie pathologique et sur la physiologie pathologique de cette maladie. Aussi pourrais-je bientôt exposer mon opinion sur l'état actuel de ces questions.

l'auteur considère cette paralysie locale comme une variété de la dernière affection. La relation de ce fait est d'un anatomiste et d'un observateur distingué ; mais je démontrerai par la suite que M. Dumesnil a évidemment fait une confusion ; car la maladie dont il sera question dans ce chapitre est une paralysie sans atrophie, tandis que l'atrophie musculaire progressive est une lésion de nutrition musculaire sans paralysie. La première s'observe parfaitement isolée, de son début à sa terminaison, bien qu'elle puisse, ainsi que je l'ai prouvé par des faits, être compliquée, comme toutes les espèces morbides, d'une ou de plusieurs autres affections : de l'atrophie musculaire progressive, par exemple. C'est ce qui ressortira, du reste, des faits et des considérations que je vais exposer.

ARTICLE PREMIER

SYMPTÔMES.

§ I. — Tableau de la maladie.

En 1852, j'ai eu, pour la première fois, l'occasion d'observer, avec mon regrettable maître, Chomel, la paralysie progressive des muscles de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres. Un malade lui avait été adressé, comme étant atteint d'une angine de nature obscure. L'histoire de ce malade est identiquement celle de tous les autres cas analogues que j'ai recueillis plus tard ; elle offre la symptomatologie à peu près complète de l'espèce morbide que j'ai à décrire ; elle me servira donc à en tracer le tableau.

Observation XCVIII. — L'affection dont il va être question, dans la présente observation, datait à peu près de sept mois, lorsqu'elle fut adressée au professeur Chomel ; elle avait débuté sans cause appréciable, sans être précédée ni accompagnée de douleurs, par une gêne de la déglutition et par un peu de difficulté dans l'articulation des mots. Pendant les deux premiers mois, le malade s'en trouvait si peu incommodé, qu'il ne s'en préoccupait pas. Cependant ces troubles augmentèrent progressivement, et bientôt la déglutition devint difficile ; il eut surtout de la peine à avaler sa salive qui s'écoulait quelquefois au dehors ou qu'il était forcé de recevoir dans son mouchoir. Puis sa prononciation était devenue si embarrassée et si étrange qu'il lui était, par moments, impossible de se faire comprendre. Une médication active (vésicatoires promenés autour du cou, purgatifs, gargarismes astringents) n'avait exercé aucune influence sur la marche de son affection. Chomel reconnut que tous les troubles fonctionnels dont il souffrait étaient probablement occasionnés par une lésion des muscles qui président à la déglutition et à l'articula-

tion de mots, et m'invita à faire, chez son malade, l'examen physiologique et électro-physiologique des muscles qui président à ces fonctions. Voici ce que je constatai.

La langue avait son volume normal, mais elle était affaissée et comme fixée derrière l'arcade dentaire inférieure; sa surface était un peu ridée, elle avait très-peu de motilité; le malade ne pouvait en relever la pointe, ni en appliquer la face dorsale contre la voûte palatine: enfin il lui était seulement possible de la porter un peu en avant et latéralement. — On ne remarquait aucune déformation du voile du palais ni de la luette, qui se contractaient normalement lorsqu'on les titillait. — La phonation était normale, quant à sa puissance; mais le malade faisait de grands efforts pour articuler les mots. Je n'avais observé cette espèce de trouble de la prononciation dans aucune autre affection: il dépendait évidemment de l'immobilité presque absolue de la langue. Je ne saurais ni le décrire, ni même l'exprimer; on peut cependant en avoir une idée en essayant de parler, pendant que l'on maintient la langue solidement à la partie inférieure de la bouche, la pointe fixée derrière les dents du maxillaire inférieur. — La voix était un peu nasonnée. Le malade ne pouvait souffler avec force, ni éteindre une bougie; mais, si l'on pinçait son nez, l'air alors sortait avec assez de force pour l'éteindre. L'articulation des labiales, comme *p* ou *b*, était plus nette lorsque les narines étaient maintenues fermées, comme ci-dessus. Ces phénomènes morbides démontraient un affaiblissement des muscles du voile palais; ce que l'on n'aurait certes pas soupçonné, en voyant l'énergique contraction réflexe produite par la titillation de la luette, qui n'était pas déviée. — Toutefois, cette articulation des labiales n'était pas encore normale, et il était évident que l'orbiculaire des lèvres se contractait faiblement. C'est en effet ce que je constatai, quand je voulus lui faire prononcer la voyelle *o*; ce qui lui était impossible. Il ne pouvait, non plus, contracter les lèvres comme pour donner un baiser; par la même raison, il lui était impossible de siffler. — Une salive abondante et un peu visqueuse remplissait incessamment la bouche; il ne pouvait, cracher, de sorte que cette salive s'écoulait au dehors et qu'il était forcé de s'en débarrasser avec un mouchoir. Lorsqu'il buvait, il mettait un intervalle entre chaque gorgée, qui ne passait que difficilement et avec effort; alors une partie du liquide revenait par le nez. Les aliments solides n'étaient avalés que lorsqu'il les avait coupés en très-petits morceaux et mêlés à du liquide; encore fallait-il qu'ils fussent broyés longtemps par les dents. La sensibilité générale et gustative de la langue était intacte .— Enfin le malade éprouvait, de temps à autre, de l'orthopnée, bien que les mouvements de sa respiration parussent parfaitement normaux. — Il était tombé dans un état de faiblesse générale, depuis deux ou trois mois; il avait perdu de son embonpoint. Mais je constatai que la nutrition musculaire, que ses mouvements étaient restés intacts. — La faradisation fit contracter la langue à peu près comme à l'état normal; les muscles de la face, surtout l'orbiculaire des lèvres, et les muscles du voile du palais, jouissaient de leur contractilité électrique. — La faradisation dirigée sur les muscles affectés, pendant une quinzaine de jours, parut améliorer d'a-

bord l'état du malade; la langue avait repris rapidement son volume normal; sa surface était devenue unie; ses mouvements et ceux des lèvres avaient évidemment gagné; la prononciation était plus facile et plus distincte; mais la déglutition était toujours aussi pénible, et la salive continuait de s'écouler au dehors. — L'alimentation devenant de plus en plus difficile, le malade perdait rapidement ses forces. Je me décidai alors à porter un rhéophore dans le pharynx et même dans l'œsophage. Ces nouvelles excitations faradiques furent, hélas! tout aussi impuissantes que les précédentes. Le malade fatigué retourna dans son pays, où il mourut, quelques mois après, épuisé par une alimentation insuffisante. Pendant les derniers mois de sa vie, on avait dû injecter fréquemment dans son estomac des bouillons et des laitages, à l'aide de la sonde œsophagienne. Sa faim ne pouvait jamais être satisfaite. Enfin les accès de suffocation sont devenus de plus en plus fréquents, et le malade est mort dans un de ces accès.

En somme, tous les troubles fonctionnels étaient évidemment dus, dans ce cas, à la paralysie de la langue et à un défaut d'action suffisante des autres muscles qui président à la déglutition et à l'articulation des mots. (Nous verrons bientôt que les suffocations et les syncopes qui survenaient, de temps à autre, annonçaient une autre lésion nerveuse).

La relation que je viens de faire est un tableau assez fidèle des symptômes que j'ai observés chez tous les autres malades : c'est bien ainsi que leur affection a marché et qu'elle s'est terminée. Toutefois, on doit s'attendre, comme dans toutes les espèces morbides, à rencontrer quelques différences individuelles. — Revenons sur chacun des symptômes de la maladie.

§ II. — Paralysie de la langue.

La *paralysie de la langue* apparaît, en général, la première. Elle constitue le symptôme principal de la maladie, car c'est elle qui menace la vie en empêchant l'alimentation. Les troubles qu'elle occasionne dans la prononciation sont caractéristiques. La difficulté ou l'impossibilité d'appliquer la pointe de la langue derrière l'arcade dentaire supérieure et la face dorsale de cet organe contre la voûte palatine rendent incomplète ou impossible l'articulation de certaines consonnes. Les signes de cette affection sont peu apparents d'abord ; cependant il suffit d'avoir entendu une fois cette espèce d'articulation anormale, pour la reconnaître facilement. J'ai déjà dit que, pour s'en faire une idée, il fallait, en parlant, retenir sa langue abaissée et fixée au plancher de la bouche; alors on n'entend que les linguales; les palatines et les dentales sont articulées comme *ch*, et cela d'une manière d'autant plus frappante, que la langue peut

moins s'élever. La parole devient de plus en plus inintelligible par l'affaiblissement progressif des mouvements de la langue, et lorsque celle-ci ne peut plus se mouvoir, l'articulation des consonnes précédentes devient tout à fait impossible; le malade ne fait plus entendre qu'une sorte de grognement.

En même temps que l'on observe ces troubles dans l'articulation des mots, la déglutition éprouve une perturbation qui n'occasionne, pendant quelque temps, qu'un peu de gêne; mais, plus tard, le malade avale difficilement les liquides. Alors aussi la bouche se remplit d'une salive qu'il rejette incessamment au dehors, et dont il remplit son mouchoir.

Cette augmentation de la quantité de la salive et sa viscosité s'expliquent de la manière suivante: à l'état normal, la salive est avalée au fur et à mesure qu'elle est secrétée, et à chaque effort de déglutition de cette salive, — effort qui se fait instinctivement et incessamment, — l'extrémité antérieure de la langue et ses côtés s'appliquent assez fortement contre les parties correspondantes de la voûte palatine, de manière à présenter un plan incliné d'avant en arrière et de haut en bas, sous forme de gouttière; ensuite toutes les parties de la face dorsale de la langue se pressent successivement contre le palais, de la pointe à la base.

Dès l'instant que ces mouvements de la langue sont affaiblis, la salive est avalée incomplétement, et plus tard la déglutition en est impossible; alors elle s'accumule dans la bouche, où elle devient visqueuse par le long séjour qu'elle y fait. Aussi s'écoule-t-elle abondamment au dehors; et lorsque le malade ouvre la bouche, on voit se former un grand nombre de colonnes ou de filaments produits par cette salive visqueuse et qui adhèrent par leurs extrémités aux lèvres, à la langue, à la voûte palatine. Cette salive est quelquefois tellement gluante, que le malade a de la peine à la détacher des parois buccales; il en éprouve une si grande gêne, qu'on le voit se nettoyant continuellement la bouche avec les doigts ou avec son mouchoir. On ne constate cependant ni rougeur ni altération quelconque de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Bientôt les aliments solides ne sont pas mieux avalés que les boissons; la déglutition des aliments demi-liquides ou des potages est seule possible. Enfin, lorsque la langue est entièrement privée de mouvement, la déglutition est tout aussi impossible que lorsque la bouche est maintenue largement ouverte et la langue abaissée (1). Il suffit, en un mot, de se rappeler l'importance physiologique de la langue, dans le premier et le second temps de la déglutition, pour

(1) Alors pour avaler, les malades renversent leur tête en arrière et placent la main devant la bouche, afin d'empêcher les aliments d'être rejetés au dehors, pendant les efforts de déglutition.

comprendre la gravité de la paralysie complète de tous les muscles chargés de l'exécution de ses mouvements.

§ III. — Paralysie des muscles du voile du palais.

La paralysie des muscles moteurs du voile du palais vient aggraver singulièrement les désordres fonctionnels occasionnés par la paralysie de la langue. La phonation en est affectée; l'articulation des labiales, qui était restée normale, s'en trouve altérée : le *p* et le *b* sont alors articulés comme *me*, *fe*, ou *ve*. C'est que l'orifice postérieur des narines ne peut plus être fermé par l'espèce de sphincter constitué par l'action synergique de quelques muscles du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx, sphincter découvert par Gerdy et encore mieux étudié par Dzondi et sur le mécanisme duquel j'aurai l'occasion de revenir; c'est qu'alors la colonne d'air expulsée, au lieu de sortir seulement par la bouche et de séparer plus ou moins fortement les lèvres rapprochées l'une de l'autre pour l'articulation de ces labiales, se divise en deux colonnes, l'une qui s'engage par cet orifice béant et fait entendre un son ou souffle nasal particulier, tandis que l'autre va séparer mollement et faiblement les lèvres. Cette division de la colonne d'air expulsé rend encore plus confuse l'articulation des autres consonnes, déjà tant altérée par la paralysie de la langue.

A la difficulté de la déglutition causée par la paralysie de la langue s'ajoute, consécutivement à la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, le passage d'une partie des boissons ou des aliments liquides par les fosses nasales.

Il est facile de reconnaître la paralysie des muscles moteurs du voile du palais, à la déviation de la luette ou à l'inégalité des arcardes formées par les piliers du voile du palais, lorsque la paralysie n'existe seulement que d'un côté ou qu'elle y prédomine. Mais, dans la grande majorité des cas, je n'ai vu ni déviation de luette, ni inégalité de ces arcades; c'est qu'alors la paralysie est égale des deux côtés. On pourrait donc méconnaître l'existence de la paralysie fonctionnelle des muscles moteurs du voile du palais, et cela d'autant plus facilement, que la sensibilité de cet organe, étant ordinairement intacte ou seulement diminuée, la titillation y provoque souvent la contraction réflexe de ses muscles moteurs, en même temps que celle des muscles du pharynx, comme on le voit dans un effort de vomissement. La phonation nasale et l'articulation vicieuse des labiales, ci-dessus décrites, sont, dans ce cas, les seuls symptômes qui en décèlent l'existence. On en acquiert la preuve évidente, si on force le volume d'air à passer avec plus de force par l'ouverture buccale, en pinçant

le nez du malade, au moment où on lui fait prononcer les labiales, dont l'articulation devient alors beaucoup plus nette.

§ IV. — Paralysie de l'orbiculaire des lèvres et des ptérygoïdiens.

L'*orbiculaire des lèvres* se paralyse progressivement dans l'affection dont j'expose la symptomatologie. Les malades éprouvent d'abord quelque difficulté à prononcer distinctement les voyelles *o, u*, comme si les lèvres étaient semi-paralysées par le froid, et bientôt ils ne peuvent plus contracter l'orbiculaire des lèvres, comme lorsque l'on veut siffler ou donner un baiser. Alors aussi ils ont de la peine à maintenir leurs lèvres assez rapprochées l'une de l'autre, pour que l'articulation des labiales soit assez nette, et, plus tard, l'affaiblissement augmentant, cette articulation est tout à fait impossible. A ce moment, j'ai parfois constaté que le muscle élévateur de la lèvre inférieure (le muscle de la houppe du menton) a considérablement perdu de sa force, et qu'il est même quelquefois entièrement paralysé. Quelquefois aussi le carré et le triangulaire des lèvres sont également affectés ; ce qui ne permet plus aux sujets de prononcer les voyelles *e, i*.

Je n'ai jamais vu l'orbiculaire des paupières ni les muscles zygomatiques, canins, élévateurs de la lèvre supérieure, moteurs des ailes du nez, affectés d'une manière appréciable, dans cette maladie ; je ne crois même pas que le buccinateur soit lésé. Au premier abord, on serait porté à croire que ce dernier muscle est paralysé, parce que le sujet ne peut siffler ; mais la plus légère attention fait bien vite reconnaître que cela dépend de la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. En effet, maintient-on avec les doigts les lèvres serrées l'une contre l'autre, et fait-on ensuite souffler le malade, on voit ses joues s'appliquer contre les arcades alvéolaires au lieu de se gonfler, comme lorsque le buccinateur est paralysé.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres donne une prédominance de force tonique aux muscles qui meuvent les commissures et qui agissent sur la lèvre supérieure. Il en résulte que la ligne qui sépare les lèvres, quand elles sont rapprochées, s'agrandit transversalement, et que les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent par l'action des élévateurs de la lèvre supérieure, ce qui donne à la physionomie un air pleureur. J'ai trouvé ce facies spécial chez tous mes malades. J'en ai même vu un dont les lèvres s'écartaient en tous sens pendant le rire ou le pleurer, sans qu'il lui fût possible de les ramener à leur position normale. Toutes les dents restaient alors découvertes jusqu'à ce qu'il eût rapproché ses lèvres l'une de l'autre avec les doigts.

N'est-il pas curieux de voir, dans cette affection, la paralysie se

localiser dans les muscles qui président aux mêmes fonctions : dans ceux qui commandent l'articulation des mots et la déglutition? C'est pourquoi, lorsque la maladie est arrivée à son entier développement, le sujet n'émet plus que des sons inarticulés, et, quand il veut avaler, les liquides et même le bol alimentaire repassent par les lèvres et par les narines (1).

§ V. Paralysie des muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) de Reissessen et du pneumogastrique.

Des troubles de la respiration s'ajoutent aux symptômes que je viens de décrire : ce sont des étouffements qui reviennent par accès, et d'autant plus fréquemment, que la maladie approche davantage de sa fin. Ils sont provoqués souvent par les mouvements, surtout par la marche ; mais ils arrivent également sans cause connue. Ils ont lieu le jour comme la nuit. Témoin de plusieurs de ces accès, j'ai constaté par l'auscultation qu'il n'existe alors aucun trouble apparent, au premier abord, dans le mécanisme de la respiration ; en outre, il n'y a ni paralysie, ni contracture du diaphragme. Cependant ces étouffements sont compliqués quelquefois de syncopes qui s'aggravent, dans la période ultime, et peuvent faire périr le malade.

Trois des derniers cas que j'ai observés, dans le cours de l'année 1859, se sont terminés de cette manière. Je vais rapporter brièvement l'observation de l'un deux. On y retrouvera, outre la série des symptômes décrits dans ce paragraphe, le mode de terminaison dont il vient d'être ici question.

Observation XCIX. — J'ai été appelé, en 1859, à donner des soins, concurremment avec MM. Chassaignac, Nélaton, Rostan, et Trousseau, médecins consultants, à M. P..., fabricant, âgé de quarante-cinq ans, demeurant rue de Charonne. Les troubles fonctionnels dont il était atteint, parfaitement localisés dans les muscles moteurs de la langue, dans quelques muscles de la face et du voile du palais, avaient, dès le début, marché progressivement, malgré une médication très-active, comme dans le cas dont j'ai exposé la relation ci-dessus (obs. XCVIII). Ils avaient présenté

(1) Je signalerai, en outre, la paralysie des ptérygoïdiens. On constate ce fait, en engageant les sujets à imprimer à leur mâchoire inférieure les mouvements de diduction qu'ils ne peuvent plus exécuter, à une période avancée de cette maladie. J'avais négligé de rechercher ce fait, lorsque j'ai écrit mon premier mémoire et à l'époque où je l'ai signalé dans la précédente édition de ce livre ; mais, depuis lors, je l'ai observé dans tous les cas que j'ai recueillis. Voici comment j'ai été conduit à le découvrir. A un certain moment, les malades éprouvent de la difficulté à broyer les aliments solides, bien qu'ils puissent les diviser avec force. J'ai constaté alors qu'ils élevaient et abaissaient puissamment la mâchoire inférieure, mais qu'ils avaient perdu leurs mouvements de diduction, qui, on le sait, sont exécutés par les ptérygoïdiens. — On verra, par la suite, dans l'étude anatomo-pathologique de cette maladie que l'examen histologique du bulbe rend compte de cette paralysie des ptérygoïdiens.

les mêmes caractères, c'est pourquoi je n'en relaterai pas l'observation détaillée. Je noterai seulement que la langue, complétement immobile, était maintenue abaissée sur le plancher de la bouche, derrière l'arcade dentaire inférieure; qu'elle était un peu plissée longitudinalement à sa surface et qu'elle était en apparence atrophiée; que le malade ne pouvait en relever la pointe, ni le dos, ni la base; mais que, si je la soulevais avec les doigts, il pouvait la tirer assez fortement en bas; en conséquence, que les muscles abaisseurs de la langue n'étaient point paralysés, et que c'était sans doute leur action tonique prédominante sur celle de leurs antagonistes paralysés qui la maintenait fixée au plancher de la bouche. Le bol alimentaire et les liquides étaient repoussés fortement au dehors, à travers les narines et la bouche, lorsqu'il voulait les avaler. La faradisation localisée appliquée bien tard, il est vrai (dans les derniers mois de la vie du malade), avait en quelques séances relevé la langue, qui avait repris son volume normal; elle avait aussi donné un peu plus de force aux mouvements exécutés par les muscles de la langue, des lèvres et de la joue; l'articulation des mots s'en était aussi trouvée améliorée; mais ce traitement n'avait exercé aucune action sur la déglutition, qui était devenue impossible, au point que l'alimentation ne pouvait plus se faire que par des bouillons injectés dans l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne. L'insuffisance de l'alimentation avait épuisé le malade, qui jusqu'au dernier jour a été tourmenté par la faim. Il n'en est pas mort cependant, car il a succombé à une syncope survenue pendant un des accès d'étouffement qui, de même que dans le premier cas dont j'ai relaté l'observation, lui revenaient fréquemment, et qui s'étaient aggravés, depuis quelques mois.

La maladie, dans le cas précédent, était, il est vrai, arrivée à ses dernières limites; le sujet serait inévitablement mort d'inanition dans un temps rapproché, par impossibilité d'avaler; on pourrait dire que la syncope qui l'a enlevé était un accident ultime de la maladie. Mais à la suite de l'observation précédente, j'ai rapporté deux autres cas (1) recueillis peu de temps après, dans lesquels les sujets ont été enlevés par une syncope survenue pendant un accès d'étouffement, alors que la maladie n'était pas encore arrivée à une période aussi avancée que dans le cas ci-dessus. Je ne reproduirai pas ces observations, parce qu'elles n'ont été l'occasion d'aucune remarque nouvelle qui ajoute à ce que je viens de dire de la symptomatologie de cette affection.

J'ai eu longtemps à regretter de n'avoir pas été une seule fois témoin des syncopes qui arrivent à la suite des accès de suffocation, accès qui sont un des symptômes de la maladie que je décris; je n'en parlais que d'après le rapport des malades ou de ceux qui les soignaient; je n'aurais su dire, en conséquence, si ces malades

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CXLII et obs. CXLIII, 1861.

mouraient par asphyxie ou par un arrêt des battements du cœur (1).

On me pardonnera d'avoir oublié de signaler, dans mon premier travail, un accident qui est la conséquence des troubles considérables occasionnés, dans la déglutition, par la paralysie musculaire de la langue et surtout des muscles qui, en portant la langue en arrière, appliquent l'épiglotte sur la glotte : je veux parler du passage, au moment de la déglutition, de la salive ou d'une portion des aliments ou des boissons dans la trachée. Tous mes malades se sont plaints de cette introduction des boissons dans les voies aériennes, à une époque avancée de leur affection.

(1) L'occasion d'observer ces crises ultimes qui se terminent rapidement par la mort n'a pas tardé cependant à se présenter, dans ma pratique civile ; j'ai alors constaté que les sujets tantôt succombaient à l'asphyxie, et tantôt mouraient dans une syncope. Ces faits m'ont bientôt mis sur la voie d'une série de phénomènes morbides respiratoires ou cardiaques, légers en apparence à leur début, mais extrêmement graves, parce qu'arrivés à un certain degré d'intensité, ils sont fatalement une cause de mort. (J'essaierai bientôt d'expliquer ces phénomènes morbides par l'anatomie pathologique et par la physiologie.)

1° Les troubles respiratoires s'annoncent par une diminution dans la puissance de l'expiration. Les malades commencent par accuser de la fatigue et bientôt un épuisement rapide, lorsqu'ils parlent; on constate alors que la puissance de leur expiration est considérablement affaiblie; qu'ils ne peuvent, par exemple, éteindre une bougie placée devant leur bouche. Cependant rien ne paraît anormal, dans l'étendue ou le rhythme des mouvements respiratoires. A l'auscultation, on ne constate l'existence d'aucun râle; mais si alors on fait respirer largement le malade, on entend l'air entrer avec force dans les bronches, pendant l'inspiration qui est longue, tandis que l'on distingue le bruit de l'expiration qui est très-courte. Bien qu'à chaque inspiration une grande quantité d'air soit entrée, sans obstacle, dans les bronches, le malade éprouve incessamment un besoin d'air; il l'exprime en disant que sa poitrine est toujours pleine, et souvent il fait vainement des efforts d'expiration, en contractant les muscles de l'abdomen pour la débarrasser. Le malaise qu'il ressent ressemble à celui que l'on éprouve, lorsqu'après une grande inspiration on ne laisse échapper qu'une petite portion de l'air qui a pénétré dans la poitrine. En un mot, c'est le séjour prolongé, dans les vésicules pulmonaires, d'un air non respirable (privé de sa quantité normale d'oxygène et chargé d'acide carbonique) qui occasionne ce malaise. J'ai démontré ailleurs (*) que ces troubles fonctionnels de la respiration devaient être le résultat de la parésie des muscles bronchiques de Reissessen. On conçoit qu'alors les malades ne puissent ni se moucher, ni cracher, ni expectorer facilement et que la moindre bronchite puisse mettre leur vie en danger, en produisant l'asphyxie. Cet état est permanent, à des degrés divers; c'est dans ces conditions qu'arrivent des crises d'étouffement avec cyanose (sans doute par une paralysie plus complète des muscles bronchiques), crises qui peuvent se terminer par l'asphyxie, ce que j'ai constaté plusieurs fois *de visu*. (Je rappellerai ici que j'ai observé cette espèce d'asphyxie consécutive à la paralysie des muscles expirateurs de Reissessen, dans l'intoxication diphthérique) (Voy. p. 131, obs. VIII).

2° *Les troubles cardiaques* se montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression cardiaque, avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine, par une grande vitesse (140 pulsations), avec irrégularité, intermittences et petitesse du pouls. A l'auscultation cardiaque, on n'entend aucun souffle; mais les claquements valvulaires sont très-confus; le cœur semble s'agiter dans un liquide; la face est très-pâle et les yeux sont ternes. Alors souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue. C'est par l'une d'elles que se termine habituellement la paralysie glosso-labio-laryngée.

(*) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., p. 688, 1866.

Observation C. — J'ai été témoin de cet accident, chez un sujet que je traitais dans mon cabinet. Souvent (me disait-il) il avalait de travers en buvant; alors il étranglait tellement, qu'un jour il avait perdu connaissance, et que, pendant quelques moments, on l'avait cru mort. Quelquefois c'était sa salive qui, s'accumulant dans sa bouche, sans qu'il pût l'avaler, tombait dans le pharynx et s'introduisait dans sa trachée. C'est ce qui lui est arrivé une fois en ma présence. Longtemps alors il fit des efforts les plus violents, sans pouvoir s'en débarrasser : sa face était injectée, ses lèvres violettes ; ses mouvement convulsifs indiquaient qu'il étouffait. Un instant, il m'inspira les plus vives inquiétudes.

N'est-il pas possible que les sujets atteints par cette maladie aient péri quelquefois de cette manière, surtout lorsque, pendant leur sommeil, la salive accumulée dans leur bouche s'est introduite ainsi dans leurs voies aériennes ?

§ VI. — Troubles dans la phonation.

On observe aussi, à une période avancée de la paralysie glosso-labio-laryngée, alors que l'articulation des mots n'est plus possible, des troubles dans la phonation, que je vais essayer d'analyser ou d'expliquer. J'ai déjà dit que les muscles qui président au mécanisme de la respiration ne sont pas paralysés; je m'en suis assuré en engageant les malades à inspirer et à expirer lentement et largement.

Cependant, lorsqu'ils ne peuvent plus articuler les mots, la parole les fatigue, au point qu'après avoir fait entendre quelques sons assez forts, ils se sentent souvent épuisés et que leur voix s'affaiblit. On pourrait expliquer ce fait par les efforts qu'ils doivent faire pour être compris : car, chose singulière ! ils ont en général la manie de vouloir parler, quand bien même ils ne peuvent plus émettre que des sons inarticulés. L'un des malades dont il a été question ci-dessus (obs. XCIX) répondait toujours avec une voix forte aux questions qu'on lui adressait, quoiqu'il ne pût faire entendre que la voyelle *a*. Il savait cependant qu'on ne le comprenait pas. Après de longs efforts qui l'épuisaient, sa voix s'éteignait, et alors il se décidait à se faire comprendre par signes ou en écrivant.

J'ai observé les troubles de la phonation, chez les sujets qui étaient arrivés à la même période de la maladie. Cet affaiblissement de la voix dépend-il, dans ces cas, d'un état nerveux particulier, de même que l'on remarque que la phonation est également affaiblie et fatigante, chez les sujets qui sont affectés d'une paralysie du voile du palais ? Ou bien existe-t-il en même temps un certain degré de paralysie des nerfs qui président à la phonation, par exemple du nerf laryngé inférieur? Je crois que ces deux causes agissent à des degrés divers. Ainsi j'ai même vu une dame qui, arrivée

à une période très-avancée de cette maladie, dont la voix était faible, quand elle voulait parler, sans pouvoir articuler et qui cependant poussait des cris perçants pendant des accès d'hystérie auxquels elle était sujette depuis longtemps. Plus tard la paralysie du larynx devient quelquefois plus évidente. J'ai observé, par exemple, une malade dont la voix s'était éteinte presque complétement, depuis qu'elle ne pouvait plus articuler. Mais c'est la seule chez laquelle l'aphonie soit arrivée à ce degré. Les autres sujets que j'ai vus succomber avaient conservé la phonation qui était seulement affaiblie (1).

§ VII. — Symptômes généraux.

La paralysie glosso-labio-laryngée est apyrétique; je n'ai pas observé une seule fois, au début ni dans le cours de cette maladie, la fièvre qui ne survient ordinairement que dans la période ultime.

Les fonctions digestives ne s'accomplissent que trop bien. Quoique les malades ne puissent plus se nourrir que de bouillies, leur appétit n'est jamais satisfait; leur désir de manger des aliments solides, ou de boire, est d'autant plus vif, qu'en général ils conservent intacte leur sensibilité gustative : ils subissent un véritable supplice de Tantale.

Ils perdent graduellement leurs forces, mais ils ne sont pas paralysés ; ce qui le prouve, c'est qu'ils ont pu venir se faire traiter dans mon cabinet, à une période très-avancée de la maladie. Ils montaient ou descendaient, chaque jour, plusieurs étages. Ils commencent à s'affaiblir, dès qu'ils ne peuvent plus avaler des aliments solides ou satisfaire leur appétit. Ils attribuent leur affaiblissement à cette seule cause; ils ont peut-être raison; cependant je dois faire, à cet égard, quelques réserves.

Ne doit-on pas en effet faire entrer la perte de la salive en ligne de compte, comme une des causes de cet affaiblissement? J'ai, en effet, noté que tous mes malades perdaient leurs forces rapidement, dès qu'ils ne pouvaient plus avaler leur salive. On connaît l'influence de la salive sur la digestion; on sait qu'elle doit cette propriété à la présence de la diastase. En outre, des expériences faites sur des animaux semblent démontrer que la salive est nécessaire à la nutrition. M. le professeur Vella (de Turin) a pratiqué des fistules salivaires parotidiennes chez le cheval, de manière que toute la salive s'écoulât au dehors. L'animal n'en éprouva aucun trouble apparent dans sa digestion; seulement la sécheresse du bol alimentaire rendait la déglutition difficile, et l'on était forcé, pour la rendre

(1) J'ai constaté, par la laryngoscopie, que dans ces cas les cordes vocales étaient relâchées.

facile, de mêler des liquides à ses aliments. Bien qu'il fût très-richement nourri et surtout avec de l'avoine, il tomba en peu de temps dans un état de faiblesse et de maigreur extrêmes (cette expérience a été faite publiquement à l'école vétérinaire de Turin). M. Vella me l'a rapportée, lorsque je lui ai montré deux sujets affectés de paralysie glosso-labio-laryngée. Il pensait que leur affaiblissement pouvait être attribué, en partie, à la perte de la salive qu'ils ne pouvaient plus avaler, depuis plusieurs mois.

Mais alors n'y a-t-il, chez nos malades, qu'un affaiblissement dû à un trouble dans la nutrition? On ne doit pas oublier, qu'ils ont assez souvent des étourdissements qui les feraient tomber, s'ils ne s'appuyaient sur un bras, pendant la station debout ou la marche. N'est-il pas possible que la lésion centrale qui cause ces étourdissements, soit aussi pour quelque chose dans l'affaiblissement général? Pour être parfaitement exact, je dois même ajouter que, dans un cas que j'ai observé avec Trousseau, l'un des membres supérieurs était notablement affaibli. C'était jusqu'alors le seul cas de ce genre que j'eusse rencontré. Était-ce une extension exceptionnelle de la paralysie, ou une complication? C'est ce que l'observation pathologique jugera par la suite.

Enfin l'intelligence reste parfaitement intacte. Toutefois, je ne dois pas oublier de dire que certains sujets qui sont privés de la parole (les femmes principalement), sont très-faciles à émouvoir, à une période avancée de cette maladie. La moindre allusion à leur triste situation excite leurs larmes. Cette condition morale s'explique par le désespoir dans lequel tombent ces malheureuses, qui ont vu tout échouer contre cette terrible maladie, et qui se sentent menacées de mourir de faim ou de soif. Leur état désespéré les préoccupe sans cesse. Mais on ne saurait confondre cette espèce d'exaltation morale avec un trouble quelconque des facultés intellectuelles, que les malades ont conservées au contraire intactes jusqu'à leur dernière heure.

ARTICLE II

MARCHE, DURÉE, PRONOSTIC.

Généralement les muscles de la langue sont les premiers affectés, c'est ce qui ressort de tous les faits que j'ai rapportés. Quelques mois plus tard, les muscles moteurs du voile du palais sont atteints à leur tour, et, après ces derniers, l'orbiculaire des lèvres. Enfin, dans une dernière période, surviennent des accès de suffocation et de syncope (1). Tel est l'ordre dans lequel se manifestent les phéno-

(1) Les désordres fonctionnels qui précèdent ou accompagnent les accès de suffoca-

mènes morbides de cette maladie. Néanmoins, dans un cas, la paralysie du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres a précédé la paralysie de la langue.

L'anatomie pathologique, — je le démontrerai bientôt, — apprend que l'atrophie des origines nerveuses situées dans le bulbe est la lésion centrale de la paralysie glosso-labio-laryngée; d'autre part la physiologie pathologique fait supposer que cette lésion anatomique a dû s'étendre progressivement de bas en haut, en commençant par des cellules inférieures du noyau de l'hypoglosse, du spinal et du pneumogastrique. Eh bien ! j'ai vu une fois cette maladie suivre la marche inverse. J'ai relaté ce cas dans la précédente édition (1).

La marche de cette maladie est toujours chronique; je ne l'ai pas vue durer moins de six mois à une année, ni plus de trois ans.

Elle n'a pas rétrogadé dans sa marche ; en général, elle n'est pas restée stationnaire, quelles qu'aient été les médications employées. Son pronostic est donc des plus graves, et l'appellation de *paralysie progressive*, sous laquelle Requin désignait toute affection paralytique qui, une fois née, marchait toujours, quand même, vers une terminaison fatale, lui est certainement applicable.

ARTICLE III

DIAGNOSTIC.

§ I. — Éléments de diagnostic.

Le diagnostic de la paralysie glosso-labio-laryngée est difficile à son début et dans sa *première période*, parce que cette paralysie ne frappe pas d'emblée et simultanément la langue, le voile du palais et les lèvres, et surtout parce qu'elle commence par un simple affaiblissement musculaire, localisé généralement dans la langue. Mais lorsqu'à une période plus avancée qui peut être appelée *seconde période*, elle a gagné les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, alors que l'affaiblissement a augmenté progressivement, ses signes diagnostiques deviennent des plus évidents, et ne permettent pas de la confondre avec toute autre

tion et dont j'ai exposé l'analyse dans la note de la page 573, se manifestent ordinairement à une période peu avancée de la paralysie glosso-labio-laryngée, tandis que les crises cardiaques ou les syncopes n'apparaissent, en s'ajoutant aux troubles de la respiration, que dans la période ultime. Les premiers sont des symptômes constants de cette maladie; les seconds manquent quelquefois.

(1) Ce fait clinique a été relaté dans la précédente édition de ce livre, obs. CXLV, p. 635.

espèce morbide. Enfin le diagnostic n'en est pas moins sûr, à la *troisième période,* dans laquelle, la paralysie étant à son maximum ou presque complète, la parole et la déglutition sont à peu près impossibles ; dans laquelle les accès de suffocation sont plus fréquents, ainsi que les syncopes ; dans laquelle, en un mot, le malade est menacé de périr prochainement, ou par défaut d'alimentation, ou par syncope, ou par asphyxie.

§ II. — Diagnostic différentiel.

Il importe d'étudier le diagnostic différentiel de cette maladie, dans ses diverses périodes, en passant rapidement et comparativement en revue quelques-unes des affections avec lesquelles il serait possible de la confondre.

I. — Pharyngite gutturale et stomatite simples.

Dans la première période de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, alors que, sans cause connue, la déglutition est un peu gênée, on pourrait croire, au premier abord, à l'existence d'une pharyngite (angine gutturale) simple et des plus légères, en raison de l'absence de fièvre et de douleur. Chez presque tous les sujets auprès desquels j'ai été appelé pour cette paralysie glosso-labio-laryngée, tel avait été en effet le diagnostic porté primitivement, et c'est dans cette hypothèse que le traitement avait été prescrit. Lorsque plus tard la salive, ne pouvant plus être avalée ou ne l'étant que difficilement s'accumulait dans la bouche et était rejetée au dehors, sous la forme d'un liquide filant et épais, on pensait que ce n'était qu'une extension de l'irritation à la langue et au palais; c'était, disait-on alors, une stomatite simple. La voix devenait-elle nasonnée, les liquides repassaient-ils en partie par les narines, on l'attribuait à l'inflammation du voile du palais, que l'on observe en effet aussi quelquefois dans l'angine gutturale. On a été même jusqu'à conseiller l'enlèvement des amygdales, si elles étaient volumineuses, dans la pensée qu'elles pouvaient être pour quelque chose dans la gêne de la déglutition, ou qu'elles entretenaient cette prétendue inflammation subaiguë de la muqueuse buccale ou pharyngienne.

Il est très-vrai que ces troubles fonctionnels existent, à des degrés divers, dans la pharyngite et dans la stomatite simples; mais il est d'autres symptômes qui caractérisent ces dernières, et qui font défaut dans l'espèce paralytique dont j'ai à discuter le diagnostic différentiel : c'est la fièvre de début, la rougeur, le gonflement de la muqueuse pharyngienne ou buccale ; c'est aussi la douleur locale,

augmentant par la déglutition. D'un autre côté, on n'observera jamais, dans l'angine gutturale ni dans la stomatite, les troubles de l'articulation des mots qui distinguent la paralysie glosso-labio-laryngée. Enfin, à une période plus avancée, l'immobilité de la langue et des lèvres vient dissiper tous les doutes. Il suffit donc d'un examen attentif et plus complet, pour éviter une telle erreur. Chomel, à qui le sujet de l'observation XCVIII, p. 565, avait été adressé pour une pharyngite et une stomatite chroniques, et qui, on le sait, avait fait une étude particulière de cette affection, n'admit pas ce diagnostic, justement à cause de l'absence de toute douleur et d'altération appréciable de la muqueuse pharyngienne et buccale. Il soupçonnait, chez ce malade, l'existence d'une paralysie, comme cause de tous les troubles fonctionnels qui, dès le début, s'étaient aggravés progressivement. C'est afin d'en établir le diagnostic exact, qu'il m'avait fait appeler en consultation.

II. — Paralysie simple du voile du palais et du pharynx.

Bien que la paralysie simple du voile du palais occasionne de la gêne dans la déglutition et qu'elle fasse repasser les boissons en partie par les fosses nasales, elle ne va jamais jusqu'à empêcher la déglutition de la salive qui, en conséquence, ne s'accumule pas alors dans la bouche, comme dans la paralysie glosso-labio-laryngée. Dans la première, il est vrai, les consonnes sont moins nettement détachées et s'articulent avec une voix nasonnée ; mais leur prononciation n'a pas le caractère spécial de la seconde : est-il besoin de dire que l'intégrité des mouvements de la langue et des lèvres, que l'on observe dans la paralysie simple du voile du palais, suffit d'ailleurs pour la distinguer de l'autre où ces mouvements sont également lésés (1)?

A une période avancée de la maladie, le pharynx semble paralysé. Quelques sujets m'ont été en effet adressés pour être traités d'une paralysie de cet organe. Mais à un examen attentif, j'ai reconnu que leurs muscles constricteurs du pharynx étaient intacts, et que la difficulté ou l'impossibilité d'avaler dépendait alors uniquement de la paralysie de la langue et du voile du palais. Ainsi, par exemple, chez le sujet de l'observation XCIX, p. 571, dont les muscles moteurs de la langue et du voile du palais étaient complétement paralysés,

(1) Voici encore un signe diagnostique différentiel à signaler, dans la paralysie glosso-labio-laryngée : la titillation du voile du palais provoque énergiquement la contraction de ses muscles moteurs, qui cependant sont paralysés, comme le prouvent alors la chute du voile du palais et de la luette, la voix nasonnée et le passage par les fosses nasales des liquides avalés. J'ai constaté l'existence de ce phénomène réflexe, toutes les fois que je l'ai cherché, tandis que je ne l'ai jamais trouvé dans la paralysie simple du voile du palais.

les boissons, les aliments étaient repoussés fortement en dehors au moment de la déglutition par la contraction des constricteurs du pharynx, et repassaient par la bouche et par les fosses nasales. Cette espèce de phénomènes morbides n'aurait certainement pu se produire si ces derniers muscles avaient été paralysés. Toutefois je ne nie pas que les constricteurs du pharynx, et même l'œsophage, ne puissent être quelquefois également paralysés ; mais je déclare que je ne l'ai pas encore observé.

III. — Paralysie de la septième paire.

Personne ne confondra la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, qui est un des symptômes de la maladie que je décris ici, avec l'hémiplégie faciale ; car la distorsion des traits, signe caractéristique de cette dernière, n'existe pas dans l'autre, qui affecte toujours également les deux côtés des lèvres.

Cette erreur de diagnostic serait possible seulement, s'il existait une paralysie double de la septième paire, en admettant toutefois que, dans ce cas, elle puisse être limitée à l'orbiculaire des lèvres ; ce dont il n'existe pas que je sache, un seul exemple dans la science.

L'intégrité de la contractilité électrique du muscle orbiculaire des lèvres distingue d'ailleurs la paralysie glosso-labio-laryngée, de la paralysie de la septième paire, qui, ainsi que je l'ai démontré ailleurs, est caractérisée par l'affaiblissement ou par la perte de cette propriété musculaire. Ce signe distinctif m'a servi, dans un cas (1) qui avait débuté exceptionnellement par la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. La malade ne pouvait froncer les lèvres, ni les rapprocher fortement ; elle articulait très-mal les labiales. On croyait à un commencement de paralysie double de la septième paire. Mais ayant trouvé la contractilité électro-musculaire normale, ce diagnostic ne m'a pas paru admissible. J'ai pressenti alors que cette paralysie des lèvres, compliquée d'une paralysie du voile du palais, et qui me rappelait un cas antérieur analogue, était peut-être le symptôme d'une affection très-grave. La paralysie en effet s'est étendue plus tard à la langue, et la malade a été enlevée fatalement par une syncope.—Lorsque je traiterai de la paralysie de la septième paire, je reviendrai sur cette question de diagnostic.

IV. — Atrophie de la langue, dans l'atrophie musculaire progressive.

La paralysie glosso-labio-laryngée pourrait bien être prise pour le début de l'atrophie musculaire progressive ; ou l'atrophie de la

(1) Voy. Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1861. Obs. CXLV.

langue et des lèvres, que l'on observe quelquefois dans cette dernière affection, pourrait être confondue avec la première.

Sur 200 cas environ d'atrophie musculaire progressive que j'ai observés, je n'ai point vu une seule fois, au début ou dans la première période de cette affection, la langue atteinte par l'atrophie. En conséquence, si, chez un sujet qui n'offre, sur les membres ou sur le tronc, aucune trace de l'atrophie musculaire progressive, on rencontre des troubles dans la prononciation des consonnes et dans la déglutition, il est très-probable qu'ils ne dépendent pas de cette maladie. Je dis seulement que cela est probable, car de ce que je ne l'ai jamais vue et qu'il n'en existe aucun exemple authentique, je ne veux pas encore en conclure que l'atrophie des muscles de la langue et des lèvres ne se présentera jamais, au début ou dans la première période de l'atrophie musculaire progressive (1).

Admettant donc que, dans quelques cas infiniment rares, l'atrophie de la langue et des lèvres se soit présentée, dans les premiers temps de l'atrophie musculaire progressive, les signes qui distingueraient alors cette atrophie d'avec la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, sont des plus tranchés; l'une est en effet une paralysie sans atrophie, tandis que l'autre, au contraire, est une atrophie sans paralysie.

A l'appui de cette assertion, j'ai rapporté, comme exemple, un cas de paralysie glosso-labio-laryngée (2) dans lequel, en somme, on voyait que la langue avait été frappée (dès le début) de cette parésie, qui avait augmenté progressivement, en s'étendant au voile du palais et à l'orbiculaire des lèvres; qu'après six mois de durée, alors qu'elle était à son maximum, la langue cependant avait conservé toute son ampleur, et que les muscles ne s'étaient pas atrophiés (3).

C'est ce que j'ai toujours observé. Une fois, chez un sujet dont l'observation a été relatée précédemment (obs. XCIX), j'avais été trompé par les apparences. J'ai dit, en effet, que, dans ce cas, la langue, complétement immobile, et abaissée sur le plancher de la bouche, était un peu plissée longitudinalement et en

(1) Je m'applaudis d'avoir fait cette réserve, car, en 1861, j'ai donné des soins à un habitant des environs de Naples chez qui l'atrophie musculaire progressive avait, un an auparavant, débuté presque en même temps par les interosseux et par la langue; celle-ci avait perdu au moins la moitié de son volume, et cependant elle exécutait volontairement tous ses mouvements. L'articulation des mots était seulement légèrement troublée. — M. Dumontpallier, alors chef de clinique de Trousseau, a été témoin de ce fait.

(2) Voy. Duchenne (de Boulogne), *Électrisation loc.*, etc., obs. CXLVI, p. 640, 1861.

(3) Cette malade que j'avais fait entrer à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Trousseau, a succombé en 1862. Sa langue avait conservé son volume normal. Tous les muscles moteurs de celle-ci, d'un rouge foncé, n'offraient aucune trace d'atrophie, ni d'altération de texture. (J'ai conservé, dans l'alcool, cette langue avec deux autres aussi intactes provenant de sujets qui avaient succombé à la même maladie.)

apparence un peu atrophiée. Mais on a vu qu'en deux séances de faradisation cette langue s'était relevée et qu'elle s'était largement développée, en acquérant un peu plus de mobilité. Cela ne serait certes pas arrivé presque instantanément (en deux séances), si les muscles avaient été atrophiés, car il faut toujours un temps assez long pour exercer sur la nutrition une action thérapeutique appréciable.

Comparativement à ces exemples de paralysies glosso-labio-laryngées, j'ai relaté un cas d'atrophie musculaire progressive, dans lequel la langue, qui était considérablement atrophiée, pouvait cependant se mouvoir en tous sens, et dans lequel existaient des troubles légers dans l'articulation des mots, mais qui ne ressemblaient en rien à ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée (1).

Il ressort donc des faits précédents, 1° que, dans la paralysie glosso-labio-laryngée, les troubles de la prononciation et de la déglutition sont produits par la paralysie de la langue, sans atrophie de cet organe, tandis que, dans l'atrophie musculaire progressive, ils ne sont causés que par l'atrophie de la langue, qui jouit alors de tous ses mouvements, affaiblis seulement en raison directe de la diminution de la quantité de fibres musculaires ; 2° que les troubles de l'articulation observés, dans ces cas, permettent d'établir le diagnostic différentiel de ces deux maladies.

V. — Maladies associées.

La paralysie glosso-labio-laryngée peut exister coïncidemment avec une autre affection musculaire. Il en résulte que l'observateur, s'il n'a pas eu l'occasion d'étudier chacune de ces affections isolées, et surtout s'il ne possède pas une connaissance suffisante de ces deux espèces morbides, est exposé à ne voir, dans leur association accidentelle, qu'une seule et même maladie. J'ai été exposé moi-même

(1) Voy. Duchenne (de Boulogne), *De l'Élect. loc.*, obs. CXLVII, p. 642, 1861.

J'ai depuis lors constaté les mêmes phénomènes, dans d'autres cas d'atrophie musculaire progressive qui avait atteint les muscles de la langue. Dans aucun de ces cas, je n'ai observé les troubles de la respiration (faiblesse de l'expiration et de la circulation cardiaque, accélération, petitesse, irrégularités du pouls, syncope), symptomatiques de la paralysie des muscles bronchiques de Reissessen et des intercostaux, et que l'on observe dans la paralysie glosso-labio-laryngée On a vu que, dans l'atrophie musculaire progressive, ce sont seulement le diaphragme et les muscles intercostaux qui sont atteints par l'atrophie.

Il existe aussi une différence très-grande entre les troubles de la déglutition que l'on rencontre dans l'atrophie musculaire progressive et ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée. J'ai dit, en effet, que l'atrophie de la langue s'étendait quelquefois aux muscles du pharynx et de l'œsophage. Alors le bol alimentaire est avalé avec difficulté et arrive avec peine jusque dans l'estomac ; le malade est ainsi forcé de boire souvent quelques gorgées pour le faire descendre dans l'œsophage ; et puis, quand il boit, le liquide tombe avec bruit dans l'estomac comme si on le versait dans une carafe. On n'observe rien de semblable dans la paralysie glosso-labio-laryngée.

à commettre cette erreur de diagnostic, dans un cas d'atrophie musculaire progressive coïncidant avec une paralysie progressive de la langue. Voici son observation, qui a été rapportée dans la précédente édition (1).

Observation CI. — *Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, coïncidant avec l'atrophie musculaire progressive limitée à quelques muscles des membres supérieurs.*

Un employé du Mont-de-piété, M. X..., vient, en mars 1858, réclamer mes soins pour une affection musculaire des membres supérieurs, qui le gêne dans l'exercice de sa profession. Il dit que, depuis deux mois, sa main droite s'est amaigrie progressivement, ainsi que son avant-bras de ce côté; que sa maladie a commencé par la diminution du relief qui, dans la paume de la main, se trouve au-dessus de l'origine du pouce (du relief de l'éminence thénar) ; qu'à partir de ce moment, l'usage de sa main est devenu de plus en plus dificile. Il ajoute que sa main gauche a commencé à s'amaigrir et à s'affaiblir également, depuis peu de temps. Il n'a jamais éprouvé de douleurs, et ne sait à quelle cause attribuer sa maladie. Telle est l'histoire qu'il me rapporte ; alors je constate en effet l'état suivant : A droite, l'éminence thénar a presque entièrement disparu ; les espaces interosseux sont profondément creusés; l'opposition du pouce est complétement perdue ; la flexion et l'extension de sa dernière phalange sont seules exécutées; quand il veut ouvrir la main, ses premières phalanges s'étendent d'une manière exagérée et ses deux dernières phalanges restent un peu infléchies sur les premières phalanges. Cette griffe de la main est cependant inégale pour chaque doigt ; ainsi elle est plus prononcée dans l'index. La flexion des doigts et les mouvements du poignet sont exécutés en tous sens, mais sans force. A gauche, je trouve un léger aplatissement de l'éminence thénar et l'absence des mouvements propres au court abducteur du pouce. A l'exploration électro-musculaire du côté droit, les muscles de l'éminence thénar et les interosseux répondent à peine à cette excitation; les muscles de l'avant-bras se contractent normalement, bien qu'ils soient déjà très-atrophiés. Cet état pathologique expliquait les troubles fonctionnels accusés par ce malade. Mais, poussant plus loin mes investigations, je découvris que l'atrophie musculaire avait fait d'autres ravages, ce dont il ne se doutait pas. Ainsi je ne trouvai plus le tiers inférieur des trapèzes ; le long supinateur du côté gauche et plusieurs autres muscles étaient atrophiés inégalement et par portions, sur le tronc et aux membres supérieurs, sans être toutefois détruits, c'est-à-dire qu'ils répondaient à l'excitation volontaire et électrique. Enfin on voyait la peau soulevée par des contractions fibrillaires, dans un grand nombre de régions.

Je trouvais donc, chez ce sujet, les signes pathognomoniques de l'atrophie musculaire progressive. Cette affection, dont j'avais déjà recueilli un si grand nombre d'exemples, n'excitait plus alors

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CXLVIII, p. 613. 1861.

vivement mon intérêt; mon attention était plutôt attirée par un trouble de l'articulation des mots qui rendait sa parole presque inintelligible, et qui avait un caractère que je n'avais jamais rencontré dans l'atrophie musculaire progressive, et dont l'origine remontait seulement à six semaines à peu près. Cependant le malade ne m'en avait pas entretenu, parce que seulement, disait-il, la perte de l'usage de ses mains le préoccupait. Ce trouble de l'articulation était-il produit par l'atrophie des muscles de la langue ? C'était ma première pensée; sur cent cinquante-neuf cas d'atrophie musculaire progressive, j'avais vu treize fois la langue atteinte par l'atrophie, mais à une période beaucoup plus avancée, alors que la maladie était généralisée. Cette considération, et le mode d'articulation tout particulier, chez ce malade, que je n'avais jamais entendu que dans la paralysie glosso-labio-laryngée, m'inspirèrent quelques doutes; poussant plus loin mon examen, voici ce que j'observai :

Sa langue, loin d'être atrophiée, était largement développée et unie à sa surface; elle était comme fixée au plancher de la bouche; le malade n'en pouvait rélever ni la pointe ni le dos pour l'appliquer contre la voûte palatine; il la portait seulement un peu en avant ou latéralement. Sa bouche était remplie d'une salive épaisse, filante, qu'il avalait difficilement et incomplétement. La déglutition était considérablement gênée, cependant son voile du palais n'était pas paralysé et sa voix n'était pas nasonnée. Il ne pouvait froncer les lèvres ni arrondir l'ouverture buccale. Il articulait mal toutes les consonnes et de la même manière que dans la paralysie de la langue et de l'orbiculaire des lèvres. J'ai suivi ce malade pendant un mois et demi, et j'ai vu la paralysie s'étendre aux muscles du voile du palais, et, après avoir augmenté progressivement, occasionner des troubles fonctionnels de plus en plus graves dans la déglutition et dans l'articulation, bien que la langue eût conservé son volume normal. Il commençait à éprouver, de temps à autres, des étouffements, et cependant les muscles qui président au mécanisme de la respiration n'étaient pas atteints par l'atrophie musculaire. Après un mois de traitement sans résultat appréciable, cet homme n'est pas revenu me voir, et j'ignore comment s'est terminée sa double affection (1).

Il est de toute évidence que le sujet dont je viens de rapporter l'observation avait deux maladies différentes : l'une, l'atrophie musculaire progressive, avait détruit les muscles de sa main, et altéré à des degrés divers un assez grand nombre d'autres muscles, sans paralyser toutefois les mouvements, qui n'étaient plus exécutés que lorsqu'il n'y avait plus de muscles, ou qui étaient seulement affaiblis en raison de la diminution de la quantité de leurs faisceaux muscu-

(1) J'ai appris plus tard qu'il est mort tout à coup, quelques mois environ après, dans une syncope.

laires ; l'autre, au contraire, la paralysie glosso-labio-laryngée, avait aboli d'emblée les mouvements de la langue, sans léser la nutrition musculaire. Le hasard seul, une simple coïncidence, comme cela peut arriver dans toutes les maladies, avait sans doute réuni ces deux espèces morbides distinctes, que l'on voit, en général, naître, marcher et se terminer isolément et indépendamment.

La paralysie glosso-labio-laryngée est infiniment plus grave parce qu'elle donne la mort dans un temps très-court (six mois à trois ans), tandis qu'en général l'atrophie musculaire progressive marche lentement, ou reste longtemps stationnaire, même lorsqu'elle a atteint la langue, ou s'arrête définitivement, après avoir détruit proportionnellement plus ou moins de muscles. Dans les cas même où cette dernière affection a atteint les muscles de la langue, les troubles de la prononciation et de la déglutition ne deviennent considérables que lorsque l'altération graisseuse a détruit ces muscles, ce qui n'a lieu que très-lentement et tardivement. Ainsi, M. F..., de Barcelone, atteint d'atrophie musculaire progressive généralisée, et dont il a été question précédemment (*fig.* 112 et 113, obs. LXXIX, p. 499), avait déjà la langue un peu atrophiée, lorsque je l'ai vu pour la première fois. Un an après, sa langue avait perdu les deux tiers de son volume, et elle jouissait encore de tous ses mouvements, quoiqu'ils fussent affaiblis proportionnellement à l'atrophie. Chez un autre malade que j'ai vu succomber à l'atrophie musculaire généralisée, l'atrophie avait mis deux années à détruire les muscles de la langue.

Ces faits démontrent combien il est important de ne pas confondre ces deux affections parfaitement distinctes et indépendantes l'une de l'autre.

Un praticien distingué, M. Dumesnil, a publié (1) un fait postérieurement observé à celui dont il vient d'être question, et qui a une grande ressemblance avec lui. C'est aussi un cas d'atrophie musculaire progressive limitée au membre supérieur, et associée à une paralysie glosso-labio-laryngée. Cette dernière affection musculaire dont j'avais recueilli des cas depuis 1852, n'ayant pas encore été décrite, comme espèce morbide distincte, on s'expliquera facilement que M. Dumesnil, observateur sagace, ait pu, dans les savantes considérations anatomiques dont il a fait suivre l'exposé de son observation, confondre cette affection avec l'atrophie musculaire progressive ; *il a en effet rapporté à une seule et même espèce morbide l'atrophie musculaire limitée à l'un des membres supérieurs, et la paralysie, sans atrophie, de la langue et de quelques muscles de la face*, qu'il a vues réunies chez l'un de ses malades.

(1) Dumesnil, *Gazette hebdomadaire*, juin 1859, p. 390.

« Parmi les observations déjà si nombreuses d'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, écrit M. Dumesnil, nous n'en connaissons aucune dans laquelle l'altération se soit étendue aux nerfs céphaliques, et cette particularité nous a paru introduire dans l'histoire de cette affection un élément assez important pour que nous nous empressions de la signaler (1). » Il est à regretter que cet observateur n'ait pas été alors plus au courant de l'histoire de l'atrophie musculaire progressive (paralysie atrophique de M. Cruveilhier), et qu'il n'ait pas su que, dans cette affection, les muscles de la langue ont été atteints par l'atrophie, dans plusieurs cas, dont j'ai exposé la relation, et que, dans l'un de ces cas, M. Cruveilhier « a vu le tissu musculaire presque entièrement transformé en tissu adipeux, le sixième de son volume normal (2). »

Chez Lecomte, dont M. Cruveilhier rapporte ci-dessus l'autopsie, la langue a diminué de volume progressivement pendant deux ans, et j'affirme qu'il a pu faire mouvoir sa langue, jusqu'à ce que les muscles en fussent entièrement détruits, avec d'autant moins de force, bien entendu, que la langue était plus atrophiée ; de plus il n'a jamais eu de syncopes, ni de troubles dans l'expiration. Ses mouvements inspirateurs seuls ont été atteints.

Si M. Dumesnil avait eu connaissance de ce fait ou s'il l'avait bien interprété, *il aurait compris qu'il n'y a pas de rapport entre son cas de paralysie complète de la langue dont il a trouvé, à l'autopsie, les muscles sains, possédant leur volume normal, et l'atrophie graisseuse de la langue, que l'on observe quelquefois dans la période ultime de l'atrophie musculaire progressive.*

ARTICLE IV.

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.

Pour compléter l'étude pathologique de la paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, il faut connaître ses causes, le siége et la nature de sa lésion centrale ; j'avoue que sur ces différentes questions je ne possédais jusqu'en ces derniers temps que des données ou obscures, ou insuffisantes, pour ne pas dire nulles.

§ I. — Étiologie.

J'ai recherché avec le plus grand soin, mais vainement, les causes

(1) Ces cas d'atrophie des racines antérieures de la moelle n'étaient pas encore nombreux ; il n'en existait que trois, qui d'ailleurs se trouvaient en contradiction avec trois autres cas négatifs.

(2) Cruveilhier, *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 590.

possibles de cette affection. Une fois (1) elle paraissait s'être développée sous l'influence de profonds chagrins. Dans deux autres cas, que je n'ai pas relatés, il existait, chez l'un, des antécédents syphilitiques tertiaires, chez l'autre, un état rhumatismal, qui se traduisait, depuis plusieurs années, par des douleurs rhumatoïdes générales. Dans aucun des autres cas, il ne m'a été possible de découvrir la moindre cause appréciable. La maladie est venue, d'une manière insidieuse, surprendre, pour ainsi dire, les sujets dans des conditions de santé qui présageaient une existence longue et heureuse. Qu'il me suffise d'en rappeler ici plusieurs exemples choisis parmi les observations qui ont été rapportées dans le cours de ce travail... — M. le comte de X. (2) arrive à l'âge de cinquante-six ans, sans avoir eu de maladies. Doué d'une forte et belle constitution, d'une force musculaire peu commune, il ne se rappelle même pas avoir eu la plus légère indisposition; son existence s'est écoulée heureuse, jusqu'au moment où, sans souffrance et sans cause connue, il est atteint par cette terrible maladie. — L'histoire des autres malades est à peu près la même. M. P... (3), ayant toujours joui d'une bonne santé et d'une riche constitution, se retire des affaires à l'âge de quarante-cinq ans, espérant jouir de la fortune considérable qu'il a amassée. C'est alors qu'il est atteint, sans cause appréciable, de cette maladie dont personne n'a soupçonné la gravité, et dont la terminaison est fatalement prochaine, au moment où je suis appelé auprès de lui. D'un caractère heureux, aimant la vie, le vin, la bonne chère, et goûtant tout ce qui touche à son palais, il pleure de ne pouvoir avaler, quoiqu'il ait toujours faim et soif, et se désespère de ne plus pouvoir parler, en pressentant la terminaison fatale de sa maladie, se sentant mourir, dit-il, seulement de faim (4).

La paralysie glosso-labio-laryngée est une maladie de l'âge adulte.

Cette maladie me paraît assez fréquente, car j'en ai observé quinze cas dont sept en moins d'une année. Depuis la publication de mon mémoire, depuis deux mois, quatorze nouveaux cas m'ont été communiqués par des confrères; ce qui fait un total de dix-neuf cas de paralysie de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres (5).

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CXLVI, 1861.

(2) Id., obs. CXLII, 1861.

(3) Id., obs. CXLI, 1861.

(4) J'ai depuis lors recueilli des cas semblables aux deux derniers, pour l'un desquels j'ai été appelé en consultation avec MM. Ricord et Gendrin. Le malade, M. le Cte de G.., éprouvait, dans la période ultime, des troubles cardiaques qui revenaient par crises, pendant un jour ou deux (140 pulsations); il est mort dans une syncope. Son existence avait été toujours heureuse, quand sa maladie vint le surprendre.

(5) J'ai déjà dit que le nombre s'en est considérablement accru depuis la publica-

§ II. — Anatomie pathologique et pathogénie.

Le siége périphérique de cette maladie est facile à connaître pour ce qui a trait aux troubles musculaires. J'ai démontré, dans l'étude des symptômes, qu'elle se localise dans les muscles moteurs de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres, sans nier qu'elle s'étende quelquefois à quelques muscles voisins de ce dernier.

Longtemps il ne m'a pas été permis de faire une seule nécropsie dans cette maladie, parce que les sujets que j'en ai vus mourir appartenaient à la pratique civile. Cette question restait donc à élucider. Elle ne pouvait tarder à l'être, car, ainsi que je l'ai dit plus haut, la paralysie glosso-labio-laryngée n'est pas rare, et, après la description que j'en ai faite, le diagnostic était facile.

Tout le monde comprend qu'il faut, avant tout, étudier les cas simples : c'est pourquoi je ne tiens aucun compte du cas de nécropsie complexe recueilli par M. Dumesnil, et dont il a été question (Voy. l'art. III, p. 585). Ce fait, pour le moment, ne peut que jeter de l'obscurité sur cette question d'anatomie pathologique.

I. — But de mes recherches icono-photographiques sur la structure intime du bulbe humain, a l'état normal.

Je n'eus pas plutôt exposé, en 1860, l'étude clinique de cette maladie (non encore décrite à cette époque), que je fus *tourmenté* par le désir de rechercher l'explication physiologique de la série de symptômes qu'elle avait successivement offerts à mon observation, pendant sa marche progressive.

Il était établi par mes faits cliniques : 1° que la paralysie glosso-labio-laryngée atteint d'abord l'articulation des consonnes linguales, et un peu plus tard celle des labiales ; que le pouvoir d'articuler se perd aussi progressivement ; 2° qu'en même temps la déglutition est atteinte et devient de plus en plus difficile ; que la voix est nasonnée et que le mouvement de diduction de la mâchoire inférieure se paralyse peu à peu (1) ; 3° que, dans une période peu avancée de la maladie, la puissance expiratrice s'affaiblit, ainsi que la phonation ; 4° que, dans la période ultime, les fonctions cardiaques sont quelquefois profondément atteintes ; enfin que le cœur cesse tout à coup de battre, et conséquemment que la mort est instantanée.

« Pour quelle raison, écrivais-je en 1860, la lésion anatomique « (dans cette maladie) affecte-t-elle toujours les muscles qui pré- « sident à l'articulation des mots et à la déglutition ? peut-il exister

tion de mes premières recherches et qu'aujourd'hui j'en puis compter plus de 39 cas recueillis par moi dans la pratique et dans les hôpitaux. J'en ai rencontré en outre un bon nombre en visitant les hôpitaux de Londres, en mars 1871.

(1) Ce dernier fait avait échappé à mes premières observations ; mais depuis la publication de mon mémoire dans les *Archives*, je l'ai constaté chez tous les malades arrivés à une période un peu avancée de la paralysie glosso-labio-laryngée.

« une lésion centrale, soit anatomique, soit dynamique, qui explique « la localisation de ces troubles fonctionnels périphériques? *Il fau-* « *drait pour cela que, dans cette espèce morbide, une même et unique* « *lésion intéressât toujours à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs* « *ni aux filets : 1° l'hypoglosse; 2° les fibres nerveuses motrices du voile du palais; 3° celles des lèvres; 4° le spinal et peut-être le pneumogastrique* » (1). Ces lignes prouvent que déjà l'observation de ces faits cliniques me faisait entrevoir que les organes centraux (les groupes de cellules) qui président au fonctionnement de la parole, dans ce qui a trait à son mécanisme, pouvaient être assez rapprochés les uns des autres pour être atteints successivement et quelquefois tous à la fois par la même lésion ; je ne me dissimulais pas les difficultés de la question anatomique à résoudre.

Alors je m'éclairai des beaux travaux de MM. Stilling, Schrœder, Van der Kolke et Luys ; mais je ne trouvai pas une parfaite concordance entre mes figures photographiées d'après mes coupes du bulbe et les dessins publiés par ces auteurs (2).

J'étais ainsi arrêté dans mes recherches, lorsqu'en 1867, le célèbre micrographe anglais, M. Lockhart Clarke, — qui était venu visiter notre Exposition universelle, — voulut bien m'expliquer, sur de belles sections du bulbe qu'il avait préparées lui-même, le mode de formation (la morphologie) de cette région de l'axe célébro-spinal. Il me montra principalement les noyaux ou amas de cellules, d'où les nerfs tirent leur origine intra-bulbaire, et les fibres multiples qui en émanent pour les mettre en connexion avec d'autres noyaux, par exemple le *fasciculus teres* (les fibres nerveuses qui entourent ou avoisinent le noyau de la septième paire, et qui, de là, se dirigent,

(1) Duchenne (de Boulogne), *Paralysie musculaire progressive de la langue*, etc. (*Archives gén. de méd.*, septembre et octobre, 1860.)

(2) J'ai pris la liberté de soumettre cette remarque critique à M. Stilling, qui, ayant été frappé de la netteté et de l'exactitude de mes figures photographiées d'après des coupes transversales de la moelle et du bulbe, m'a fait l'honneur de me visiter en 1869, avec le désir de connaître mes procédés de photographie. Il a reconnu que certaines figures de son atlas (*De medulla oblongata*), publié en 1863, sur la structure intime du bulbe laissent à désirer, au point de vue de la fidélité, et peuvent donner une idée inexacte de la morphologie du bulbe. On remarque, par exemple, dans les figures 1 et 2, pl. IV, de cet atlas, que les corps restiformes sont déjà arrivés à un certain degré de développement et que cependant les pyramides postérieures n'apparaissent pas encore, tandis que ce devrait être le contraire; que, dans les figures 1 et 2, pl. IV, les corps restiformes et les pyramides postérieure sont déjà atteint la circonférence, tandis qu'ils devraient en être encore à une certaine distance et séparés par de la substance blanche. Ces inexactitudes, m'a-t-il dit, ont été commises par son dessinateur. Je m'empresse néanmoins de reconnaître que la plupart des figures de l'atlas de M. Stilling sont en général d'une admirable exactitude, comme dans les planches V et VI, bien qu'il ait été impossible à la main de l'homme de suivre et de rendre les mille détails que produit la photographie d'après les coupes transversales du bulbe faites à peu près au même niveau et représentées dans les figures 9 et 10 de mon atlas.

dans bien des directions). Grâce à ces notions, il m'a été possible de continuer alors mes recherches iconographiques et photographiques sur la structure intime du bulbe, et d'exécuter, d'après nanature et à l'aide de la microscopie solaire, les figures photographiées les plus importantes de cette étude.

Je suis entré dans tous ces détails, parce que je tiens aussi à faire comprendre que le principal mérite de mes recherches iconographiques et photographiques sur le bulbe est de confirmer, puis — oserai-je le dire? — de compléter le récent et beau travail de M. L. Clarke pour ce qui a trait à la structure intime du bulbe humain (1). Certains détails micrographiques importants, qui avaient besoin d'être démontrés, ont été mis en lumière par mes figures photographiées. On y verra, par exemple, que dans la substance blanche du bulbe existe une grande quantité de très-petits tubes nerveux ($0^{mm},0033$) mêlés à des tubes gros et moyens ($0^{mm},01$ à 0^{mm}, 02 et 03).

En 1864, j'avais adressé à l'Académie des Sciences une note avec des figures photo-autographiées qui montraient les mêmes dispositions anatomiques dans les cordons de la moelle et dans les racines qui en émanent. (Duchenne, de Boulogne, *Photo-autographie ou autographie sur métal et sur pierre de figures photo-microscopiques du système nerveux*, 1864. Note présentée à l'Académie des Sciences.)

Dans une communication que j'ai faite en 1868 à la Société de médecine de Paris, j'ai fait ressortir l'utilité de mes recherches icono-photographiques sur la structure intime du bulbe à l'état normal, en faisant l'application des notions anatomiques, qui en ressortent, à la physiologie pathologique de la paralysie glosso-labio-laryngée.

Depuis 1860, j'avais essayé d'appliquer la photographie à des recherches iconographiques sur la structure intime des centres nerveux de l'homme à l'état normal. Celles que j'avais pu terminer formaient un album qui se divisait en quatre séries, consacrées à l'étude : 1° du grand sympathique, 2° des ganglions spinaux, 3° de la moelle, 4° du bulbe.

Mes figures avaient été photographiées directement à des grossissements divers, de 8 à 500 diamètres, d'après des sections transversales et longitudinales de ces parties du système nerveux central, durcies dans une solution d'acide chromique et colorées par le carmin.

En 1864, mes recherches icono-photographiques étaient déjà assez avancées pour qu'il me fût possible d'en présenter l'ensemble aux Académies des sciences et de médecine de Paris.

La première série des figures qui représentent la structure intime des ganglions du grand sympathique, a été seule publiée et imprimée, à l'aide des procédés de photo-autographie que j'avais essayé de perfectionner. (Duchenne, de Boulogne, *Anatomie microscopique du système nerveux de l'homme; recherches à l'aide de la photo-autographie sur pierre ou sur zinc* (1re série); grand sympathique à l'état normal. Paris, 1865).

(1) J. Lockhart Clarke, *On the intimate structure of the brain* (*The philosophical Transactions*, 2e série, part. 1. Paris, 1868).

A cette époque, j'étais aussi en mesure de publier, par le tirage photographique au nitrate d'argent, les deux séries suivantes où se trouve représentée l'étude de la structure intime de la moelle et des ganglions spinaux; mais je craignis que ce tirage exposât mes figures à une destruction rapide, et le temps me manqua pour reporter mes figures photographiées sur la pierre par la photo-autographie (opération délicate qui ne pouvait être faite alors que par moi).

Je voulais d'ailleurs attendre que je pusse y joindre l'étude de la structure du bulbe et de la protubérance, car il me tardait de terminer ces recherches iconographiques de la moelle allongée à l'état normal, afin d'arriver bien vite à représenter, à l'état pathologique, l'iconographie photographique et pathologique de ces régions des centres nerveux, principalement dans les maladies qui, pendant tant d'années, avaient été l'objet de mes recherches purement cliniques. — Les sujets m'ayant toujours été refusés jusqu'alors, il ne m'avait pas été permis de compléter ces recherches cliniques par l'anatomie pathologique. J'allais donc enfin pouvoir m'y livrer, en entrant dans une voie nouvelle !

J'avais obtenu déjà à des grossissements de 8 à 500 diamètres des figures qui représentaient le commencement de la décussation de la partie inférieure du bulbe, au niveau de la première paire cervicale. Elles étaient d'une finesse remarquable et faisaient partie de l'album qui avait été présenté, en mon nom, en 1865, à l'Académie des sciences, par M. Cl. Bernard. J'avais rassemblé, dans cette collection de figures photographiées, d'autres sections transversales du bulbe, faites à plusieurs hauteurs; ce qui me permettait de continuer ces recherches icono-photographiques (1).

Je n'insisterai pas davantage pour faire ressortir l'utilité des figures iconographiques et photographiques sur la structure intime du système nerveux. Qu'il me suffise de dire, pour conclure :

1° Qu'elles montrent la structure des éléments anatomiques et leurs rapports, tels qu'on les voit dans le champ du microscope, et que, par conséquent, leur exactitude ne saurait être contestée;

2° Que, pouvant, ainsi qu'on le verra dans mes albums icono-photographiques, représenter, par des changements de mise au point, tous les plans d'une même préparation placée sous l'objectif, elles ont l'avantage de contrôler toute figure schématique qui est la réunion des différents plans apparaissant également dans les changements de la mise au point de l'objectif, figure schématique à la composition de laquelle l'imagination est exposée à prendre une trop grande part;

3° Qu'elles confirment les faits anatomiques qui ressortent des importantes découvertes de M. Stilling, et principalement des plus récentes recherches de M. L. Clarke, sur la structure intime du bulbe; qu'elles en sont enfin le complément;

4° Que les figures schématiques contenues dans les atlas de MM. Stilling et Clarke ne pouvaient être, malgré leur exactitude, que le squc-

(1) Aujourd'hui mes recherches iconographiques sur la structure intime du bulbe sont terminées. En 1869, M. Vulpian en a fait, en mon nom, la présentation à l'Académie de médecine.

lette, pour ainsi dire, des images de leurs préparations, tandis que mes figures, photographiées directement, les montrent dans leur intégrité, et avec les mille détails que la main de l'homme ne saurait reproduire.

II. — Mes premières hypothèses sur la physiologie pathologique de la paralysie glosso-labio-laryngée.

« A l'aide des faits anatomiques représentés dans mes figures photographiées d'après nature, l'explication de la symptomatologie et de la marche de la paralysie glosso-labio-laryngée devient, ai-je dit en 1860 (1), des plus faciles. Ainsi l'on verra : 1° qu'ordinairement la lésion morbide, en atteignant primitivement le noyau de l'hypoglosse, occasionne des troubles fonctionnels dans l'articulation des linguales; 2° que bientôt cette lésion, s'étendant, dans le voisinage de l'hypoglosse, aux cellules terminales inférieures de la septième paire, rend difficile et plus tard impossible l'articulation des labiales; 3° que, dans une période plus avancée, la même lésion atteint le noyau du spinal accessoire qui est situé plus en arrière, et qu'alors l'expiration bronchique et la phonation s'affaiblissent progressivement, par la lésion d'innervation des muscles de Reissessen et de ceux du larynx; 4° on se rendra raison du nasonnement, de la paralysie fonctionnelle des muscles du voile du palais, et surtout de la paralysie des ptérygoïdiens, quand on aura constaté que des cellules originelles de la branche motrice de la cinquième paire descendent assez bas dans le bulbe, en dehors et en avant du tubercule gris de Rolando (2); 5° on comprendra que, la lésion s'étendant en général de bas en haut, celle du noyau du nerf vague, à une dernière période, occasionne les plus graves désordres dans les battements du cœur, et finalement l'arrêt du cœur; 6° enfin étant établi, d'après la succession des symptômes, que la lésion organique qui caractérise cette maladie doit atteindre progressivement, dans sa marche ascendante, les noyaux des nerfs qui siégent dans la région supérieure du bulbe, que d'autre part elle ne saurait franchir celui du pneumogastrique, sans donner la mort, on saura pourquoi les fonctions des nerfs dont les cellules centrales sont situées au-dessus du noyau du nerf vague (les cellules supérieures du facial, de la branche motrice de la cinquième paire, celles de la portion sensible de la cinquième paire, du glosso-pharyngien, du nerf auditif et des nerfs moteurs de l'œil), ne sont pas troublées dans cette maladie (3).

(1) Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1860, p. 444.

(2) Ce fait anatomique a été découvert par M. Clarke; M. Stilling n'avait pas vu descendre ce noyau au-dessous de celui de l'auditif.

(3) Quel bel enseignement va découler de ces faits cliniques et anatomiques ! Lorsque l'anatomie pathologique aura confirmé ces vues de l'esprit, nées de l'observation clinique, ne pourra-t-on pas, en effet, en conclure que les cellules originelles de la septième paire et de la branche motrice de la cinquième, qui siégent

III. *Recherches sur la lésion anatomique centrale de la paralysie glosso-labio-laryngée.*

Les autopsies qui avaient été faites, depuis que j'avais écrit ce qui précède, avaient appris que la lésion anatomique de la paralysie glosso-labio-laryngée siége dans le bulbe. M. Luys et moi nous pensions avoir constaté, chez plusieurs de ceux qui avaient succombé à cette maladie dans le service du professeur Trousseau, une sclérose du bulbe, parce que nous y avions trouvé une quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Aujourd'hui, connaissant mieux mon anatomie du bulbe et plus familiarisé avec la préparation microscopique des pièces anatomiques, je n'aurais pas négligé de chercher si, oui ou non, il existe des altérations de cellules.

Ma première hypothèse sur la physiologie pathologique de la paralysie glosso-labio-laryngée est aujourd'hui une réalité. Il est en effet parfaitement établi par plusieurs autopsies assez récentes, dans lesquelles l'examen microscopique a porté sur de nombreuses sections transversales du bulbe et de la protubérance, que la lésion anatomique fondamentale de cette maladie siége dans les noyaux d'origine des nerfs bulbaires, comme je l'avais entrevu en 1860, en me fondant uniquement sur sa symptomatologie.

Cette découverte est due aux recherches anatomo-pathologiques de M. Charcot. Il a essayé en outre d'établir que la lésion anatomique est caractérisée par une atrophie primitive des cellules.

En quoi consiste cette altération? « L'accumulation de pigment jaune, paraît-il, joue un grand rôle, dit M. Charcot; il semble qu'elle soit le fait initial ; l'atrophie des prolongements cellulaires, celle du noyau, et enfin du nucléole, sont des phénomènes consécutifs. S'agit-il d'un processus à irritation lente, ou au contraire d'une atrophie progressive? On ne peut rien décider à cet égard d'après les seuls caractères anatomiques; mais il est permis d'affirmer, je crois, que ce processus morbide, quel qu'il soit, a affecté *primitivement* la cellule.... (1). »

D. *Pathogénie.* — Dans les observations rapportées par M. Charcot, les paralysies symptomatiques de l'atrophie des noyaux bulbai-

dans la partie inférieure du bulbe, animent, les premières, les muscles moteurs des lèvres, et les secondes, les muscles moteurs du voile du palais et les ptérygoïdiens? Ils montrent en outre, — ce qui n'est pas moins intéressant, au point de vue physiologique, — que les organes nerveux (les noyaux de cellules nerveuses) dont le concours est nécessaire à l'exercice des fonctions de l'articulation des mots et de la phonation, se trouvent réunis dans un point circonscrit du bulbe, où ils siégent dans le voisinage les uns des autres, et qu'ils sont mis en connexion entre eux par des fibres qui en émanent et qui les entourent, comme l'a fort bien démontré M. Stilling et mieux encore M. L. Clarke dans son dernier mémoire. »

(1) Charcot, *Note sur un cas de paralysie glosso-labio-laryngée suivi d'autopsie* (*Arch. de physiol.*, etc., 3e année, n° 2, mars et avril 1870, p. 247). Voy. aussi : Charcot et Joffroy, *Deux cas d'atrophie musculaire progressive*, etc. (*Arch de phys.*, t. II, 1869).

res lésés ont été successives et progressives, comme dans tous les cas que j'avais recueillis. (J'en compte aujourd'hui trente-cinq. Dans un seul cas la lésion de la moelle allongée a marché de haut en bas, en atteignant, dans la première période, la septième et la sixième paire.) Il ne peut être douteux que les cellules en rapport d'innervation avec chacun des muscles paralysés n'aient pas été atteintes successivement et proportionnellement au degré de la paralysie. Mais à quelle hauteur ou dans quel point des noyaux étaient situées les cellules primitivement lésées? Ont-elles été atteintes de bas en haut et pour ainsi dire de proche en proche, comme me l'ont fait pressentir, en 1868, le processus morbide, la topographie et les rapports des noyaux du bulbe? La valeur de cette hypothèse ne pourra être définitivement jugée qu'après un plus grand nombre d'examens nécroscopiques, faits à différentes périodes de cette maladie.

L'iconographie photographique pourra concourir à éclairer cette question. Les faits que l'on peut voir déjà dans plusieurs planches que j'ai extraites d'un album (en voie d'exécution) destiné à montrer par la photographie, d'après nature, les lésions du bulbe, et surtout de ses éléments anatomiques, permettent de compter sur ce résultat.

Ainsi des figures photographiées, représentant des sections transversales à différentes hauteurs du bulbe de sujets chez lesquels la paralysie glosso-labio-laryngée a parcouru toutes ses périodes, démontrent : 1° que les altérations des cellules existent déjà, mais peu accusées, à la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, et un peu au-dessous du pont de Varole; 2° que les lésions sont à leur maximum d'intensité au niveau de la partie moyenne des olives, et surtout au niveau du bec du calamus scriptorius; 3° qu'elles s'atténuent dans les coupes qui se rapprochent de l'extrémité inférieure de l'hypoglosse; 4° que le noyau du facial présente des altérations encore plus générales et aux mêmes hauteurs que celles de l'hypoglosse; 5° qu'aux mêmes hauteurs du bulbe, les noyaux du spinal et du nerf vague présentent une pigmentation anormale, très-prononcée, mais que leurs cellules sont beaucoup moins atrophiées que celles de l'hypoglosse et du facial (1).

(1) Ces faits anatomo-pathologiques ont été mis en lumière de la manière la plus évidente par l'examen histologique du bulbe, que j'ai fait en août 1869, avec le concours de M. Joffroy, interne distingué des hôpitaux, dans un cas de paralysie glosso-labio-laryngée recueilli dans ma clinique civile. Je les ai représentés dans des figures dessinées à la chambre claire et qui ont été reproduites dans une thèse pour le doctorat (Déchéry, *Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngées, d'origine bulbaire.* — Thèse de Paris, 1870. Voyez les planches 2 et 3 de cette thèse). L'observation détaillée de ce cas de paralysie avait été déjà publiée (Duchenne (de Boulogne) et Joffroy, *De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien, à propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée* [*Arch. de phys. normale et path.*, n° 4, 1870]).

La pathogénie de la paralysie glosso-labio-laryngée est encore inconnue. En effet, pourquoi la lésion anatomique de cette entité morbide se localise-t-elle dans les cellules du bulbe? Pourquoi naît-elle, — à en juger au moins d'après sa symptomatologie — à sa partie inférieure, et pourquoi s'étend-t-elle de là à sa partie supérieure? Pourquoi, dans cette maladie, l'atrophie des cellules du bulbe ne produit-elle pas la dégénérescence graisseuse ou granuleuse des muscles paralysés comme dans les autres atrophies des cellules dites motrices de la moelle, et qui sont trophiques, comme l'observation clinique et l'anatomie pathologique viennent de le démontrer? Pourquoi enfin la paralysie de ces muscles est-elle alors le seul phénomène morbide symptomatique de cette espèce morbide? Ces questions de pathogénie ou de processus morbide sont autant de problèmes insolubles jusqu'à ce jour.

CHAPITRE VII.

PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE (1).

La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance ou de l'adolescence qui, je crois, n'est pas très-rare et qui cependant n'a pas encore été décrite. Elle marche en général vers une terminaison fatale; à ce titre, on pourrait la ranger dans les maladies à tendance progressive. Cette affection, grave dès son début, trompe longtemps les familles et entretient leurs illusions, en donnant aux membres l'apparence d'une riche musculature.

ARTICLE PREMIER

DÉFINITION, DÉNOMINATION ET HISTORIQUE.

I. — Définition et dénomination.

Cette maladie est caractérisée principalement : 1° par un affaiblissement des mouvements, siégeant généralement, au début, dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement, dans une période ultime, aux membres supérieurs et s'aggravant jusqu'à l'abolition des mouvements; 2° par l'augmentation progressive du volume de la

(1) Mes recherches sur cette entité morbide nouvelle ont fait le sujet d'un assez long mémoire, que j'ai publié dans les *Archives générales de médecine*, en janvier et février 1868. Je regrette de ne pouvoir le reproduire in-extenso dans ce livre. Je dois me borner à en exposer l'analyse aussi sommairement que possible. Je signalerai en notes les faits nouveaux qui se sont produits surtout au point de vue anatomique et pathologique.

plupart des muscles atteints, en même temps, de parésie; 3° par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles lésés dans leur motilité, et par une production abondante ou de tissu fibreux ou de vésicules adipeuses, dans une période plus avancée.

J'appelle cette maladie : *Paralysie pseudo-hypertrophique.* Cette dénomination me paraît bonne, parce qu'elle est tirée de la symptomatologie, et parce qu'elle parle, pour ainsi dire, aux yeux. On peut aussi l'appeler : *Paralysie myo-sclérosique.* Cette dénomination plus scientifique sera bientôt justifiée par l'anatomie pathologique.

II. — Historique de mes recherches.

C'est en 1838 que j'ai entrevu pour la première fois l'existence de cette nouvelle maladie, en recueillant minutieusement un fait clinique étrange qui m'avait été adressé par mon ami, M. Bouvier. Ce cas m'avait remis en mémoire plusieurs autres cas analogues que j'avais vus antérieurement, mais sans les comprendre ; mon esprit du moins se refusait à les accepter. C'est qu'il s'agissait d'enfants chez lesquels la station et la marche étaient difficiles, l'attitude singulière, et dont les membres inférieurs présentaient cependant une musculature puissante en apparence, musculature qui, après l'affaiblissement des mouvements, s'était développée, d'une manière monstrueuse, dans un plus ou moins grand nombre de muscles.

Une fois mon attention fixée sur cet ordre de faits cliniques, j'ai bientôt recueilli plusieurs cas semblables au premier. Les phénomènes morbides qu'ils m'offraient constamment et dont je ne connaissais pas d'analogues, dans la science, m'ayant paru symptomatiques d'une maladie nouvelle, j'en ai signalé l'existence en 1861, et j'ai rapporté, comme exemple et cas type de cette maladie, l'observation de l'un de ces faits cliniques (1). Que l'on jette les yeux sur les figures du sujet de cette observation vues de profil et de dos (voy. *fig.* 150 et 151); on remarquera que les membres inférieurs dont les muscles moteurs affaiblis sont énormément développés, contrastent, par leur grosseur, avec la maigreur relative des membres supérieurs, où la force motrice était cependant à peu près normale. Or, comme j'avais rencontré les mêmes phénomènes morbides dans d'autres faits cliniques que j'avais recueillis, j'avais proposé d'appeler l'espèce morbide dont ils étaient l'expression : *Paraplégie hypertrophique de l'enfance* (2).

Cette dénomination, quoiqu'elle parût être une antiphrase, était cependant l'expression exacte de l'apparence que présentaient les

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 2e édition, obs. LXVIII, p. 354 1861.

(2) Id., *loc. cit.*, p. 353.

faits cliniques d'où elle était tirée. En effet, les muscles paralysés de mes petits malades ne semblaient ni enflés, ni bouffis, ni *farcis* de graisse ou d'un tissu interstitiel quelconque ; parce qu'à la moin-

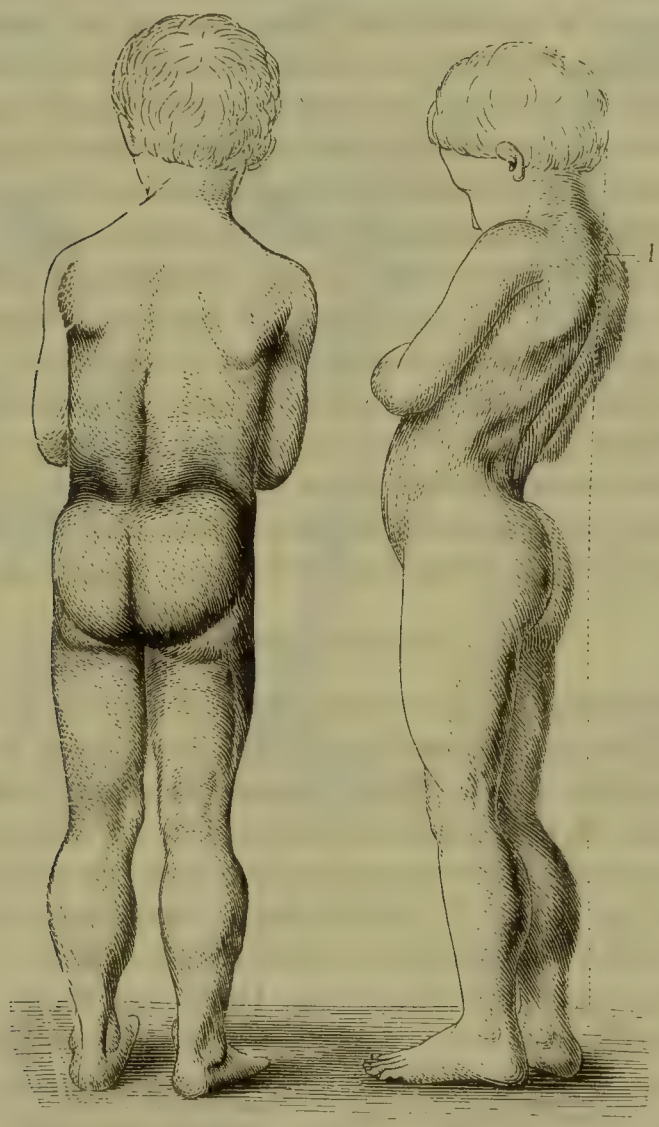


Fig. 150 et 151. — Paralysie pseudo-hypertrophique chez un jeune garçon, vu de dos et de profil (*).

dre contraction, ils formaient des reliefs considérables à travers une peau mince, à la manière des muscles d'athlètes (voy. les fig. 150, 151, 152, 153).

Mais, dans mon esprit, cette dénomination était et ne pouvait être que provisoire ; car j'ignorais alors si cette espèce de paralysie se présenterait toujours sous la forme paraplégique ou si elle ne se gé-

(*) La figure 150 représente, vu du dos, un garçon de 7 ans, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique dans sa première enfance, dont les muscles moteurs des membres inférieurs et les spinaux lombaires, développés démesurément, contrastent avec la maigreur des membres supérieurs. La figure 151 représente le même sujet, vu de profil ; destinée à montrer l'ensellure qui se produit pendant la station et la marche, et qui est l'un des caractères de la paralysie pseudo-hypertrophique. La paralysie de ce garçon s'est généralisée progressivement ; à 7 ans et demi, ses mouvements étaient entièrement perdus. Il est mort phthisique à 15 ans (1871).

néralisérait pas. Et puis, quelles en étaient la marche et la terminaison habituelles? L'hypertrophie envahissait-elle toujours tous les muscles frappés de parésie ou de paralysie? Enfin cette hypertrophie des masses musculaires était-elle produite par une augmentation du diamètre, ou la quantité des fibres musculaires, était-elle due à une hyperplasie, ou à une altération quelconque du tissu connectif interstitiel? Était-ce, en un mot, une hypertrophie apparente?

Comme toutes ces questions n'étaient pas encore résolues pour moi, non-seulement j'avais entendu réserver la dénomination définitive de cette nouvelle espèce morbide, mais je m'étais privé de la satisfaction d'en faire la description. Si j'ose l'aborder aujourd'hui, c'est après avoir recueilli, en dix années, un nombre suffisant de faits cliniques, après avoir bien observé sa symptomatologie; après l'avoir suivie dans toutes ses évolutions, comparativement aux affections musculaires qui offraient quelque ressemblance avec elle; après avoir étudié sa marche, de son début à sa terminaison; c'est, en un mot, parce que je me crois en mesure de résoudre, sinon toutes les questions que je viens d'exposer, du moins la plupart d'entre elles.

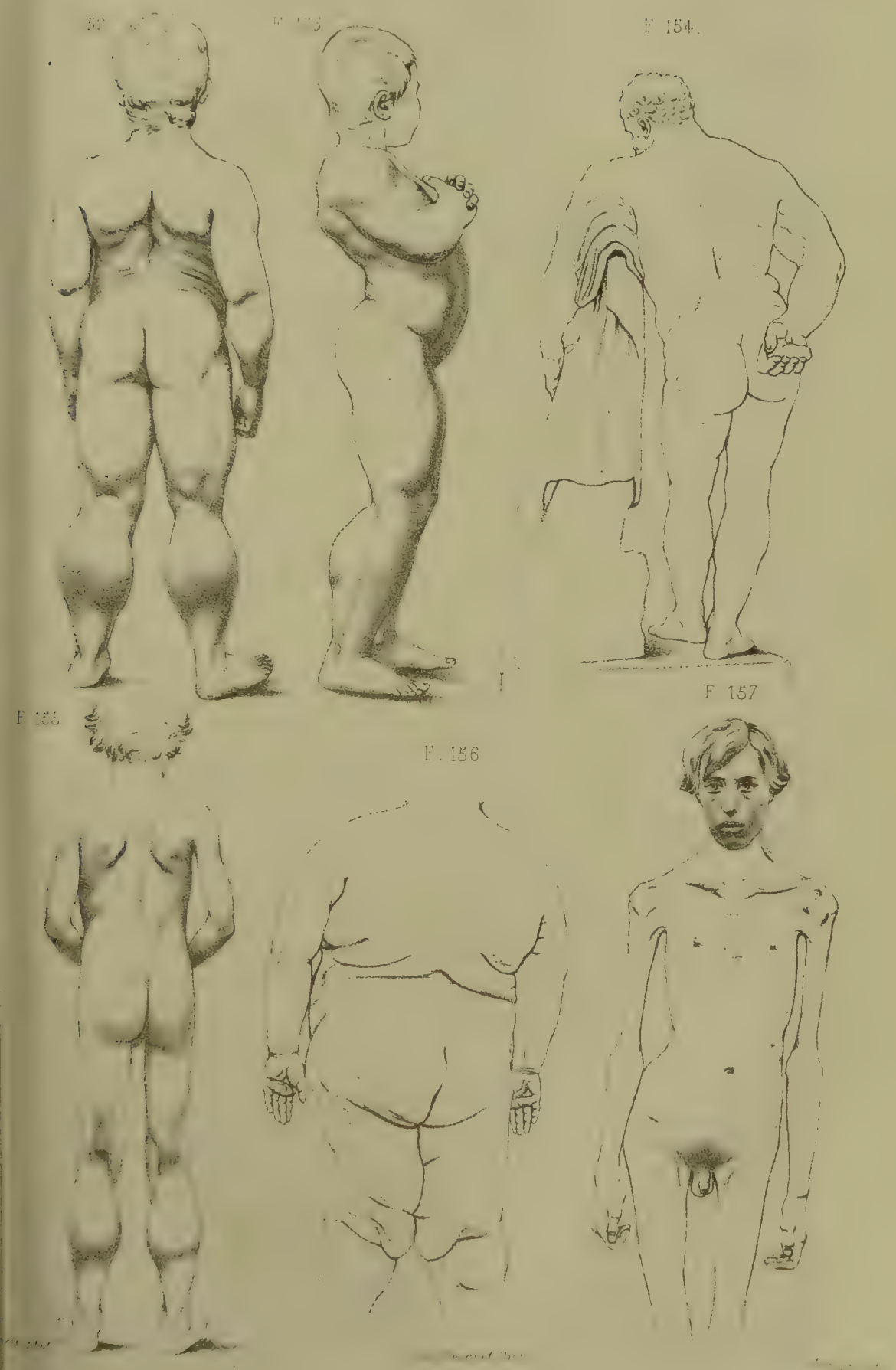
III. — Exposition des faits (*).

Les observations que j'ai recueillies et qui forment la base de mon travail sont au nombre de treize (1). Des figures dessinées sur des photographies que j'ai faites d'après nature, représentent plusieurs variétés ou formes de cette maladie. On voit que l'hypertrophie musculaire apparente est limitée, chez l'un aux jumeaux et aux fessiers (*fig.* 155, Pl. II), qu'elle siége chez un autre dans tous les muscles moteurs des membres inférieurs (*fig.* 150 et 151); qu'elle est généralisée chez un troisième (*fig.* 152 et 153, Pl. II).

Dans ces trois cas, le développement de la musculature est monstrueux; mais, dans un autre, le développement musculaire limité aux mollets était infiniment moins exagéré que dans les précédents. Eh bien, dans tous ces cas, quel que soit le degré de cette hypertrophie et le nombre des muscles atteints par elle, la sympto-

(*) *Légende de la planche II.* — Fig. 152. — Paralysie pseudo-hypertrophique, chez un garçon de 10 ans, vu de dos, avec développement général et monstrueux des muscles (ce qui donne à ce sujet des formes athlétiques exagérées). — Fig. 153. Même sujet vu de profil, montrant son ensellure pendant la station et la marche (ce petit malade était à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Bergeron. En quelques mois, sa paralysie s'est aggravée rapidement. Il a succombé le 12 avril 1871, à l'hôpital Sainte-Eugénie. Les résultats de l'examen microscopique de ses muscles et de son système nerveux cérébro-spinal seront exposés plus loin, en note). — Fig. 154. Hercule Farnèse, idéal de la force physique dans la statuaire antique, dont la musculature, qui est l'imitation parfaite de la nature, est loin cependant d'égaler la musculature monstrueuse de l'enfant paralytique, représenté dans les figures 152 et 153 (Voir, dans la note 2 de la page 188 de mon Mémoire, publié *loc. cit.*, les considérations que j'ai exposées,

(1) Aujourd'hui je pourrais réunir une quarantaine de cas de paralysie pseudo-hypertrophique sans compter ceux que j'ai rencontrés en 1871 dans les hôpitaux de Londres où cette maladie de l'enfance paraît assez fréquente.


F. 154.
F. 157
F. 156

matologie, la marche et le pronostic ont été les mêmes. Le sujet représenté dans les figures 150 et 151 a déjà succombé dans l'adolescence ; son hypertrophie musculaire était beaucoup moins considérable et limitée à quelques muscles ; les deux autres (*fig.* 152 et 153) sont arrivés à leur période ultime ; tous enfin ont passé par les mêmes phases de cette grave maladie (1).

au point de vue esthétique et critique. — Fig. 155. Garçon de 7 ans et demi, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique depuis un an, dont les muscles gastrocnémiens ont énormément grossi, et dont les fessiers et les sacro-lombaires paraissent également hypertrophiés. Cette hypertrophie musculaire a marché comme chez le sujet représenté dans les figures 150, 151 ; enfin elle s'est généralisée. Ce sujet est mort depuis plusieurs années. — Fig. 156. Polysarcie, chez un garçon de 11 ans, datant de la naissance (à comparer, au point de vue du diagnostic différentiel, aux figures 152, 153). — Fig. 157. Atrophie musculaire progressive de l'enfance, qui a débuté à 7 ans par l'orbiculaire des lèvres et par quelques autres muscles de la face, et qui, à 14 ans, a détruit successivement une grande partie des muscles des membres supérieurs et du tronc. La paralysie pseudo-hypertrophique ayant été confondue anatomiquement et pathogéniquement avec l'atrophie musculaire progressive, cette figure peut servir au diagnostic différentiel.

(1) Sommaire des observations exposées dans mon mémoire publié dans les *Archives génér. de méd.*

Obs. I. Paralysie pseudo-hypertrophique (voir ci-dessus les figures 150 et 151), début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs ; grossissement considérable, à l'âge de 7 ans, des muscles moteurs des membres inférieurs et des extenseurs de la colonne vertébro-lombaire ; extension progressive de la pseudo-hypertrophie et abolition complète de tous les mouvements, à 13 et demi ; intelligence obtuse ; mort phthisique, à 15 ans. — Obs. II (recueillie en 1859, à l'hôpital des Enfants Malades). Paralysie pseudo-hypertrophique, avec grossissement monstrueux des membres inférieurs, datant de la naissance ; idiotisme. — Obs. III (recueillie dans ma clientèle, en 1860). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs ; grossissement modéré des muscles fessiers et des spinaux lombaires, vers l'âge de 3 ans et demi à 4 ans ; généralisation de la paralysie à 11 ans, et progressivement abolition de tous les mouvements ; mort de pleuro-pneumonie, à 14 ans. — Obs. IV (recueillie dans ma clinique civile, en 1861). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à 6 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs ; grossissement énorme des mollets à 6 ans et demi, généralisation de la paralysie et abolition de tous les mouvements, à 13 ans ; intelligence obtuse. — Obs. V (recueillie à Aix, en Savoie). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs ; grossissement des mollets, à 4 ans ; peu d'intelligence. — Obs. VI (recueillie dans ma clientèle, en 1862 ; malade adressé par M. Littré). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à 2 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs ; à 3 ans et demi, grossissement des gastrocnémiens, des fessiers et des spinaux lombaires ; à 13 ans, généralisation progressive de la paralysie (et en décembre 1867), à l'âge de 16 ans, abolition de presque tous les mouvements volontaires. — Obs. VII (recueillie en 1862, dans ma clinique civile). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à 5 ans, à la suite d'une convulsion, par l'affaiblissement des membres inférieurs et, à un moindre degré, des membres supérieurs ; grossissement, quelques mois après, des gastrocnémiens, des fessiers, des spinaux lombaires (Voy. pl. II, fig. 155) ; généralisation de la paralysie et abolition des mouvements, à 14 ans ; intelligence ordinaire. — Obs. VIII (recueillie en 1862 à l'hôpital des Enfants Malades). Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à l'âge de 2 ans et demi, par l'affaiblissement des membres inférieurs, consécutivement à des convulsions, chez un garçon qui avait marché bien et de bonne heure ; quelques mois plus tard, pseudo-hypertrophie des gastrocnémiens, et un peu moindre des fessiers et des spinaux lombaires ; en 1862, intégrité de la contractilité électro-musculaire ; en 1863, extension de la paralysie aux membres supérieurs qui s'atrophient, et diminution considérable de la contractilité électro-musculaire ; en 1865, abolition de tous les mouvements volontaires, mais persistance de la paralysie pseu-

ARTICLE II (1)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quel est l'état anatomique des centres nerveux et des muscles dans la paralysie pseudo-hypertrophique? Je vais exposer brièvement dans les deux paragraphes suivants l'état de la science sur cette question qui me paraît presque résolue (2).

§ I. — État anatomique des centres nerveux.

L'état anatomique des centres nerveux a pu être examiné, dans un cas intéressant de paralysie pseudo-hypertrophique. L'histoire de ce fait clinique et la relation de la nécropsie ont été publiées par MM. Eulenburg et Cohnheim, en 1863. J'en ai reproduit un extrait dans mon Mémoire (3). L'autopsie a été faite par M. Cohnheim qui a déclaré n'avoir trouvé aucune altération appréciable, même à l'examen histologique, des centres nerveux. J'ai pensé cependant qu'il

do-hypertrophique dans quelques muscles; intelligence ordinaire; mort par la phthisie, en 1866. — Obs. IX (recueillie dans ma clientèle, en 1863). Paralysie pseudo-hypertrophique, à sa première période; début à 7 ans et demi; guérison. — Obs. X (recueillie dans ma clientèle civile, en 1862). Paralysie pseudo-hypertrophique; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs; à l'âge de 4 ans, grossissement des mollets et de quelques autres muscles des membres inférieurs; contractilité électro-musculaire normale; en 1866, extension de la paralysie aux membres supérieurs qui paraissent atrophiés comparativement aux membres inférieurs; en 1867, abolition à peu près complète de tous les mouvements; santé générale cependant assez bonne. — Obs. XI (recueillie en 1865, dans ma clientèle). Paralysie pseudo-hypertrophique; début à l'âge de 10 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs; plus tard, grossissement des mollets et des fesses; double équinisme; contractilité électro-musculaire diminuée; état stationnaire, depuis 6 ans; facultés intellectuelles très-développées. — Obs. XII (recueillie à l'hôpital Sainte-Eugénie, en 1867, service de M. Bergeron). Paralysie pseudo-hypertrophique généralisée; début dans la première enfance, par la faiblesse générale, principalement des membres inférieurs; grossissement progressif énorme des masses musculaires, vers l'âge de 3 ans; généralisation de la pseudo-hypertrophie à l'époque de son entrée à l'hôpital (Voy. pl. II, fig. 152, 153, 158); contractilité électro-musculaire diminuée; intelligence obtuse. — Obs. XIII (recueillie en 1867, dans ma clinique civile). Paralysie pseudo-hypertrophique; début à 6 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs; traitée dans la première période; guérison.

(1) Table des matières de cet article, du mémoire que j'ai publié dans les *Arch. gén. de Médecine*, n° de janvier 1868 et suiv.

§ I. *État anatomique des centres nerveux.* — Cas recueilli par MM. Eulenburg et Cohnheim. — § II. *État anatomique des muscles.* — A. Exposition des recherches anatomo-pathologiques sur l'état des muscles : — *a.* En Allemagne; *b.* En France. — B. Considérations sur les faits anatomiques précédents. — *a.* État anatomique du tissu connectif interstitiel. — *b.* État anatomique du tissu musculaire. — Résumé.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de Méd.*, 1868, p. 199.

(3) Id., *loc. cit.*, p. 199.

était sage de ne pas conclure trop vite de ce fait négatif; j'ai écrit en effet : « Malgré la grande autorité de cet habile micrographe, l'un des anciens assistants les plus distingués du professeur Virchow, et aujourd'hui un maître déjà célèbre, ce résultat négatif, tout en conservant sa valeur réelle, a besoin d'être confirmé par de nouvelles autopsies, avant que l'opinion sur l'anatomie pathologique des centres nerveux, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, puisse être parfaitement fixée. »

§ II. — État anatomique des muscles.

Depuis deux années je possédais les matériaux d'une bonne étude clinique de la paralysie glosso-labio-laryngée; mais je voulais cette fois y joindre l'anatomie pathologique. On m'avait vivement reproché, à l'étranger, d'avoir négligé et même dédaigné, dans les différentes recherches pathologiques que j'ai publiées, l'anatomie pathologique, cette branche de la science inséparable de toute bonne étude clinique. J'avais été sensible à ce reproche; je ne voulais plus m'y exposer (1). J'attendais vainement qu'une autopsie me fournît l'occasion d'examiner l'état anatomique des muscles dont le volume avait augmenté d'une manière si excessive, et de rechercher l'explication de ces deux états contradictoires existant chez mes petits malades: Parésie ou paralysie et hypertrophie musculaires.

L'appel que j'ai fait en 1861 aux observateurs, en signalant cette nouvelle maladie, a été entendu en Allemagne, où mes recherches en physiologie et en pathologie musculaire ont, — je dois le reconnaître, — toujours trouvé l'accueil le plus sympathique, où elles ont été plus tôt vulgarisées qu'en France.

De 1861 à 1866, quinze cas de paralysie pseudo-hypertrophique

(1) Je dois répondre à ces reproches que je ne crois pas avoir mérités. Ceux qui me les ont adressés, ignoraient sans doute qu'il m'a été seulement permis de *glaner*, pour ainsi dire, dans nos hôpitaux, et que si j'ai pu exister scientifiquement, c'est parce que j'ai été assez heureux pour recueillir, en parcourant les nombreux services de nos hôpitaux, les faits cliniques, je ne dirai pas dédaignés, mais qui avaient échappé à l'observation de tous. Ceux qui m'ont critiqué auraient dû savoir aussi que, lorsqu'il m'est arrivé de découvrir une espèce morbide non encore décrite, je n'ai pas eu le droit de disposer des sujets sur lesquels j'avais fait, de leur vivant, mes recherches cliniques. J'aurais eu, il est vrai, la liberté de compléter celles-ci par des recherches anatomo-pathologiques, si j'avais été médecin des hôpitaux. Mais alors, *rivé* pour ainsi dire à un service, je n'aurais pu remplir la tâche de *chercheur* que je me suis imposée, et je suis convaincu que mes principaux travaux (entre autres sur l'atrophie musculaire progressive, la paralysie atrophique de l'enfance, l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie glosso-labio-laryngée et la paralysie pseudo-hypertrophique) n'auraient jamais vu le jour. Pour les accomplir, en effet, il me fallait un champ d'observation plus vaste et s'étendant sur tous les hôpitaux de Paris. Si donc j'ai renoncé, si aujourd'hui je renonce encore aux honneurs des positions officielles, c'est afin de me livrer entièrement et librement à mon goût irrésistible pour les recherches physiologiques et pathologiques. Doit-on me faire un reproche de ce désintéressement d'avoir fait de la science uniquement par amour de la science ?

y ont été publiés (1). En outre, l'anatomie pathologique de cette maladie y a fait un grand pas principalement sous l'impulsion de Griesinger. Secondé par le professeur Billroth, *il a osé exciser profondément*, chez un petit garçon atteint de cette maladie, un morceau du muscle deltoïde hypertrophié, afin d'en faire l'examen histologique.

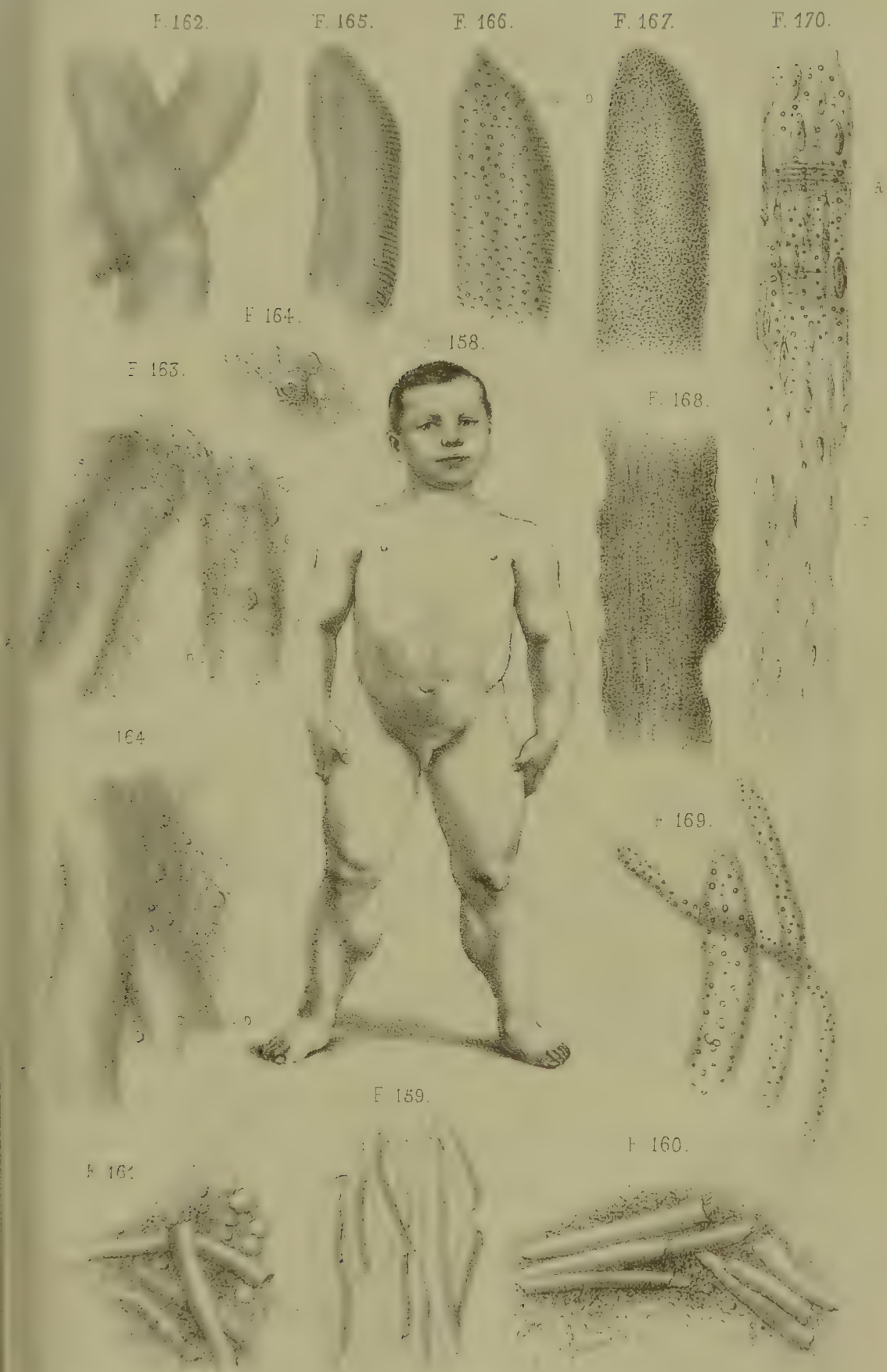
Ce genre de recherches faites sur le vivant, dans le but de satisfaire une curiosité scientifique, a été très-sévèrement jugée par un jeune critique de talent et d'avenir (2). Je démontrerai bientôt cependant qu'elles peuvent éclairer le diagnostic et faire connaître le degré d'altération anatomique des muscles dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Ce qu'il faut blâmer, ou du moins ce qui, en France, exposerait à un blâme, c'est le procédé employé par Griesinger, Billroth et leurs imitateurs.

C'est pourquoi j'ai imaginé un petit instrument que j'ai appelé emporte-pièce histologique, à l'aide duquel je suis allé chercher de petits fragments dans la profondeur des muscles, et qui provoque peu de douleurs. Depuis plusieurs années, il me rend les plus grands services, sans qu'il ait jamais produit le moindre accident. Grâce à cet instrument, j'ai pu compléter mes recherches cliniques par des recherches anatomo-pathologiques sur l'état des muscles, chez le vivant.

En 1865, j'ai examiné, pour la première fois, les fibres musculaires sur des morceaux de muscles enlevés pendant la vie, dans différentes régions, à l'un de mes jeunes sujets hypertrophiques : dès ce moment, j'ai possédé tous les éléments d'une description aussi complète que possible de la paralysie pseudo-hypertrophique. Mais les résultats de cet examen microscopique différant, sur quelques points, de ceux qui avaient été observés en Allemagne, j'ai voulu attendre l'occasion de les soumettre au contrôle d'autres micrographes. Ce genre d'exploration m'avait été refusé chez plusieurs des enfants pseudo-hypertrophiques qui s'étaient présentés à mon observation, lorsqu'en 1867, M. Bergeron me fit prévenir qu'un petit garçon de son service de l'hôpital Sainte-Eugénie était atteint de l'espèce

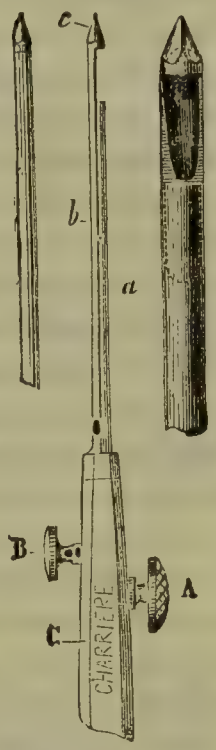
(1) Voir l'Index bibliographique que j'ai fait paraître dans mon Mémoire, *loc. cit.*, p. 24, janvier 1868.

(2) M. Griesinger, a-t-il dit, paraît disposé à adopter ce procédé sommaire de se procurer de la substance musculaire, comme méthode générale d'étude. Nous avouons que nous ne saurions approuver cette proposition. M. Griesinger a dû chloroformiser son malade. C'est un premier danger. Puis, le savant professeur ajoute que la plaie produite par l'opération suppura longtemps, et qu'elle n'était pas encore guérie au bout de cinq semaines. Le malade a donc couru, pendant tout ce temps, les chances d'un érysipèle traumatique, et l'on pourrait ajouter de l'infection purulente, si l'on voulait pousser les choses à l'extrême. Est-il juste d'exposer des malades à de pareils dangers, pour atteindre un résultat purement scientifique, qui ne peut leur être d'aucune utilité ? Nous ne le pensons pas. (Fritz, *Remarques sur les paralysies avec surcharge graisseuse interstitielle (hypertrophie apparente) des muscles. Gazette heb. de méd. et de chir.*, Paris, 25 août 1865, n° 34, p. 529.)



Imp. de Lahure et fils, Éditeurs.

d'hypertrophie musculaire dont j'avais montré un spécimen (voy. *fig.* 150, 151) en 1861 (1). Mon savant confrère, qui a fait à la Société médicale des hôpitaux une communication intéressante sur ce sujet, a secondé mes recherches anatomo-pathologiques avec la plus grande obligeance, en me permettant d'enlever chez son petit malade, à plusieurs reprises et à différentes périodes de cette espèce morbide, des portions de muscles hypertrophiés (2) dont quelques-uns ont été examinés par plusieurs de nos micrographes les plus habiles. Le résultat de ce nouvel examen ayant confirmé pleinement les faits anatomo-pathologiques que j'avais observés dans un précédent examen microscopique, je me suis décidé à publier le travail dont voici le résumé.



Emporte-pièce histologique : fig. 171 ; avec tige fermée, fig. 172 ; avec tige ouverte et une portion de son manche ; fig. 173 ; avec sa tige grossie trois fois ; afin de montrer la cavité qui reçoit le morceau de muscle enlevé par l'instrument.

1° L'hyperplasie du tissu connectif interstitiel, avec production d'un tissu fibroïde plus ou moins abondant est la lésion anatomique fondamentale des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique (voy. *fig.* 160, pl. III) (*).

2° Elle siége dans tous les muscles paralysés, dès qu'ils commencent à augmenter de volume ; ce qui justifie la dénomination anatomique de *paralysie myo-sclérosique*, que j'ai proposé de lui donner, en regard de sa dénomination symptomatologique : *paralysie pseudo-hypertrophique.*

3° C'est elle qui produit l'augmentation considérable de volume des muscles en raison directe de la quantité du tissu connectif et fibroïde interstitiel hyperplasié.

4° Le tissu connectif et fibroïde hyperplasié est ordinairement mêlé ou uni à une quantité minime ou moyenne de vésicules adipeuses (voy. *fig.* 161, 163, 164, pl. III), ou bien, d'après les faits ob-

(1) Voy. *Index bibliographique.*

(2) Voici la description de mon emporte-pièce histologique :

Il se compose d'une tige cylindrique *a*, *b*, *c*, fig. 172 divisée en deux moitiés, dont l'une, *b*, est fixée sur un manche C par la vis B, et dont l'autre, *a*, est mise en mouvement sur la première, en poussant le bouton A.

(*) *Légende de la planche* III. — Fig. 158. Sujet (représenté dans les fig. 152 et 153 pl. II), vu de face, montrant ses pectoraux atrophiés, quoique tous ses autres muscles soient, en apparence, hypertrophiés. — Fig. 159, 160, 161. Faisceaux primitifs à 45 diam., provenant de sujets atteints de pseudo-hypertrophie à différents degrés, montrant la quantité considérable de tissu connectif et fibroïde interstitiel, au degré le plus avancé dans les deux dernières. — Fig. 162, 163, 164. Mêmes faisceaux à 200 diam., montrant la finesse de la striation, comparativement à l'état normal représenté dans la figure 165. — Fig. 166, 167, 168, 169. Différents degrés de la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire. — Fig. 170. Montrant la nécrobiose de la fibre musculaire en *a*, et la prolifération d'éléments du tissu fibreux en *b*.

servés en Allemagne, il est remplacé par une quantité considérable de ces vésicules adipeuses. Ce dernier état me paraît être dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le degré le plus avancé de l'altération du tissu musculaire interstitiel.

5° D'après mes observations personnelles, la striation transversale est conservée dans toute la longueur de la plupart des fibres musculaires ; mais elle devient alors extrêmement fine et très-peu apparente (voy. *fig.* 165, qui représente comparativement une fibre normale, à *fig.* 161, 163, 164). Dans les points où la striation transversale a disparu, l'on voit des stries longitudinales; quelquefois ces striations longitudinales étant elles-mêmes effacées (voy. fig. 163 et 164), les sarcolèmes semblent contenir des vésicules adipeuses qui, en réalité, proviennent du tissu interstitiel ambiant, et qui d'ailleurs diffèrent des granulations graisseuses caractéristiques de la dégénérescence graisseuse musculaire (voy. *fig.* 166, 167, 168).

6° L'hyperplasie du tissu connectif interstitiel n'apparaît, en général, qu'à la seconde période de la maladie ; elle me semble précédée d'un état fluxionnaire des muscles, qui peut occasionner aussi une augmentation légère de leur volume. Dans cette période (première période de la maladie) la striation transversale est souvent d'une extrême ténuité (voy. *fig.* 162).

Contrairement à l'opinion de M. Heller et de MM. Eulenburg et Cohnheim, le tissu fibroïde interstitiel de la paralysie pseudo-hyper-

Le manche C de cet instrument est tenu de la main droite, avec les trois doigts infléchis ; l'extrémité de l'index plus ou moins étendue est appliquée sur la tige *a*, *b*, *c*, afin de limiter la profondeur à laquelle on veut la faire pénétrer. Alors l'emporte-pièce étant fermé, comme dans la figure 171, on lui fait traverser la peau ; puis, lorsqu'il est arrivé à la profondeur voulue, on l'ouvre comme dans la fig. 172. Le petit morceau de tissu musculaire qui s'est alors engagé entre le crochet de la pointe *c*, et l'extrémité libre de l'autre moitié *a*, est divisé par ses bords tranchants et se trouve ainsi enfermé dans la cavité de la pointe *a*. On peut ensuite retirer l'emporte-pièce fermé, sans accrocher les tissus qu'il a traversés. (La fig. 173 représente, grossie trois fois, la cavité qui reçoit les tissus que l'on veut examiner.)

L'emporte-pièce histologique doit être introduit perpendiculairement à la direction du muscle à explorer, et son crochet doit prendre le muscle transversalement, sous peine de ne rien ramener.

Afin de diminuer la douleur que l'instrument peut occasionner, je tends fortement la peau ; ensuite je le fais pénétrer et je le retire fermé rapidement. Le sujet n'accuse alors que la sensation faible d'un petit choc ; l'enfant crie à peine, si l'on a eu le soin de ne pas lui laisser voir l'instrument.

Cette petite opération n'a été suivie d'aucun accident. Il est vrai que je n'ai jamais négligé de déplacer latéralement la peau, pendant que je la tendais, de manière que la plaie extérieure et la plaie musculaire eussent perdu leur parallélisme; après l'opération, on doit toujours nettoyer l'instrument avec soin. On connaît trop les dangers des piqûres anatomiques, pour que j'aie besoin d'insister sur ce point. On comprend aussi que si l'instrument n'était pas bien nettoyé, les préparations microscopiques seraient gâtées par des matières étrangères. Pour nettoyer l'instrument, il faut en démonter les différentes pièces, essuyer les parties qui ont pénétré dans les tissus, après les avoir trempées dans l'alcool qui ne les expose pas, comme l'eau, à se rouiller.

trophique n'est pas composé par des sarcolèmes vides; en d'autres termes, il n'est pas le produit de la dégénérescence fibroïde. Le fait a été parfaitement établi par M. Ordoñez qui a été récemment enlevé à la science (1).

La quantité minime de faisceaux primitifs que l'on trouve au milieu de masses musculaires, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, peut donner à penser qu'un bon nombre d'entre eux ont dû disparaître et que des sarcolèmes vides se trouvent en plus ou moins grand nombre dans le tissu fibroïde interstitiel ou bien qu'il est produit par une dégénérescence fibreuse du tissu musculaire. Cette quantité minime de faisceaux primitifs a fait dire à M. A. Heller, « qu'il y a des fibres musculaires qui disparaissent, car si les masses graisseuses nouvellement formées venaient à s'ajouter au volume normal des muscles, le volume total devrait être plus considérable (2). »

ARTICLE III

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE (3).

La paralysie pseudo-hypertrophique peut se diviser en trois périodes distinctes : une période d'affaiblissement des mouvements, une période d'hypertrophie musculaire apparente, une période de généralisation et d'aggravation de la paralysie. C'est du moins ce qui est ressorti des faits cliniques que j'ai recueillis.

§ I. — Première période.

La première période est caractérisée : 1° par un affaiblissement limité en général aux muscles moteurs des membres inférieurs; 2° par certains troubles fonctionnels dans la station et la marche : à savoir, l'écartement des jambes, la formation d'une courbure lombo-sacrée, allant quelquefois jusqu'à l'ensellure, et un dandinement du tronc pendant la déambulation.

(1) Cet habile micrographe a bien voulu rédiger une note sur le mode d'évolution de cette espèce d'altération de la fibre musculaire, qu'il appelle *substitution fibreuse*. Il a dessiné, d'après des préparations microscopiques qu'il m'a montrées, les figures 165, 166, 167, 168, 169, 170, pl. III, de mon Mémoire publié en 1868, *loc. cit.*

(2) A. Heller, *Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskel Hypertrophie biezeichnete*, etc., 1865.

(3) *Table des matières de cet article publié dans les Archives générales de Médecine, en* 1868, *loc. cit.*

§ I. — Affaiblissement des membres inférieurs au début. — § II. Écartement des jambes; — balancements latéraux du tronc pendant la déambulation. — § III. Ensellure pendant la station et la marche. — § IV. Équinisme. — § V. Hypertrophie musculaire apparente. — § VI. État stationnaire (période d'état). — § VII. Généralisation et aggravation de la paralysie. — § VIII. Quelques autres phénomènes morbides. État général. — *a*. Phénomènes morbides cérébraux. — *b*. État de la contractilité électro-musculaire. — *c*. État de la calorification et de la circulation. — *d*. État général. — IX. Marche; durée; terminaison.

Cette première période est d'assez courte durée relativement aux autres périodes (de quelques mois à un an).

Dans la plupart des cas, je ne l'ai connue que d'après les dires des familles, dires tellement concordants et précis, que je ne puis concevoir le moindre doute sur la réalité d'une période paralytique au début. J'ai eu d'ailleurs l'occasion de la constater dans deux cas dont j'ai exposé la relation, dans mon Mémoire (1).

Les troubles fonctionnels observés, dans cette première période, vont en se prononçant davantage dans la période suivante, où nous allons la voir caractérisée par l'augmentation excessive de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles.

§ II. — Seconde période.

L'hypertrophie apparente, qui constitue la seconde période, se montre d'abord, en général, dans les muscles jumeaux; aussi attire-t-elle bien vite l'attention des personnes chargées de soigner les jeunes malades. C'est ainsi que j'ai pu apprendre que cette hypertrophie commence quelques mois ou un an environ après le début de la parésie. Elle s'étend progressivement des gastrocnémiens à d'autres muscles, soit en se localisant dans quelques-uns des muscles affaiblis, comme dans la figure 165, soit en envahissant tous ou presque tous les muscles affaiblis, comme dans les figures 160, 161 162 et 163. Dans l'une de mes observations, les deltoïdes ont commencé à augmenter de volume, plusieurs mois après les gastrocnémiens.

Les deux premières périodes de la paralysie pseudo-hypertrophique peuvent se confondre en une seule. Dans un cas, du moins, l'affaiblissement musculaire et l'hypertrophie musculaire apparente semblent avoir débuté simultanément ou dater de la naissance; et encore les renseignements que j'ai pu obtenir sur les phénomènes morbides observés ici, dans la première enfance, ont-ils été incertains ou incomplets.

Quels que soient le mode d'extension de l'hypertrophie musculaire apparente et le moment de son apparition, l'augmentation de volume des muscles a lieu progressivement et met, en général, un temps assez long (un an à un an et demi) à atteindre son maximum.

Alors la maladie reste dans cet état, plusieurs années (deux à trois ans, quelquefois plus). On pourrait en faire une période d'état.

§ III. — Troisième période.

La troisième période de la paralysie pseudo-hypertrophique s'annonce par l'aggravation de la parésie et par son extension aux

(1) Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de Méd.*, *loc. cit.*, obs. IX et XIII.

membres supérieurs, si, dans la première période, elle était limitée aux membres inférieurs. Alors, l'usage de ceux-ci était-il resté intact, l'élévation des bras devient difficile, puis impossible; les autres mouvements de ces membres s'affaiblissent ensuite et se perdent progressivement.

On ne voit pas cependant, dans cette troisième période, les muscles augmenter de volume, comme dans la seconde; ils restent, grêles au contraire, ainsi qu'on le voit dans les membres supérieurs des figures 160, 161 et 162, comparativement aux muscles ou à certains muscles des membres inférieurs.

En même temps, ces derniers perdent progressivement ce qui leur restait de motilité, au point que les pauvres enfants qui alors sont, en général, arrivés à l'adolescence, doivent rester constamment couchés ou assis.

La paralysie pseudo-hypertrophique étant une maladie apyrétique, dans laquelle les fonctions qui président à la digestion, à la respiration et à la circulation, se font normalement, les jeunes malades peuvent vivre assez longtemps encore. Enfin, dans une période ultime, ils tombent dans un grand épuisement et sont rapidement enlevés par une maladie intercurrente.

ARTICLE IV

DIAGNOSTIC (1).

Les éléments du diagnostic de la paralysie pseudo-hypertrophique sont tirés de la symptomatologie et de la connaissance de l'altération anatomique des fragments de muscles enlevés sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique, et examinés au microscope.

Voici les principales affections musculaires avec lesquelles on pourrait confondre la paralysie pseudo-hypertrophique :

(1) *Table des matières de cet article, dans mon Mémoire publié en* 1868, *loc. cit. :*

§ I. — *Diagnostic différentiel d'avec l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.* — I. Éléments de diagnostic de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. — II. Caractères différentiels des éléments de diagnostic d'avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance. — A. Symptomatologie du fait clinique de M. Meryon comparée à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique. — B. Que M. Meyron a rangé à tort son fait anatomo-pathologique dans l'atrophie musculaire progressive, etc.

§ II. *Diagnostic différentiel d'avec la paralysie atrophique de l'enfance.* — I. Éléments de diagnostic de la paralysie atrophique de l'enfance. — II. Caractères diagnostiques différentiels d'avec la paralysie atrophique de l'enfance.

§ III. — *Diagnostic différentiel d'avec la marche tardive, et d'avec quelques autres états pathologiques ou anormaux.* — I. Marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche. — II. Marche tardive occasionnée par certaines paralysies de cause cérébrale. — III. Développement des masses musculaires plus prononcées, à l'état normal, dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs. — IV. Polysarcie.

1° L'atrophie musculaire progressive de l'enfance ;

2° La paralysie atrophique (spinale) de l'enfance ;

3° La marche tardive occasionnée, chez l'enfant, par l'arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche, ou par certaines lésions cérébrales ;

4° Quelques autres états pathologiques ou anormaux.

Le résumé du diagnostic différentiel d'avec la paralysie pseudo-hypertrophique de ces affections ressortira de la comparaison de leurs éléments diagnostiques, exposés parallèlement dans les tableaux synoptiques suivants.

§ I. — Signes distinctifs de la paralysie pseudo-hypertrophique d'avec l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

Atrophie musculaire progressive de l'enfance.	*Paralysie pseudo-hypertrophique.*
1° L'atrophie musculaire progressive de l'enfance débute (du moins d'après tous les cas observés jusqu'à ce jour), vers l'âge de cinq à sept ans, par la face, où elle atrophie quelques muscles, principalement l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques. Après une période stationnaire de plusieurs années (de deux à trois ans), elle envahit les membres et le tronc, où elle marche de la même manière que chez l'adulte, c'est-à-dire qu'elle suit une marche descendante, en attaquant d'abord les muscles des membres supérieurs et ceux du tronc, et en ne s'étendant aux membres inférieurs que dans une période assez avancée.	1° La paralysie pseudo-hypertrophique débute, en général, par les membres inférieurs dont elle affaiblit les mouvements; suit une marche ascendante, dans sa progression; n'envahit les membres supérieurs, et quelquefois certains muscles de la face (principalement les temporaux et les masséters), que dans une période avancée.
2° Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, les muscles s'atrophient partiellement, irrégulièrement, les uns après les autres, et l'affaiblissement ne porte que sur les mouvements propres aux muscles atrophiés, en raison directe du degré de l'atrophie : de là résulte l'abolition de nombreux mouvements partiels, et, pendant le repos musculaire, des	2° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'affaiblissement musculaire envahit d'emblée et simultanément tous les muscles moteurs d'un grand nombre d'articulations; dans une période plus avancée, quelques-uns des muscles affaiblis (voy. *fig.* 150, 151, 155), ou plus rarement tous les muscles paralysés (voy. *fig.* 152, 153) augmentent de volume d'une manière exagérée,

déformations variées dans l'attitude des membres et du tronc.

3° Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la fibre musculaire subit la dégénérescence granuleuse ou graisseuse et la substitution graisseuse interstitielle, comme dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (voy. fig. 165, 166).

3° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu connectif interstitiel des muscles s'hyperplasie avec production d'un tissu fibroïde abondant (voy. fig. 168) et, plus tard, de vésicules adipeuses plus ou moins nombreuses (voy. fig. 161, 162, 163); les faisceaux musculaires primitifs conservent en général leur striation, qui devient d'une finesse extrême, mais ils diminuent de volume.

4° L'atrophie musculaire progressive de l'enfance n'abolit les mouvements qu'après avoir altéré le tissu musculaire.

4° La paralysie pseudo-hypertrophique affaiblit et même abolit les mouvements, bien que les faisceaux primitifs aient en général conservé leur striation devenue seulement plus fine.

§ II. — Signes distinctifs de la paralysie pseudo-hypertrophique d'avec la paralysie atrophique de l'enfance.

Paralysie atrophique (spinale) de l'enfance.

1° La paralysie atrophique de l'enfance débute par de la fièvre, dans la grande majorité des cas.

2° Au début, la paralysie atrophique de l'enfance est tantôt généralisée, tantôt paraplégique, tantôt hémiplégique ou croisée, tantôt limitée à un membre ou à une portion de membre ; alors tous les muscles sont paralysés d'emblée et complétement. Ceux qui sont les moins lésés, dans leur innervation, recouvrent bientôt leur motilité, tandis que les autres s'atrophient considérablement, ou sont altérés, à différents degrés, dans leur texture.

3° Dans la première période de la paralysie atrophique de l'enfance, la contractilité électro-musculaire est affaiblie ou abolie, bien que le tissu musculaire soit encore intact....

Paralysie pseudo-hypertrophique.

1° La paralysie pseudo-hypertrophique a paru apyrétique jusqu'à ce jour, dans toutes ses périodes.

2° Au début, la paralysie pseudo-hypertrophique affecte les mouvements des membres inférieurs et des extenseurs du rachis; alors les mouvements sont seulement affaiblis. Dans la période ultime, ils sont complétement abolis.

3° Dans la première période de la paralysie pseudo-hypertrophique, la contractilité électro-musculaire est normale.

4° Dans une période avancée de la paralysie atrophique de l'enfance, la perte des mouvements est bientôt suivie d'atrophie plus ou moins rapide, plus ou moins profonde des muscles, avec altération du tissu de leurs fibres, proportionnellement au degré de la lésion nerveuse.

4° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'affaiblissement des mouvements est bientôt suivi de l'augmentation de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles, sans destruction de leurs fibres.

5° Dans une période avancée de la paralysie atrophique de l'enfance, la perte de la contractilité volontaire et électro-musculaire annonce que les muscles dont l'innervation a été profondément lésée, sont altérés dans leur texture. (Les fibres ont subi une dégénérescence ou granuleuse ou graisseuse, et leur tissu interstitiel la substitution adipeuse.)

5° Dans la période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique, si l'exagération du volume des muscles a disparu (s'ils ont fondu pour ainsi dire) et que les membres paraissent atrophiés, l'examen microscopique de l'état anatomique des muscles sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique ou de tout autre instrument analogue, montrera que leurs faisceaux primitifs ont conservé, en général, leur striation transversale, et que leur tissu connectif interstitiel hyperplasié est mêlé à un tissu fibroïde, et à des vésicules graisseuses en plus ou moins grande quantité.

Ces caractères anatomiques distingueront la paralysie pseudo-hypertrophique de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.

6° Le raisonnement, l'analogie, la pathologie comparée et quelques faits anatomiques démontrent que la paralysie atrophique de l'enfance est produite par une lésion primitive des cellules antérieures de la moelle.

6° Rien, dans l'étude pathogénique de la paralysie pseudo-hypertrophique, ne conduisait à admettre une lésion primitive de la moelle.

Un fait clinique nouveau observé par MM. Bergeron, Charcot et moi a démontré que le centre nerveux céphalo-rachichien n'offre aucune lésion organique.

§ III. — Signes qui, dans la première enfance, distinguent la marche tardive au début, de la paralysie pseudo-hypertrophique, d'avec la marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche, ou par lésion cérébrale.

Signes communs I. — Vers l'âge de deux à trois ans, l'enfant ne peut se te-

nir debout, et lorsque l'on veut lui apprendre à marcher, en le soutenant sous les aisselles, il n'imprime pas ou il imprime à peine à ses membres inférieurs les mouvements instinctifs de la marche; cependant, assis ou couché, il exécute tous ces mouvements.

II. *Marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche.*

1° Lorsque l'enfant commence à marcher, pas d'écartement des jambes, ni ensellure, ni dandinement.

2° Striation normale des fibres musculaires.

II. *Marche tardive au début de la paralysie pseudo-hypertrophique, dans la première enfance.*

1° Dès que l'enfant commence à marcher ou à se tenir debout, écartement des jambes, ensellure de plus en plus prononcée et dandinement pendant la marche.

Dans une période plus avancée, augmentation de volume des muscles affaiblis; hyperplasie du tissu connectif interstitiel de ces muscles.

2° Finesse de la striation transversale des fibres musculaires examinées sur le vivant.

III. *Marche tardive par lésion cérébrale.*

1° Intelligence plus ou moins obtuse, parole tardive et longtemps difficile.

En général, écoulement plus ou moins abondant de la salive par la bouche entr'ouverte.

2° Lorsque la lésion est grave, les mouvements volontaires des membres inférieurs provoquent des conctractions réflexes.

III. *Marche tardive au début de la paralysie pseudo-hypertrophique, dans la première enfance.*

1° Souvent l'intelligence est obtuse, la parole tardive et l'articulation un peu lente.

Pas d'écoulement de la salive par la bouche entr'ouverte.

2° Les mouvements volontaires ne provoquent pas de contractions réflexes.

IV. Quelques autres états anormaux ou pathologiques pourraient, au premier abord, faire craindre l'invasion de la paralysie pseudo-hypertrophique ou être confondus avec elle ; mais il suffit de les signaler pour mettre l'observateur en garde contre ses apparences.

1° Si en effet l'on se rappelle que, chez quelques enfants, on observe normalement une musculature puissante des membres inférieurs, contrastant avec la maigreur des membres supérieurs, on n'attribuera pas à la paralysie pseudo-hypertrophique l'affaiblissement qui, dans ces conditions, se montrerait dans les membres inférieurs, sous l'influence, au début, soit du mal vertébral situé dans la région lombaire, soit de tout autre affection musculaire.

2° L'on ne confondra pas non plus la polysarcie (voy. fig. 156) avec la pa-

ralysie pseudo-hypertrophique (voy. fig. 152, 153), lorsque l'on se rappellera que, dans celle-ci, le pannicule sous-cutané contient très-peu de graisse en général, et qu'il est tellement aminci que les muscles hypertrophiés semblent faire hernie à travers la peau.

ARTICLE V

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

I. La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance, et paraît jusqu'à présent plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

On l'a observé chez plusieurs enfants d'une même famille ; c'est la seule espèce d'hérédité (atavisme) qui ait été constatée jusqu'à ce jour.

II. La pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique est obscure. En effet, l'anatomie pathologique n'ayant révélé jusqu'à présent aucune altération appréciable des centres nerveux, comment expliquer l'affaiblissement progressif des mouvements ?

Ce trouble de la contractilité volontaire ne saurait être attribué ni à la compression, ni à la dissociation des fibres musculaires par l'hyperplasie de leur tissu connectif interstitiel, puisqu'il la précède dans la première période et qu'il n'est pas en raison directe de la quantité du tissu connectif hyperplasié.

L'irritation formatrice qui produit la prolifération musculaire abondante et les autres altérations du tissu connectif interstitiel des muscles, me paraît être ici la cause probable de leur affaiblissement.

Mais comment expliquer cette altération elle-même du tissu connectif interstitiel ? C'est un problème encore à résoudre (1).

(1) « Le raisonnement par analogie, écrivais-je en mai 1868 (*loc. cit.*, p. 569), prouve que ce n'est pas dans la moelle qu'il faut rechercher la lésion anatomique centrale. » Cette vue de l'esprit vient d'être justifiée de nouveau par l'observation clinique : en effet, au moment où je corrige l'épreuve de cette feuille, l'examen nécroscopique d'un sujet qui vient de succomber à la période ultime de cette maladie, m a fourni l'occasion de constater moi-même l'état des centres nerveux. Voici la relation de ce nouveau fait clinique anatomo-pathologique dont quelques détails sont tirés de l'observation communiquée par M. Bergeron à la société médicale des hôpitaux (séance du 24 mai 1867).

Observation CII. Le sujet est un garçon de 10 ans ; son père est fort, robuste, mais ne présente aucune anomalie du genre de celle qu'on observe chez l'enfant ; sa mère est également bien portante. Abandonnée par e père de cet enfant, elle s'est mariée depuis lors avec un autre individu et a eu deux enfants parfaitement conformés ; mais dont la musculature des membres inférieurs paraît se développer depuis quelques mois d'une manière exagérée, et dont la cambrure se prononce de plus en plus, comme chez leur aîné (voy. fig. 152, 153). Elle les croit atteints de la même maladie. (C'est un nouvel exemple d'atavisme à ajouter à ceux que j'ai déjà cités.) Elle a nourri son premier né jusqu'à 7 mois ; c'était alors un très-bel enfant, et il est resté tel depuis son sevrage prématuré, en dépit de l'alimentation très-grossière

ARTICLE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

I. PRONOSTIC.

Le pronostic de la paralysie pseudo-hypertrophique est grave. En effet, lorsque j'ai été appelé à l'observer au moment où elle était

à laquelle il a été soumis. A 2 ans, l'enfant commençait à être remarqué pour sa grosseur, mais il ne marchait pas encore ; c'est à cette époque que sa mère a dû le mettre à la campagne dans sa famille; depuis lors elle ne l'a vu qu'à de longs intervalles et ne peut donner sur les progrès de son infirmité que des détails très-incomplets; elle sait seulement qu'à 20 mois il a commencé à marcher et que peu à peu il est arrivé à marcher comme les enfants de son âge, mais toujours d'une manière gauche.

Une dame chez laquelle la mère de ce garçon était en service, et qui avait placé sa fille en nourrice dans la famille où il avait été envoyé, a pu l'observer, pendant plusieurs années, toutes les fois qu'elle allait voir son enfant. Voici les remarques qu'elle a faites et qu'elle m'a communiquées : A l'âge de 2 ans, les membres et le tronc de ce garçon, qui étaient un peu gros depuis sa naissance, n'avaient cependant pas dépassé les proportions naturelles. C'était un si bel enfant, quant à ses formes générales, qu'elle désirait que sa fille pût se développer dans les mêmes proportions. C'est seulement vers l'âge de 4 ans que ses mollets commencèrent à grossir d'une manière sensible. Un peu plus tard, elle remarqua que ce développement excessif se montrait dans toutes les régions du corps et produisait à la surface de sa peau des reliefs de plus en plus considérables. Cependant sa déambulation n'en était pas devenue plus difficile. Cette déambulation d'ailleurs était et avait toujours été singulière. En effet, debout ou pendant la marche, il lui fallait écarter les jambes (voy. fig. 00) et se renverser en arrière pour trouver son équilibre (voy fig. 153); il *se dandinait* en marchant; il n'avait jamais pu courir comme les autres enfants, ni monter un escalier; il tombait souvent. Le penchait-on un peu en avant, il ne se redressait qu'en s'aidant de ses mains accrochées à un meuble ou appuyées sur ses cuisses. Quoi qu'il en soit, jusqu'à l'âge de 8 ans, les mouvements étaient restés assez faciles pour que l'enfant pût aller chaque jour à l'école, à 1 kilomètre de sa demeure ; puis, peu à peu. la marche est devenue plus difficile, à mesure que les membres, toujours très-volumineux, prenaient un développement insolite ; enfin, depuis un an environ, les mouvements sont devenus à peu près impossibles, à ce point que, lorsque l'enfant tombe, il est complétement incapable de se relever ; tout ce qu'il peut faire sur un terrain uni, c'est de parcourir un espace de quelques mètres, et encore avec une peine extrême; une particularité à noter, c'est qu'il ne peut marcher quand on le tient par le bras ou la main ; seul et livré à lui-même, il se tire mieux d'affaire, en ce sens qu'il opère à volonté les mouvements qui lui sont nécessaires pour se maintenir en équilibre.

Ces mouvements sont principalement ceux d'inclinaison latérale et alternative du tronc, qui, à chaque pas, s'infléchit vers le membre appliqué sur le sol. — Le verbe *se dandiner* exprime parfaitement cette manière de marcher. — J'ajouterai que, pendant la station et la marche, ce garçon ne pouvait conserver son équilibre qu'en se cambrant fortement, comme on le voit dans la figure 153, tandis que, lorsqu'il était assis, sa cambrure disparaissait entièrement.

Ainsi qu'on le voit, toutes les masses musculaires (fig. 152 et 153), à l'exception des pectoraux (voy. fig. 153), présentent un volume véritablement monstrueux pour l'âge de l'enfant, qui rappelle très-exactement l'hercule Farnèse (voy. fig. 154) et les études de musculature de Michel-Ange. Les muscles de la face paraissent avoir subi la même altération et fonctionner aussi mal que ceux des membres, et c'est en partie à cette circonstance qu'il faut attribuers ans doute le peu d'expression de la physionomie.

Dès son premier examen, M. Bergeron fut frappé, non-seulement du volume extra-

arrivée à la période de prolifération du tissu connectif interstitiel, je l'ai toujours vu marcher en progressant vers la généralisation, et se terminer par l'abolition complète des mouvements et par la mort dans l'adolescence.

ordinaire des muscles, mais encore de leur dureté, même à l'état de repos; en les pressant, il retrouvait l'impression que produit au palper la peau qui est le siége du sclérème chez l'enfant ou l'adulte, et cette impression, en même temps que cette impuissance de muscles en apparence si forts, lui firent penser que ce n'était pas le muscle lui-même qui était hypertrophié, mais que plus probablement le tissu conjonctif des muscles était le siége de cette hypertrophie et d'une induration plus ou moins analogue au sclérème; enfin que la paralysie était due à l'écartement des fibres musculaires elles-mêmes, par le tissu cellulo-graisseux anormalement développé; or l'examen microscopique lui paraît justifier sa manière de voir.

Il a fait remarquer combien les attaches sont fines, comme les tendons se détachent nettement, comme les articulations sont libres et comme le squelette est bien en rapport avec l'âge du sujet; que sa peau est mince d'ailleurs, souple, et qu'en aucun point on ne trouve des bourrelets graisseux; c'était donc bien dans les masses musculaires seulement que l'hypertrophie existait.

La contractilité électrique était affaiblie, mais enfin elle persiste. Aucun trouble fonctionnel d'autre part; Gruard se portait à merveille; son intelligence était peu développée, mais ce n'était pas un idiot. Ajoutons ce dernier détail, qu'il pesait 34 kilos.

Guard est mort le 13 février 1871, à l'âge de 14 ans. — Depuis la publication de son observation dans mon mémoire de 1868, il s'était affaibli progressivement, et environ deux ans après, il était entièrement paralysé, bien que son hypertrophie musculaire eût encore augmenté. Le 8 février, il a été pris d'une bronchite d'intensité moyenne, à laquelle il a succombé trois jours après, bien qu'elle ne fût pas compliquée de pneumonie ni d'aucune autre lésion organique, ce qui a été confirmé à l'autopsie. L'observation de cette bronchite intercurrente qui a enlevé notre jeune pseudo-hypertrophique, rédigée avec soin par M. Henszel, interne de M. Bergeron, n'offre pas assez d'intérêt pour être rapportée ici dans tous ses détails.

Il en ressort cependant que dans la période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique, les sujets ne peuvent résister longtemps aux affections intercurrentes même les plus légères, auxquelles ils succombent habituellement. C'est ainsi du moins que j'ai vu jusqu'à présent se terminer cette espèce morbide.

M. Bergeron a fait mettre à ma disposition la moelle et un grand nombre de muscles de ce sujet, dont l'autopsie a été faite par M. Henszel, 36 heures après la mort.

Le cerveau examiné à l'état frais a été trouvé parfaitement sain, ainsi que les méninges cérébro-spinales.

La moelle et les muscles ont été durcis dans une solution d'acide chromique. Désireux de donner à l'examen histologique toute l'authenticité possible, j'ai prié mon ami M. Charcot de vouloir bien me seconder dans cet examen.

Des coupes nombreuses de cette moelle, préparées avec un grand art par l'un de ses élèves, M. Pierret, et pratiquées dans les régions cervicales et dorsales, ont toutes présenté des types de moelle saine.

Les muscles hypertrophiés avaient présenté, à l'état frais, l'apparence du tissu adipeux, exactement telle que j'avais observée sur de petits fragments des mêmes muscles enlevés pendant la vie à l'aide de mon emporte-pièce histologique, à différentes périodes de la maladie et surtout quelques mois avant la mort. Ces muscles ont été conservés dans une solution faible d'acide chromique. J'en ai distribué des morceaux à MM. Charcot Vulpian et L. Clarke, et à d'autres pathologistes habitués aux préparations histologiques, j'en ai fait moi-même des sections transversales et des dilacérations.

L'examen microscopique de ces pièces a montré l'altération musculaire ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique, c'est-à-dire des fibres musculaires moins larges qu'à l'état normal, dont la striation était en général conservée, quoique plus fine, et qui étaient séparées les unes des autres par une masse énorme de tissu adipeux mêlé de tissu fibroïde et de fibrilles ondulées, en petite quantité.

Mais elle peut guérir dans la première période, avant la période d'hyperplasie du tissu connectif interstitiel (pseudo-hypertrophique ou myosclérosique); c'est pour cette raison que je ne l'ai pas appelée : paralysie progressive, c'est-à-dire, suivant Requin (l'inventeur de cette dénomination fatale), maladie qui une fois née marche toujours vers une terminaison fatale.

II. TRAITEMENT.

J'ai obtenu la guérison de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période, à l'aide de la faradisation musculaire, secondée par l'hydrothérapie et le massage. Lorsque ce traitement a été appliqué au moment où elle était arrivée à sa seconde période, il n'a produit qu'une amélioration passagère, et n'a pas empêché la

Ce nouveau fait anatomo-pathologique vient justifier les considérations que j'ai exposées en 1868, au point de vue de son diagnostic anatomique différentiel et surtout de sa pathogénie et de son existence comme entité morbide distincte des autres affections caractérisées par des lésions de nutrition musculaire.

Voici en effet les déductions qui me paraissent ressortir de ce dernier cas corroboré par un fait anatomo-pathologique analogue, observé antérieurement par MM. Cohnheim et Eulenburg (*loc. cit.*).

1° Le travail irritatif (irritation formatrice) qui produit l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel, et secondairement la transformation adipeuse n'est pas symptomatique d'une lésion quelconque appréciable des centres nerveux.

2° Dans ce nouveau cas anatomo-pathologique, l'examen histologique après la mort des muscles atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à sa période ultime, confirme, en les complétant, ceux qui ont été faits antérieurement sur le vivant. En effet, au début de cette maladie, les fibres musculaires pâlissent (en même temps que la force diminue) et leur striation devient plus fine (voy. fig. 162); un peu plus tard, le tissu interstitiel s'hyperplasie (voy. fig. 160, 161); dans une période encore plus avancée des vésicules adipeuses plus ou moins grosses et abondantes se mêlent au tissu fibroïde interstitiel (voy. fig. 163, 164). C'est ce que j'avais montré, on se le rappelle, dans cette espèce d'anatomo-pathologie vivante, à l'aide de mon emporte-pièce histologique; enfin ce qui avait été observé seulement sur le vivant par des pathologistes allemands : Billroth, Griesinger; etc., dans une période ultime, le tissu fibroïde hyperplasié se transforme en tissu adipeux. L'autopsie de Gruard et l'examen histologique de ses muscles confirment donc ce qui avait été vu sur le cadavre par Cohnheim et sur le vivant par Billroth, etc. Mais tout le monde reconnaîtra que les belles préparations colorées au carmin que j'ai photographiées et qui ont été faites par M. Pierret, élève distingué de M. Charcot, démontrent beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le passage de la prolifération fibroïde interstitiel à la substitution graisseuse. M. Charcot a bien fait ressortir ce résultat de l'examen histologique de ce cas, dans la communication qu'il a faite de ce cas à la Société de Biologie, en octobre 1871. Mes figures photographiques montrent aussi dans le périmysium des muscles de nombreux vaisseaux capillaires hypertrophiés, qui prouvent l'existence du travail irritatif dans cette maladie périphérique.

3° Des nécropsies éclairées par l'examen histologique ont établi d'une manière irrécusable que les lésions de nutrition musculaire observées dans un certain nombre d'affections paralytiques ou non (les paralysies spinales aiguës ou subaiguës, l'atrophie musculaire progressive), qui ont fait le sujet de plusieurs des chapitres de la seconde partie de ce livre, correspondent toujours à l'atrophie des cellules antérieures de la moelle; les nouveaux faits anatomo-pathologiques, qui viennent d'être exposés, démontrent que la paralysie pseudo-hypertrophique ne peut être rangée dans cette classe d'espèces morbides.

marche envahissante et la terminaison fatale de cette maladie. D'autres médications très-variées (strychnine, seigle ergoté, iodure de potassium, etc.) ont également échoué dans cette seconde période.

J'expérimente actuellement l'action thérapeutique des courants continus.

CHAPITRE VIII

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvements (1).

ARTICLE PREMIER

DÉFINITION ET HISTORIQUE.

Abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente, contrastant avec l'intégrité de la force musculaire : tels sont les caractères fondamentaux, mais incomplets, de la maladie que je me propose de décrire. Ses symptômes et sa marche en font une espèce morbide parfaitement distincte. Je l'appelle *ataxie locomotrice progressive*, me réservant de justifier bientôt cette dénomination (2).

(1) Je crois qu'il importe de reproduire ici ma première description de l'ataxie locomotrice progressive, telle qu'elle a paru dans les *Archives gén. de méd.* (déc., 1858, janv., fév., mars 1859) et dans la 2e édition de l'*Électrisation localisée*, parce qu'elle a provoqué des discussions nombreuses et des critiques quelquefois acerbes. J'en conserverai autant que possible les observations nécessaires à l'établissement de la symptomatologie ; je supprimerai mes premières considérations anatomiques et pathogéniques, qui n'étaient alors que des vues de l'esprit, mais qui n'offrent plus aucun intérêt, en présence des nombreux faits anatomo-pathologiques dus à des travaux plus récents. Comme cette description a donné lieu à des recherches cliniques et anatomo-pathologiques importantes, je me réserve de les signaler en notes.

(2) Plusieurs auteurs ont pensé, à tort, que j'ai entendu donner, dans ces quelques lignes, la définition de l'ataxie locomotrice progressive. Je l'ai éludée au contraire, jusqu'à ce que je fusse bien fixé sur la lésion centrale de cette maladie. Si l'on me demandait une définition plus complète, voici celle que je proposerais aujourd'hui, mais qui nécessairement devient un peu longue.

L'ataxie locomotrice progressive est caractérisée, 1° par une hyperplasie du tissu connectif (sclérose) des cordons postérieurs de la moelle, dans une étendue plus ou moins grande ; 2° pendant une première période, tantôt par un strabisme paralytique (paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'oeil) ; par l'atrophie de la papille du nerf optique, et par des phénomènes morbides oculo-pupillaires ; tantôt par des douleurs spéciales, pathognomoniques, lancinantes, fulgurantes, térébrantes, profondes, avec hypersthésie cutanée circonscrite au point douloureux, chacune d'elles ne durant que plusieurs secondes ; 3° pendant une seconde période, par des troubles de la coordination et de l'équilibration également pathognomoniques, se localisant dans les membres inférieurs, s'étendant aux membres supérieurs, pendant une troisième période, s'aggravant dans l'obscurité, mais se produisant encore alors même que le malade peut s'aider de la vue ; 4° par un sentiment de faiblesse, pendant la station debout et la déambulation, qui se manifeste en même temps que les troubles de la coordination motrice et de l'équilibration, et qui contraste

Voici comment je suis arrivé à la connaissance de cette maladie. Depuis quelques années (huit ans), je m'étais mis à rechercher l'état de la force des mouvements partiels, dans les conditions de santé et de maladie. Je ne tardai pas à reconnaître alors qu'un assez grand nombre d'affections dans lesquelles les mouvements semblaient affaiblis ou abolis, et que l'on désignait sous le nom de *paraplégies* ou de *paralysies générales*, n'étaient rien moins que des paralysies; que dans ces cas, au contraire, la force des mouvements était considérable, si je la mesurais, si les malades étaient assis ou dans la position horizontale. Je remarquai en outre que les malades ne pouvaient conserver la station sans osciller ou tomber, ni marcher sans appui et sans projeter les membres inférieurs en avant et d'une manière plus ou moins désordonnée. Ces troubles fonctionnels, qui n'avaient lieu que pendant l'exercice des mouvements volontaires, qui n'étaient compliqués ni de tremblements des membres, de la langue ou des lèvres, ni de spasmes cloniques, qui enfin ne s'observaient que chez l'adulte, ces désordres, dis-je, étaient évidemment produits par un état pathologique de la motricité, par la perte de la coordination des mouvements.

Les individus qui en étaient affectés, présentaient un ensemble de phénomènes identiques : même début, mêmes symptômes, même marche, même terminaison. — Ainsi, chez la plupart, la paralysie de la sixième paire ou de la troisième paire, l'affaiblissement et même la perte de la vue (atrophie de la papille du nerf optique) avec inégalité des pupilles, étaient des phénomènes ou de début ou précurseurs de troubles de la coordination des mouvements. Des douleurs térébrantes caractéristiques, vagabondes, erratiques, de courte durée, rapides comme l'éclair ou semblables à des décharges électriques, revenant par crises et attaquant toutes les régions du corps, ou précédaient, accompagnaient ou suivaient ces paralysies locales. Ces phénomènes constituaient une première période. — Puis, après un temps plus ou moins long (de quelques mois à plusieurs années), apparaissaient, dans une seconde période, des troubles de l'équilibration et de la coordination des mouvements, qui augmentaient dans l'obscurité, mais que la vue ne pouvait empêcher; bientôt après et quelquefois en même temps, une diminu-

avec l'intégrité de la force des mouvements partiels; 5° par la perte de la sensibilité à des degrés divers (analgésie et anesthésie de la peau et des organes sous-cutanés, à savoir, des nerfs, des muscles, des surfaces osseuses et articulaires), anesthésie qui augmente les troubles de la coordination motrice et de l'équilibration, sans laquelle néanmoins, ils peuvent se produire; 6° par les troubles fonctionnels des organes génitaux, de la vessie et de l'intestin (impuissance ou satyriasis, mixtion et défécation difficiles ou impossibles); 7° enfin par le développement lent et fatalement progressif de tous ces phénomènes morbides, et par leur manifestation en général dans l'ordre qui vient d'être exposé.

tion ou la perte de la sensibilité tactile et douloureuse (analgésie et anesthésie) survenaient d'abord dans les membres inférieurs ou plus rarement dans les membres supérieurs. — Enfin, dans une troisième période, la maladie se généralisait.

Pendant le cours de la maladie, se manifestaient souvent des troubles fonctionnels génésiques, des désordres dans les fonctions du rectum et de la vessie, sans présence de glycose ou d'albumine dans les urines. L'intelligence restait normale; la parole n'était ni hésitante, ni embarrassée; la contractilité électro-musculaire était intacte, et les muscles n'éprouvaient pas d'altération de nutrition ou de tissu. Ordinairement, enfin, la maladie était *progressive* dans le sens (faussé) que lui avait donné Requin, c'est-à-dire que non-seulement elle avait une tendance à la généralisation, mais aussi qu'elle se terminait souvent d'une manière fatale.

Tout le monde verra sans doute, comme moi, dans cette peinture rapide, une espèce nosologique nouvelle; j'essayerai du moins de démontrer que sa description exacte, et surtout l'étude de sa marche, de son diagnostic différentiel, de son pronostic, sont encore à exposer.

Une fois sur la voie de cette affection, j'ai bientôt reconnu qu'elle était fréquente; en peu de temps, j'en ai recueilli une vingtaine de cas, sans les chercher. Ils appartiennent tous à ma pratique civile ou sont tirés de ma clinique. En 1857, j'ai fait à la Société de médecine de Paris une communication sur l'existence de cette maladie, comme espèce morbide distincte. Quelques semaines seulement avant la publication de mon mémoire sur cette maladie (1), j'ai signalé, dans différents services de la Charité et de l'Hôtel-Dieu, plusieurs cas types d'ataxie locomotrice progressive, à une période plus ou moins avancée.

Lorsque l'on a à exposer la description d'une maladie que l'on croit nouvelle ou mal décrite, on pense, en général, qu'il convient d'exposer tous les faits qui peuvent concourir à démontrer la nécessité d'en faire une espèce nosologique : cette méthode est incontestablement utile, au point de vue de la démonstration rigoureuse d'une vérité scientifique. Afin de faire la preuve des faits que j'avance, je devrais donc, à l'exemple d'un grand nombre d'auteurs, relater toutes les observations que j'ai recueillies; mais je ne crois pas me tromper en disant qu'on a trop abusé de cette méthode dans les monographies modernes.

Les détails des observations que j'ai recueillies sont certainement intéressants; leur analyse était pour moi nécessaire; mais tous ces faits ont une telle ressemblance entre eux, que la lecture en deviendrait fastidieuse et sans profit.

(1) Duchenne, *Arch. génér. de méd.*, *loc. cit.*

Aussi, me bornerai-je à rapporter avec quelques détails un cas type de la maladie dont je veux présenter la description, me réservant de n'exposer à la suite de cette observation que le résumé ou les traits principaux des faits cliniques qui offriront un intérêt particulier ou qui pourront servir à la démonstration d'une assertion nouvelle.

II. *Tableau de la maladie.* — Avant d'entrer dans l'étude plus approfondie de l'ataxie locomotrice progressive, je vais relater une observation rédigée par le malade, homme intelligent et instruit. Celle que j'ai recueillie moi-même, d'après l'interrogatoire méthodique du sujet, serait incontestablement plus scientifique, mais elle aurait, je pense, moins de valeur réelle ; car, quelque honnêtes que nous soyons, nous subissons toujours, sans nous en douter, en interrogeant les malades, l'influence d'une idée préconçue. Trop souvent les observations ont été recueillies systématiquement, en vue de la démonstration d'une théorie; trop souvent un même fait, relaté par plusieurs pathologistes, a été exposé d'une manière différente.

Voici cette observation, qui m'a été adressée en 1856 par le malade, M. X..., négociant, âgé de quarante-huit ans, demeurant à Marsigny-sur-Loire.

Observation CIII. — *Cas type d'ataxie locomotrice progressive arrivé à sa troisième période.*

« Le sujet est âgé de quarante-huit ans ; il a longtemps habité une maison humide où le soleil ne pénétrait jamais; menant une vie très-active ; ses affaires lui ont donné beaucoup de soucis. — En 1835, il éprouva, pendant une nuit, dans les mollets, de violentes douleurs qui se dispersèrent par l'exercice de la marche ; ce ne fut que plusieurs mois après qu'il les ressentit de nouveau. Peu à peu les crises se rapprochèrent, et les eaux d'Aix lui furent ordonnées en 1840 et 1841. Il revint très-affaibli de la seconde saison, et s'aperçut alors, en valsant, de la difficulté d'effectuer les mouvements en rond. Très-insensibement ses forces diminuèrent. A la fin de 1842, la marche était devenue embarrassée, comparable à celle d'un homme ivre, et très-incertaine, surtout dans l'obscurité. — A la fin de février 1843, il fut consulter à Lyon, où les médecins le déclarèrent atteint d'une maladie de la moelle épinière. On le soumit aussitôt aux violents traitements adoptés par la thérapeutique (administration de la strychnine, cautères ordinaires, cautères actuels, moxas sur la colonne vertébrale, frictions de térébenthine de Venise, etc.). En Juillet, il prit les eaux de Bourbon-Lancy, pendant cinquante jours, qui parurent lui faire du bien et rappelèrent la sensibilité aux jambes. Mais, pendant l'hiver, la maladie reprit le dessus, malgré la continuation des remèdes violents. L'électricité par la machine électrique et par la pile à godets, l'acupuncture, les eaux de Balaruc, de Bourbon, furent successivement employées, sans résultat. La maladie continuait toujours sa marche lente. — Dans l'hiver de 1844 à 1845, traite-

ment hydrothérapique de six mois, aux Ternes (banlieue de Paris), qui arrêta les progrès du mal et fortifia le sujet qui le continua chez lui pendant un an encore. — Il a passé, en 1856, une nouvelle saison de trente-huit jours à Bourbon. Son médecin lui conseilla beaucoup d'exercice et lui appliqua la machine de Breton : pendant le traitement des eaux, ses jambes se rechauffèrent et prirent de la force.

« *État du malade en* 1856. Tous les sens ont été plus ou moins affectés par cette maladie, à laquelle il ne savait quelle cause assigner, n'ayant jamais eu d'attaque ni fait aucun excès, ayant vécu très-sobrement pour le boire et le manger. — *Ouïe*. L'oreille gauche, entièrement perdue, n'entendait pas même le mouvement d'une forte montre appliquée contre elle ; sifflement continu dans cette oreille. — *Vue*. Au début de sa maladie, les yeux se croisèrent, et le strabisme était fort apparent. Depuis lors, ce dernier a à peu près disparu ; mais la vue, qui était parfaite, a été affaiblie. L'œil gauche est presbyte, et l'œil droit myope. De celui-ci, il lit très-facilement sans lunettes, le gauche ne fonctionnant pas à une certaine distance. — *Odorat et goût*. Ces deux sens ne paraissent pas avoir été altérés. — *Toucher*. Le bras et la main gauche sont légèrement engourdis, et le toucher assez obtus ; il est meilleur du côté droit, et le malade écrit assez facilement. Les mouvements ont besoin de la vue pour les guider. En fermant les yeux, la main gauche ne peut trouver le bout du nez, mais la main droite y arrive moins difficilement. Dans son lit, même de la main droite, il ne saurait, à température égale, s'il touche son matelas ou sa cuisse. En grattant légèrement l'épiderme, il sent que c'est à lui ; mais il ne peut se rendre compte si c'est la cuisse droite ou la gauche. — Lorsqu'il marche entre des perches, où il peut faire jusqu à douze cents pas dans trois séances, en se reposant tous les cinquante pas, il est obligé de regarder constamment ses pieds pour les diriger, la plante ne sentant pas le contact du sol. Bien que le sujet puisse se tenir droit pendant cinq minutes, s'il se maintient en équilibre en se cramponnant à un meuble, la moindre impulsion le ferait tomber. — L'estomac est resté fort bon. — La parole a toujours été libre. Les facultés intellectuelles n'ont pas été altérées. — Les selles, bien qu'un peu difficiles, se font assez régulièrement, mais il ne peut retenir ses matières, s'il y a dévoiement. Une incontinence d'urine, qui avait lieu au commencement de la maladie, n'existe plus. — Tous les membres se nourrissent bien, et à les voir nus on ne soupçonnerait aucune maladie ; seulement les hanches sont un peu amaigries. Le sommeil est très-léger et trop court ; son absence est ce qui fatigue le plus le malade. Sa diminution doit être attribuée aux souffrances qui vont être décrites. Lors des changements atmosphériques, le malade éprouve des tiraillements douloureux qui lui parcourent le corps avec la rapidité de l'éclair, avec retentissement dans l'oreille gauche ; sauf la colonne vertébrale et toute la partie postérieure du tronc, ces tiraillements affectent toutes les parties du corps, depuis les doigts du pied jusqu'au sommet du crâne. Ces douleurs ne se font sentir ordinairement que sur un très-petit espace à la fois et durent par série de douze heures, vingt-quatre, trente-six, jusqu'à soixante-douze. Elles commencent sourdement, avec des intermittences qui se

rapprochent, au point de ne pouvoir respirer quatre fois, sans avoir un élancement : dans le genou, par exemple, comme si une aiguille à bas le traversait lentement ; dans le pied, comme si un cheval l'écrasait de son sabot ; dans les cuisses et les mollets, comme si un râteau de fer les arrachait ; dans les bras, les poignets, la poitrine, comme s'ils étaient comprimés dans un étau. C'est surtout dans la tête que ses souffrances sont inouïes : ce sont tantôt de violents coups de marteau sur le cervelet, tantôt des secousses si fortes dans les nerfs du cou, que la tête en est ébranlée, comme une cloche vivement agitée, et qu'il est obligé de se faire tenir dans le sens opposé au tiraillement. Ses souffrances ont été diminuées, à certaines époques, par différents remèdes purgatifs et sudorifiques, et par cette dernière saison des eaux de Bourbon. »

On a trouvé dans cette observation les phénomènes qui caractérisent la maladie dont j'ai esquissé ci-dessus les principaux traits ; il est seulement à regretter que le malade ne les ait pas tous classés, suivant l'ordre de leurs premières manifestations. Mais en 1858, époque où M. X... est venu me consulter, deux ans après l'envoi de la consultation rédigée par lui, j'ai pu remédier à ce défaut d'ordre et compléter son observation en faisant connaître ce que j'ai observé *de visu*.

En interrogeant avec soin les souvenirs de M. X..., voici, en résumé, les faits que j'ai constatés. 1° La diplopie a existé au début de la maladie (vers 1835); l'œil gauche était alors tourné en dedans, sans chute de la paupière; la sixième paire était donc paralysée. Sa diplopie avait duré seulement quelques mois ; mais sa vue, autrefois excellente, s'était affaiblie. — A la même époque, les douleurs, de plus en plus vives, se sont montrées à toutes les péroides de la maladie. — Cet ensemble de phénomènes initiaux constituait une première période, qui avait duré plusieurs années. 2° Une seconde période s'était annoncée (à la fin de 1841) par des troubles de la motilité et de la sensibilité tactile, limités aux membres inférieurs : M. X... déclare en effet qu'au moment où il a commencé à perdre son équilibre dans certains mouvements (en valsant, en tournant sur lui-même), la sensibilité était déjà obtuse dans la plante des pieds; il sentait mal le sol, il lui semblait toujours qu'il marchait sur un tapis. Plus tard, le mal s'aggravant, il sentit sous la plante des pieds comme des coussins élastiques qui le faisaient, pour ainsi dire, bondir en marchant; puis l'équilibre devint tellement difficile, qu'il ne pouvait se tenir debout, sans soutien. Dans la progression, il jettait ses membres inférieurs en avant, de la manière la plus désordonnée. Ce fut alors (à la fin de 1843) qu'une paraplégie par lésion de la moelle fut diagnostiquée et traitée en conséquence; il en porte d'ailleurs les traces profondes sur les côtés du rachis. 3° Quelques mois après seulement (en 1844), ont apparu les

troubles de la sensibilité tactile dans les membres supérieurs, troubles caractérisés par un engourdissement dans les quatrième et cinquième doigts de la main gauche d'abord, et ensuite de la main droite ; c'était le passage de la maladie à une troisième période, c'est-à-dire la généralisation des troubles de la coordination des mouvements. Déjà, en effet, les fonctions de la main commençaient à être difficiles, non-seulement à cause de la diminution de la sensibilité tactile, mais par le fait d'une certaine difficulté que M. X... éprouvait à produire les contractions synergiques, nécessitées par les usages des doigts.

Cet état s'aggrava rapidement, et bientôt tous les muscles moteurs des membres supérieurs furent atteints à leur tour, à tel point que M. X... ne put se suffire, pour les soins de sa personne, et qu'il éprouva de la peine à porter sûrement les aliments à la bouche. Lorsqu'en 1858, j'ai vu M. X... pour la première fois, il ne pouvait se relever de son siége, rester dans la station, ou marcher sans le secours de plusieurs personnes, et encore ne faisait-il que quelques pas en jetant ses membres de la manière la plus désordonnée ; il se servait aussi mal des muscles moteurs des membres supérieurs. J'ai oublié de dire que la vue ne pouvait rectifier les troubles de la coordination de ses mouvements. Il attribuait alors son inhabileté à une diminution de la force musculaire, ou, comme on le lui avait toujours dit, à une affection paralytique ; aussi fut-il bien surpris, quand je lui démontrai, le dynamomètre à la main, que la force de tous ses mouvements partiels était au moins égale à la mienne. J'ai analysé les désordres qui se produisaient, chez lui, dans les différents temps de la marche ou dans l'usage de la main. Cette analyse est importante, au point de vue du diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice ; je me réserve de revenir sur ce sujet, quand je traiterai de la symptomatologie.

Je ne dois pas oublier de dire que la paralysie de la sixième paire, qui, on se le rappelle, d'après l'observation de M. X..., avait à peu près disparu, est revenue complète en 1857, et qu'elle a persisté depuis lors. — J'ai constaté que les douleurs avaient toujours été aussi intenses et avaient conservé les caractères si bien décrits par M. X... Je signalerai cependant ici une singularité qui n'est pas sans intérêt : les douleurs accusées par M. X... étaient toujours profondes ; cependant, lorsqu'on exerçait une pression sur les points douloureux, au moment de l'accès, il éprouvait un grand soulagement, tandis que si, au niveau de ce même point douloureux, on exerçait un léger frottement, la douleur devenait atroce et superficielle, comme si on lui déchirait la peau. — J'ai noté aussi que les muscles avaient conservé leur contractilité électrique, mais que leur sensibilité excitée par la faradisation avait

très-notablement diminué; leur nutrition était intacte. — M. X... est devenu progressivement impuissant, à partir de la deuxième période. — Enfin l'urine, analysée par M. Mialhe et par moi, a été trouvée normale (1).

ARTICLE II

SYMPTÔMES.

La physionomie ou le facies de l'ataxie locomotrice progressive se reconnaît dans les traits principaux à l'aide desquels je viens d'essayer d'esquisser cette maladie; je n'ai donc pas à y revenir.

Je ne classerai pas non plus ici les symptômes dont je me propose d'exposer l'étude particulière, dans l'ordre de leur apparition, mais seulement suivant l'importance du rôle qu'ils jouent dans la symptomatologie.

§ I. — Troubles de la coordination des mouvements.— Faiblesse apparente et conservation de la force musculaire.

Au premier rang, je place les troubles de la coordination des mouvements, contrastant avec l'intégrité, pour ainsi dire latente, de la force musculaire, parce qu'ils constituent le caractère fondamental de l'ataxie locomotrice progressive.

I. — TROUBLES DE LA COORDINATION DES MOUVEMENTS.

A. — Le phénomène morbide qui signale, en général, l'apparition de cette perturbation de la locomotion dans les membres inférieurs, c'est la difficulté, ou de rester dans la station debout, sans osciller et sans prendre un point d'appui, ou d'exécuter certains mouvements en marchant, par exemple les mouvements en rond ou de latéralité. Le malade sent alors qu'il est menacé de perdre l'équilibre; quelquefois il accuse comme un sentiment de faiblesse dans les membres inférieurs. Ordinairement, la sensibilité tactile de la plante des pieds ne tarde pas à être émoussée ou altérée d'une autre manière. Tantôt, en effet, lorsque les malades marchent sur un sol dur (le pavé ou un parquet), il leur semble que leurs pieds reposent sur un corps doux, ou sur de la paille, ou sur un tapis ; d'autres fois, au moment où ils appliquent leurs pieds sur le sol, ils croient qu'ils ap-

(1) Je regrette d'avoir négligé de mentionner, dans mon premier travail, des crises gastro-entéralgiques dont le malade avait été atteint en avril 1857, qui lui revenaient, d'une manière rémittente, à des intervalles assez éloignés et duraient deux à trois jours. Le malade les avait cependant signalées dans l'observation rédigée, qu'il m'a communiquée en 1856, et que j'ai reproduite plus haut. Je croyais alors que c'était une complication intercurrente. Je reviendrai sur cet épiphénomène de l'ataxie locomotrice.

puient sur un corps élastique ou sur des ressorts qui les font comme bondir en marchant; alors, disent-ils, quelquefois ils se sentent, poussés en avant comme par une force invisible; aussi sont-ils moins solides dans la marche et craignent-ils de tomber, lorsqu'ils vont un peu vite ou en descendant un escalier. Dès ce moment, les mouvements instinctifs des membres inférieurs commencent à être plus ou moins désordonnés, surtout dans l'accomplissement des différents temps de la marche qui devient de plus en plus pénible et difficile. Ils ne peuvent plus, en effet, marcher sans projeter follement ces membres en avant et sans frapper fortement le sol avec le talon. Ces mouvements sont quelquefois tellement violents ou brusques, que le corps en est ébranlé, à chaque pas, et qu'ils en perdent l'équilibre ; c'est pourquoi ils ne se hasardent pas à marcher, sans l'aide d'un bras. Ces troubles fonctionnels vont encore en s'aggravant, au point que la station et la marche leur deviennent à peu près impossibles. Il faut alors les porter, pour ainsi dire, et, s'ils veulent faire quelques pas, on les voit agiter violemment leurs membres de la manière la plus étrange, sans pouvoir les diriger; ils se sentent bien vite épuisés par ces efforts, et demandent qu'on les reconduise dans leur fauteuil. Dans cet état, les malades passent leur vie assis ou couchés.

Les mouvements désordonnés qui viennent d'être décrits ne peuvent être régularisés par la vue, que le sujet soit ou non atteint de diplopie (1).

B. — L'extension des troubles de la coordination des mouvements aux membres supérieurs, s'annonce presque toujours par un engourdissement et des fourmillements dans les doigts auriculaire et annulaire; une seule fois, j'ai vu l'engourdissement se faire sentir dans les doigts animés par le nerf médian. L'engourdissement des

(1) Le sujet ataxique, arrivé à la seconde période de sa maladie, est sans cesse inquiet de son équilibre, dès qu'il est debout ou qu'il veut marcher. Alors il tient sa tête inclinée en avant et son regard fixé sur le sol et sur ses pieds en même temps pour se rassurer, il cherche à sentir un point d'appui avec sa main, quelque léger qu'il soit. Cette attitude, pour ainsi dire, inquiète de l'équilibration est l'un des meilleurs signes objectifs de l'ataxie locomotrice ; elle fait reconnaître cette maladie à distance.

Lorsque l'ataxie a atteint les muscles du tronc, les malades ne peuvent rester dans la station assise, sans être agités par des secousses quelquefois assez fortes qui les jettent sur le sol. Ces agitations disparaissent, si le tronc même un peu en arrière, trouve un point d'appui, qui permette aux muscles moteurs du rachis de rester au repos. Il arrive un moment où le malade s'affaisse, dès que l'on veut le mettre dans la station debout, et où il ne lui est même plus possible de rester assis; on peut constater encore l'incoordination des mouvements des membres inférieurs, en les lui faisant élever alternativement, pendant qu'il se trouve couché sur le dos. On constate alors en effet qu'il ne peut les empêcher d'osciller latéralement. C'est d'ailleurs un moyen que j'emploie habituellement, lorsque je veux constater, à tous les moments de la maladie, l'incoordination des mouvements des membres inférieurs, sans faire lever les malades.

doigts est bientôt suivi d'un affaiblissement de la sensibilité. Ces troubles de la sensibilité, qui n'existent d'abord que d'un côté, envahissent bientôt le côté opposé et s'étendent, à la longue, à tous les doigts, en restant toutefois prédominants dans l'annulaire et l'auriculaire, ou dans les doigts animés par le nerf médian, si l'engourdissement s'est déclaré primitivement dans ce dernier.

Avec l'affaiblissement de la sensibilité tactile de la main, apparaissent des troubles de la coordination dans les mouvements des doigts et des phalanges. Ils sont des plus étranges; j'essayerai bientôt de les décrire. Il en résulte une grande maladresse dans les usages de la main, et, plus tard, l'abolition de ses principales fonctions. Ces désordres de la motilité affectent tous les mouvements des membres supérieurs. J'ai observé, par exemple, un sujet qui portait difficilement son verre à la bouche (obs. CIII). Les mouvements de son bras étaient alors curieux à observer. Voici comment il s'y prenait : il tenait solidement son verre à la main, mais il ne pouvait l'approcher de ses lèvres qu'en exécutant lentement une série de zigzags, sans secousse et sans tremblement; et encore fallait-il, pour cela, qu'il le suivît constamment du regard et qu'il y mît toute sa force de volonté. La moindre inattention lui faisait renverser son verre, ou bien, par une flexion brusque de l'avant-bras, il se lançait à la face le liquide qu'il contenait.

II. — FAIBLESSE APPARENTE, CONTRASTANT AVEC L'INTÉGRITÉ LATENTE DE LA FORCE.

Le malade, que le plus léger choc renverserait; qui ne peut se tenir debout ni marcher, sans appui ou sans l'aide d'un bras; qui laisse échapper les objets qu'il tient dans ses mains ou qui se sert difficilement de ses membres supérieurs; qui enfin, pendant la locomotion, lutte en vain et avec fatigue contre son impuissance; ce malade, on le conçoit, se croit atteint de paralysie. Telle a été aussi, dans ces cas, l'opinion des médecins consultés par les sujets dont j'ai recueilli les observations; telle a été également la mienne, avant ces dernières recherches. Aussi comprendra-t-on combien on doit être surpris lorsque, mesurant la force des mouvements partiels, on constate qu'elle est considérable.

L'examen de la force des mouvements partiels peut se faire sur le sujet assis ou couché; cependant il est plus avantageux et plus commode, pour les membres inférieurs, de les placer dans la position horizontale. Je fais d'abord exécuter les mouvements que je veux étudier; puis, lorsque les muscles qui les produisent sont dans le raccourcissement et maintenus fortement contractés par le malade, j'agis sur l'extrémité du membre en mouvement, en sens contraire de celui qu'il exécute, en faisant maintenir la partie du

membre qui doit servir de point fixe aux muscles en contraction. Si, par exemple, j'ai à mesurer la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse, le sujet étant couché sur le côté opposé, je fais maintenir très-solidement la cuisse à sa partie inférieure, et, pendant que le malade continue l'extension de sa jambe avec force, j'agis sur cette dernière en sens contraire, en plaçant la puissance au niveau des malléoles, jusqu'à ce que j'aie obtenu la flexion des membres.

J'ai imaginé, il y a plusieurs années, un dynamomètre médical (voy. fig. 162) reposant sur le principe de la romaine; il est

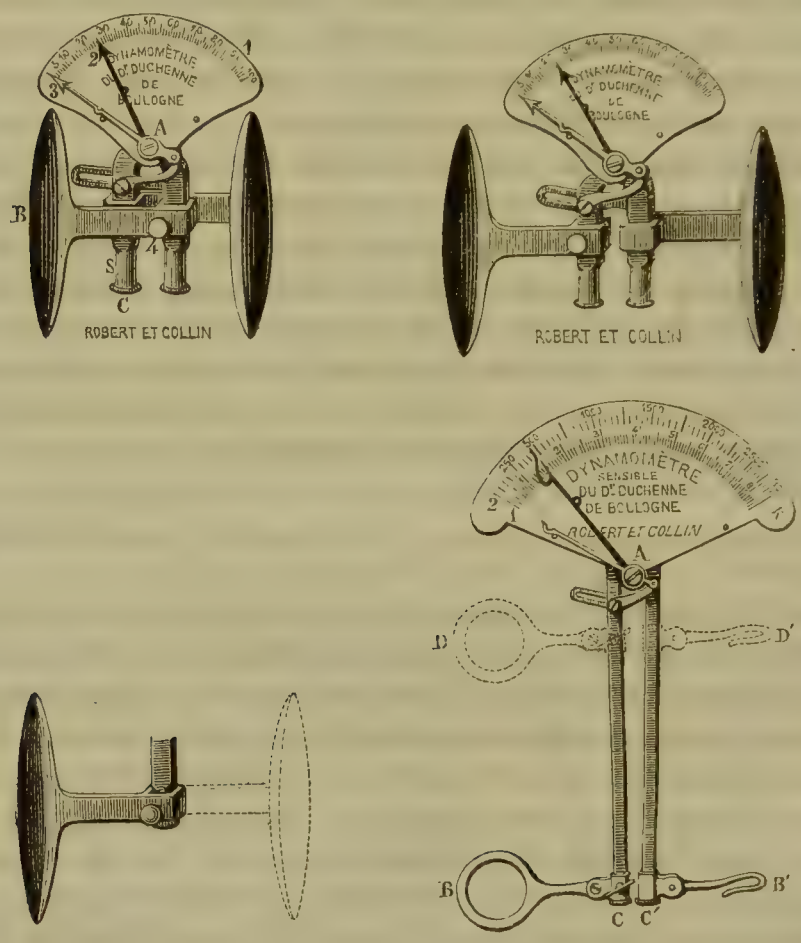


Fig. 174, 175, 176, 177. — Dynamomètre médical de M. Duchenne (de Boulogne) (*).

d'un petit volume, et m'a permis de mesurer la force des mouvements partiels, depuis 1 kilogramme jusqu'à 100. Ce dynamomètre

(*) *Description de mon dynamomètre médical, son mécanisme et ses applications diverses.* J'ai fait construire un dynamomètre puissant (de 1 à 100 kilos) et un dynamomètre sensible (de 1 à 8 kilos). Le *dynamomètre puissant* sert à mesurer la force de la pression de la main fermée, celle de tous les mouvements partiels, et le degré de puissance de ce que j'ai appelé incitabilité nerveuse ou le degré d'épuisement de cette incitabilité.

1° On mesure la force de pression de la main fermée en plaçant dans la paume de la main, entre l'éminence thénar, les deuxièmes phalanges des doigts infléchis, les poignées A,B entrecroisées du dynamomètre (comme dans la figure 174). Si alors on essaye de fermer la main avec force, les tiges C du dynamomètre sont écartées l'une de l'autre, et l'on voit se mouvoir H de

me donne alors la mesure de la force du mouvement d'extension dépensée par le sujet de l'expérience.

Pendant cette exploration, il déploie en général une très-grande force, sans éprouver de fatigue, tandis que, dans la station ou la marche, il se sent vite épuisé. Dans ce cas, c'est qu'il se livre à de vains efforts pour exécuter régulièrement ces fonctions, et que sans doute les centres nerveux dépensent, dans un trop court espace de temps, une somme de forces qu'ils ne peuvent réparer; aussi le malade éprouve-t-il le besoin de se reposer souvent.

§ II. — Anesthésie et analgésie.

Plusieurs fois j'ai constaté l'existence des troubles de la coordination bien avant l'apparition de l'anesthésie cutanée ou musculaire. Cependant la sensibilité des pieds et des mains est, en général, plus ou moins diminuée, dès l'apparition des troubles de la coor-

gauche à droite l'aiguille fixe 2 qui indique sur le cadran A les degrés de force depuis 1 jusqu'à 100 kilos. (On a adopté généralement cette manière de mesurer la force de pression de la main, comme étalon de la force générale. La moyenne de cette force de pression de la main droite étant en général, chez l'homme, de 30 à 40 kilos et chez la femme de 20 à 30.)

2° Ce dynamomètre médical est aussi principalement destiné à mesurer la force des mouvements partiels. Alors ses poignées AB doivent être décroisées. Pour cela, on les descend jusqu'à l'extrémité arrondie de ses tiges S où elles peuvent être tournées comme dans la figure 176; ensuite on les ramène près du cadran comme dans la fig. 175.

Veut-on par exemple mesurer la force du mouvement de flexion de l'avant-bras, on fixe à l'extrémité de celui-ci un lien (un mouchoir plié en cravate, une courroie ou une bande assez forte); on y attache la poignée de l'une des branches; puis, le sujet tenant son avant-bras puissamment fléchi, on saisit la poignée de la branche libre, et l'on tire sur celle-ci, jusqu'à ce que l'on ait obtenu un commencement d'extension de l'avant-bras.

Le degré de force de ce mouvement est alors marqué par l'aiguille fixe 2 du dynamomètre.

Mon dynamomètre sensible (*fig.* 177), d'une forme analogue au précédent, est destiné à mesurer par grammes la force des mouvements partiels, chez les sujets atteints de parésie. Il se manœuvre de la même manière. L'aiguille marque sur le cadran A les divisions 2, si les pièces B,B′ sont rapprochées du centre comme en DD′, et les divisions 1, si elles sont fixées à l'extrémité des tiges CC′. — (Ce dynamomètre *sensible* peut aussi servir à peser les nouveau-nés, et à suivre jour par jour l'augmentation progressive de leur poids pendant l'allaitement.)

Les dynamomètres précédents sont les plus exacts et les plus solides que je connaisse ; on en comprendrait la raison, si je pouvais entrer ici dans les détails de leur construction. En les appliquant, on doit éviter de leur imprimer des secousses, sous peine de leur faire perdre leur exactitude.

3° *L'aiguille mobile de mon dynamomètre médical* est destinée à mesurer le degré de puissance de *l'incitabilité nerveuse*. Des individus ayant atteint le maximum d'un mouvement partiel, peuvent rester à ce maximum un temps plus ou moins long, en continuant leur effort. D'autres personnes, au contraire, ne sont capables de continuer cet effort qu'un temps très-court, sitôt qu'elles sont arrivées au maximum de force d'un mouvement : c'est ce que j'appelle *epuisement de l'incitabilité nerveuse*. L'aiguille mobile 3 (*fig.* 174) de mon dynamomètre médical mesure le degré de puissance de cette incitabilité nerveuse. Ainsi, par exemple, sur dix individus mesurant la puissance de pression de leur main et marquant sur mon dynamomètre le maximum de leur force (de 30 à 60 kilos), les uns pourraient maintenir plusieurs minutes l'aiguille mobile, sur la division du cadran qui marque ce degré et d'autres quelques secondes seulement. Certains malades enfin, allant même jusqu'à 40 kilos, laissent rapidement retourner l'aiguille mobile à zéro, quelque effort qu'ils fassent pour la retenir ; il leur faut plusieurs minutes, et jusqu'à dix minutes de repos, pour recouvrer leur force normale. Ces malades deviennent des espèces de paralytiques, car dans la marche ils sont forcés de s'asseoir quelque temps, pour ainsi dire à chaque pas; quelquefois même ils s'affaissent, dès qu'ils sont debout. — Ne pourrait-on pas, dans ces cas, comparer cet état du système nerveux à une pile qui se polarise rapidement par la fermeture de son courant? (Je me réserve de publier les recherches que j'ai faites sur l'épuisement de l'incitabilité nerveuse.)

dination des mouvements, surtout aux faces plantaires et palmaires, ainsi que je l'ai dit précédemment. Il importe d'entrer dans l'étude approfondie de cette anesthésie, et de déterminer aussi exactement que possible la part qu'elle prend alors à ces désordres de la locomotion. C'est ce que je me réserve de faire en traitant, dans le chapitre XIII l'étude du diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice progressive d'avec les troubles occasionnés par la perte complète de la sensibilité des membres.

La sensibilité se perd ou s'affaiblit, à des degrés divers, dans la peau, dans les tissus sous-cutanés [muscles, surfaces articulaires (analgésie et anesthésie)]. A la peau, la sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse sont quelquefois lésées simultanément; mais plus souvent la sensibilité douloureuse est intacte ou peu altérée.

La sensibilité à la température est la dernière affectée; j'ai rencontré des individus chez lesquels elle était normale, bien qu'ils fussent complétement analgésiques et anesthésiques.

Je ne dois pas oublier de dire qu'assez souvent les sensations artificiellement produites arrivent lentement des extrémités inférieures au *sensorium commune*. J'ai alors compté deux ou trois secondes entre l'excitation et la perception de cette excitation; j'ai même observé un malade qui ne sentait la douleur que neuf ou dix secondes après le pincement de la peau ou après la faradisation cutanée.

L'anesthésie et l'analgésie qui règnent aux faces plantaire et palmaire, s'étendent ordinairement du pied à la cuisse et de la main au bras, quelquefois même à d'autres régions du tronc, mais à un degré moindre.

§ III. — Douleurs.

La plupart des sensations douloureuses que l'on voit habituellement figurer parmi les symptômes généraux de l'ataxie locomotrice progressive, sont caractéristiques et peuvent aider singulièrement au diagnostic, à une époque peu avancée de cette maladie, comme on le verra par la suite. Je n'en ai pas observé de semblables dans les névroses, dans les névralgies, ou dans les douleurs symptomatiques d'autres affections.

Voici la forme ordinaire de ces douleurs. Elles sont en général térébrantes, comparables à la sensation que produirait un instrument piquant et assez gros que l'on enfoncerait dans les tissus et auquel on imprimerait un mouvement de torsion ; presque tous les malades les dépeignent ainsi. Quelquefois c'est seulement un élancement qui se propage au loin. Ces sensations douloureuses sont circonscrites dans un point très-limité. Au niveau de ce point, la peau

est ordinairement hyperesthésiée, seulement pendant la durée de la douleur, dans l'étendue de 1 à 3 ou 4 centimètres ; le plus léger frottement y est extrêmement sensible, cependant le malade paraît soulagé lorsqu'on y excerce une forte pression.

Ces douleurs reviennent, en général, par accès, qui durent de quelques minutes à douze, vingt-quatre, quarante-huit heures et plus. Chacune des sensations douloureuses est très-courte: tantôt rapide comme l'éclair (fulgurante), une décharge électrique ou un coup de marteau; tantôt durant une, deux ou trois secondes, revenant à des intervalles de quelques secondes à quelques minutes. Elles sont habituellement vagabondes (passant d'une région à une autre); mais, pendant une demi-heure à quelques heures ou quelquefois pendant chaque accès, elles se montrent dans un même point. Elles sont atroces, arrachent des cris au malade, ou lui font contracter d'autant plus douloureusement les traits, qu'étant suivies d'un court intervalle de repos, elles le surprennent pour ainsi dire toujours. A ces douleurs s'en ajoutent quelquefois d'autres qui, pendant toute la durée de l'accès, sont continues, dans les mollets, sous forme de crampes, ou siégent sur une grande surface, au tronc, à la tempe et à la nuque. Enfin les malades disent parfois qu'ils sentent une partie de leurs membres comme saisie dans un étau, ou fortement serrée dans un anneau, et la base de leur poitrine leur semble comprimée douloureusement, dans une sorte de cuirasse. On comprend que, surexcités par ces douleurs horribles et souvent rebelles, ils les expriment presque toujours d'une manière exagérée, et telles que je ne saurais les dépeindre avec les mêmes couleurs (voir l'obs. XC). Toutefois je crois avoir décrit assez exactement les douleurs principales, dont ils manquent rarement de se plaindre, à peu près dans les mêmes termes.

Les crises douloureuses subissent les influences de l'atmosphère; elles sont provoquées par les mauvais temps, et annoncent, comme le baromètre, le passage d'un temps sec à la pluie, au vent, et *vice versâ*. Très-souvent aussi elles surviennent sans cause connue, quelquefois enfin elles s'exaspèrent le soir ou la nuit.

Presque toujours ces douleurs apparaisssent, au début de la maladie, seules ou accompagnées ou précédées d'autres phénomènes initiaux importants, dont il sera bientôt question; faibles d'abord, elles s'aggravent progressivement et torturent les malades (1).

(1) 1° Je n'ai jamais vu les crises douloureuses que je viens de décrire, manquer dans l'ataxie locomotrice. Cependant on a publié des observations dans lesquelles il est dit qu'elles avaient fait défaut. Il m'est permis de douter de l'exactitude de ces cas contradictoires, car on est souvent trompé par les dires des malades. J'en ai rapporté ailleurs un exemple remarquable que je vais rappeler en résumé.

Observation CIV. — M. le professeur Gubler m'avait fait prévenir qu'il avait dans son service un cas d'ataxie parfaitement caractérisé par les troubles de la lo-

§ IV. — Paralysie des nerfs moteurs de l'œil. — Amaurose.

La paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil est, en général, un des phénomènes initiaux de l'ataxie locomotrice progressive.

comotion, à une période très-avancée, mais dans lequel le malade disait n'avoir pas éprouvé de crises douloureuses; il m'affirmait, en effet, n'avoir jamais senti la moindre douleur dans le cours de sa maladie qui, disait-il, avait débuté, deux ans auparavant, par des troubles dans l'équilibration. — L'incoordination des mouvements régnait au plus haut degré dans ses membres inférieurs et supérieurs; depuis lors il avait été atteint d'une paralysie de la troisième paire gauche et d'une atrophie de la papille du nerf optique du côté droit; sa miction et sa défécation étaient tantôt difficiles, tantôt involontaires; enfin, il était devenu impuissant, dès l'apparition des troubles de la locomotion. Les symptômes paraissaient donc au complet, sauf les crises douloureuses. Mais lorsque je demandai au malade s'il n'avait pas éprouvé autrefois des douleurs *rhumatismales ou névralgiques*, il me répondit que cependant il avait souffert horriblement dans ses membres et que ses douleurs, qu'il attribuait à des refroidissements, avaient disparu seulement quelques mois avant les désordres de ses mouvements. Les douleurs dont il nous fit alors la description étaient fulgurantes, térébrantes, revenaient irrégulièrement par crises, avec hypersthésie cutanée, située à leur niveau; c'étaient, en un mot, les douleurs spéciales de l'ataxie locomotrice; mais, — ce qui arrive quelquefois, — elles avaient disparu, depuis plusieurs années. M. Gubler qui assistait à mon examen, gronda son malade de n'avoir pas parlé de ses douleurs. Il lui répondit qu'il était entré à l'hôpital pour sa paralysie et qu'il croyait inutile de l'entretenir de souffrances dont il était débarrassé depuis longtemps. — Ce malade fut enlevé, quelques semaines après, par la variole. Son autopsie fut faite avec soin. — Si donc M. Gubler ne m'avait pas signalé ce fait, en apparence contradictoire, on n'aurait pas manqué de noter dans son observation qui a été publiée, que la période douloureuse avait fait défaut.

2° Je n'ai pas assez insisté sur les formes variées des douleurs de l'ataxie locomotrice, quant à leur persistance et à leur modalité. Plusieurs fois j'ai vu, comme dans le cas précédent, les douleurs après avoir été au début plus ou moins intenses, et durant longtemps, disparaître pour toujours, avant la manifestation des troubles de la locomotion; mais leurs crises reviennent tôt ou tard plus fortes et plus rapprochées. J'en citerai un exemple.

Observation CV. — J'ai observé, dans le service de Trousseau, un cas d'ataxie locomotrice qui avait débuté par une seule crise douloureuse, horrible, caractéristique, suivie, quelques mois plus tard, d'une diplopie de courte durée; deux mois après, avait apparu l'incoordination des mouvements, qui était arrivée à son maximum et s'était généralisée à l'époque où le malade entra à l'Hôtel-Dieu; des crises douloureuses, en tout semblables à la première, étaient revenues depuis peu, lorsque je l'examinai pour la première fois, et ne l'avaient plus quitté. Il fut très-surpris, lorsque je lui dis que cette première crise avait marqué le début de sa maladie; il n'en avait rien dit à ceux qui l'avaient interrogé, et il ne m'en aurait pas parlé, *si en l'examinant je ne l'avais poursuivi de questions,* sur les phénomènes morbides qui avaient précédé depuis longtemps ses troubles de la locomotion. Eh bien, ce fait clinique a sans doute été recueilli, et on a dû écrire que les crises douloureuses y ont fait défaut, ou qu'elles n'ont apparu qu'après les troubles de la locomotion. (Le malade dont il vient d'être question avait été cinq fois atteint dans l'espace de six ans de diplopie, qui durait, chaque fois, plusieurs semaines, et disparaissaient spontanément. Au moment où je l'ai vu pour la première fois, ses yeux étaient immobilisés par le fait de la paralysie de tous leurs muscles moteurs; de plus, il avait une atrophie double des papilles des nerfs optiques, et cependant ses pupilles étaient très-resserrées.)

3° Je dirai encore que si en général les crises douloureuses de l'ataxie locomotrice

Sur les vingt premiers faits cliniques que j'ai recueillis, je ne l'ai vue manquer que trois fois; dans ces mêmes cas, j'ai noté que la sixième paire a été plus souvent atteinte que la troisième paire. Au moment où j'ai publié cette étude pathologique, on a pu constater ce dernier fait chez les sujets de la Charité et de l'Hôtel-Dieu, qui étaient des exemples de la maladie que je décrivais. J'ai observé trois fois la paralysie double de la sixième paire; dans tous les autres cas, la paralysie de la sixième ou de la troisième paire n'existait que d'un côté (1).

La paralysie des nerfs moteurs de l'œil peut s'améliorer ou guérir, sans que pour cela la maladie cesse de marcher et de s'aggraver progressivement. On se rappelle en effet que M. X... (obs. CIII), diplopique au début de sa maladie, n'a plus vu double après quelques mois, et que cependant celle-ci n'en a pas moins marché. On sait aussi que cette diplopie, causée par la paralysie de la sixième paire, n'est revenue que quatre ans plus tard, alors que la maladie était déjà généralisée.

Si donc la paralysie des nerfs moteurs de l'œil peut être temporaire, comme cela est démontré par le fait précédent (2), l'observateur ne doit jamais négliger, dans l'étude des antécédents, de rechercher si ce trouble fonctionnel s'est ou non manifesté, car le malade ne songe pas ordinairement à le signaler.

La paralysie de la troisième paire échappe difficilement à l'observation, parce que la chute de la paupière supérieure, qui est un des symptômes de cette lésion, attire d'abord l'attention. Il n'en est pas de même de la paralysie de la sixième paire, qui n'affecte que le muscle droit externe de l'œil sans déformer la pupille, et cela surtout si elle est incomplète ; mais le mouvement plus ou moins difficile du globe oculaire en dehors, et la diplopie accusée par le malade lorsqu'il regarde obliquement de ce côté, ne tardent pas à éclairer l'observateur.

Il faut savoir toutefois que ce dernier symptôme (la diplopie) peut manquer, alors même que le mouvement de l'œil en dehors est in-

sont très intenses, j'ai rencontré, d'autre part, quelques cas où elles étaient si faibles et si rares, que les malades les accusaient à peine et en perdaient le souvenir lorsqu'elles avaient disparu, dans une période plus avancée de la maladie. On conçoit que, dans ce dernier cas, ces phénomènes pourraient bien échapper aussi à l'attention de l'observateur, s'il n'interrogeait pas le sujet avec assez d'insistance sur la première période de sa maladie.

(1) Aujourd'hui (en 1871), ayant observé plusieurs centaines de cas d'ataxie locomotrice, je dirai que la 3e paire est plus souvent atteinte, au début, que la 6e paire.

(2) J'ai observé un cas d'ataxie locomotrice, à sa première période, dans lequel la paralysie de la 6e paire revenait de deux jours l'un depuis plusieurs mois, et durait seulement quelques heures. Cette diplopie (à forme intermittente tierce) a disparu peu de temps après l'administration du sulfate de quinine.

complet et que l'un des deux yeux n'est pas amaurotique (1); c'est ce que j'ai constaté, quand la paralysie des moteurs de l'œil était double. J'ai actuellement en observation deux cas de paralysie double de la sixième paire, chez des sujets atteints d'ataxie locomotrice, et qui n'ont jamais vu double. Chez l'un d'eux, cette paralysie est faible, et je n'en aurais certainement pas reconnu l'existence, si je n'avais constaté qu'en le faisant regarder en dehors, alternativement de chaque côté, le bord de la cornée ne peut atteindre l'angle externe de l'œil, et qu'il en reste éloigné de 1 à 2 millimètres.

La paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil, comme phénomène initial associé à d'autres symptômes de l'ataxie locomotrice, m'a plusieurs fois éclairé, dans des cas difficiles. Je reviendrai sur la valeur de ce symptôme, en traitant du diagnostic et du pronostic de cette maladie.

§ V. — Amblyopie. — Amaurose.

L'affaiblissement de la vue (amblyopie), et plus tard une amaurose complète par atrophie de la papille du nerf optique, compliquent souvent à des degrés divers la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, dans l'ataxie locomotrice progressive; c'est du moins ce qui ressort des faits que j'ai recueillis (2). (On sait que cet affaiblissement de la vue n'existe pas dans le strabisme simple, et qu'il suffit, dans ce dernier cas, de faire regarder d'un seul œil, pour que la vue devienne parfaitement distincte.) J'ai même rencontré des cas dans lesquels le strabisme diminuait ou disparaissait, bien que la vue

(1) Inutile d'expliquer pourquoi la diplopie ne peut exister dans un strabisme paralytique, lorsque l'un des deux yeux est atteint d'atrophie de la papille du nerf optique.

(2) L'examen du fond de l'œil, à l'aide de l'ophthalmoscope, chez des sujets ataxiques, dont la vue était considérablement affaiblie ou complétement éteinte, m'avait appris que la papille de leur nerf optique était atrophiée, ce qui annonce, on le sait, la lésion (scléreuse) du nerf optique, à son origine ou dans sa continuité. J'en ai rapporté un cas remarquable dans la précédente édition (Obs. CXXV, p. 568), dans lequel l'image ophthalmoscopique du fond de l'oeil était représentée dans la figure 97 de la planche I. Je n'en ai pas conclu cependant que l'amaurose de l'ataxie locomotrice était toujours produite par cette lésion anatomique, car j'avais négligé jusqu'alors de faire cette exploration ophthalmoscopique chez la plupart des ataxiques atteints d'amaurose ou d'amblyopie. Mais j'entrevis que cette atrophie de la papille devait être fréquente, sinon constante. Il importait donc d'examiner à l'ophthalmoscope le fond de l'œil des sujets atteints d'ataxie locomotrice, dès que l'amaurose s'annonçait chez eux par un peu d'affaiblissement de la vue (par une amblyopie légère), afin d'étudier le mode de développement de cette espèce d'atrophie de la papille et les accidents congestifs ou irritatifs qui peut-être le précèdent. Mes prévisions se sont réalisées. Bien plus, n'ayant jamais négligé, depuis lors, d'examiner le fond de l'œil des ataxiques atteints d'affaiblissement ou de perte de la vue, j'ai toujours constaté une décoloration à divers degrés en blanc de la papille du nerf optique et une atrophie des vaisseaux de la rétine en raison directe des degrés d'affaiblissement de la vue.

continuât à s'affaiblir progressivement. Cependant le strabisme et l'amaurose marchent ordinairement parallèlement. Enfin le trouble de la vue, à l'état d'amaurose même complète, existe quelquefois sans strabisme, au début de la maladie.

L'amaurose n'affecte ordinairement qu'un œil, et quand elle est compliquée de strabisme, elle existe de ce côté; trop souvent cependant elle règne des deux côtés à la fois; trop souvent aussi, résistant à toutes les médications, elle éteint complétement la vision, même avant que les désordres de la locomotion aient apparu ou se soient généralisés. Rien n'est plus affligeant alors que l'existence de ces malheureux aveugles, lorsque l'ataxie est arrivée à sa dernière période. Privés déjà de la faculté de coordonner les mouvements des membres inférieurs, percevant mal la résistance du sol et ne pouvant plus s'aider de la vue, dont on connaît l'influence sur la locomotion, la progression et la station leur deviennent plus difficiles ou extrêmement pénibles, et s'accompagnent des mouvements les plus désordonnés; et puis, dès que la sensibilité des pieds est complétement perdue, ces fonctions musculaires deviennent absolument impossibles, bien que ces malades puissent disposer toujours d'une force musculaire considérable (1).

(1) J'ai fréquemment observé, dans la première période de l'ataxie locomotrice, un phénomène oculo-pupillaire qui se trouve mentionné dans quelques-unes de mes observations, mais dont je n'ai pas fait suffisamment ressortir l'importance. Il est bien entendu qu'il n'est pas ici question de la dilatation de la pupille, qui n'est que la conséquence de l'atrophie de la papille du nerf optique ou qui est l'un des symptômes de la paralysie de la 3e paire; je veux parler seulement du resserrement de la pupille, qui, dans ces cas, est, comme je l'ai démontré, symptomatique d'un état paralytique du grand sympathique.

Au commencement de mes recherches, j'avais noté l'existence de l'atrésie ordinairement unilatérale et quelquefois bilatérale. Je l'ai vue se produire avant la deuxième période; en effet, lorsque les malades ont pu me donner des renseignements sur ce point, ils m'ont déclaré l'avoir remarqué déjà avant que leur motilité fût atteinte. Ce resserrement de la pupille ne paraissait occasionner aucun trouble dans leur vision. Je l'avais rencontré au plus haut degré, même chez des sujets ataxiques dont la papille du nerf optique était entièrement atrophiée, dont la pupille aurait dû être au contraire très-dilatée, chez lesquels enfin j'obtenais très-difficilement cette dilatation pupillaire, à l'aide de fortes doses de belladone.

Quelle était la cause et le mécanisme de ce resserrement pupillaire? Le fait clinique suivant dont je n'exposerai que le résumé me l'a fait pressentir.

Observation CVI. — En 1860, j'ai observé, chez un malade ataxique depuis 4 ans, un resserrement des pupilles, à droite avec rougeur, vive chaleur, et douleur de la conjonctive, de la peau des paupières et de la tempe du même côté droit. Le sujet était amaurotique et j'eus beaucoup de peine à obtenir avec quelques gouttes d'une solution d'atropine assez de dilatation de ses pupilles pour examiner l'état des papilles des nerfs optiques, qui étaient presque entièrement blanchâtres, surtout à droite. Ayant assisté à l'une de ses crises douloureuses qui étaient très-fortes, je fus très-étonné de voir, pendant cette crise, ses pupilles se dilater considérablement et en même temps la rougeur de la conjonctive et de la peau des paupières disparaître. Après la crise, le resserrement pupillaire et la rougeur de la conjonctive et de la peau étaient revenus. J'ai constaté plusieurs fois ces mêmes phénomènes chez ce malade.

Je fus frappé, dans ce cas, de la ressemblance qui existait entre ces phénomènes oculo-pupillaires et ceux que l'on obtient, dans les vivisections, par la section du filet

§ VI. — Autres paralysies ou troubles fonctionnels partiels (épiphénomènes de l'ataxie musculaire progressive).

Je n'ai décrit jusqu'à présent que les symptômes qui forment le cortége habituel de l'ataxie locomotrice progressive, et qui, à ce titre, constituent cette espèce morbide par leur caractère individuel et par leur ensemble. Ceux dont il me reste à parler jouent comparativement un rôle moins important. L'exposition et la discussion des faits cliniques dans lesquels je les ai rencontrés, offriraient certainement un grand intérêt, mais, forcé de me resserrer, je me bornerai à les signaler.

I. — Paralysies des 5e, 6e, 7e et 8e paires.

D'autres nerfs crâniens que ceux de l'œil peuvent être affectés en même temps que ces derniers ; mais ces cas sont exceptionnels dans les observations d'ataxie locomotrice que j'ai recueillies. Ainsi j'ai vu deux fois la paralysie de la cinquième paire coexister avec la paralysie de la troisième. Dans un de ces cas, ces deux paralysies existaient du même côté ; dans un autre, la paralysie de la cinquième paire était double, et la paralysie de la troisième paire régnait à gauche. Ici, en outre, la paralysie s'étendait au voile du palais et au larynx. J'ai vu aussi une fois la paralysie de la septième paire exister d'un côté avec celle de la troisième paire.

Chez tous mes malades atteints d'ataxie locomotrice, l'odorat est resté intact; chez un seul (obs. CIII), l'ouïe a été abolie du côté où le strabisme existait.

II. — Fonction génératrice.

La fonction génératrice chez l'homme a tôt ou tard éprouvé une modification plus ou moins considérable : une fois elle a été surexcitée ; chez les autres malades, elle a été affaiblie ou abolie.

cervical du grand sympathique et par l'excitation du bout central de ce nerf. (On se rappelle en effet que par la section de ce nerf l'on produit le resserrement de la pupille, et la dilatation de celle-ci par son excitation galvanique.) J'en ai donc conclu que le resserrement pupillaire, observé dans l'ataxie locomotrice, était symptomatique d'un état paralytique léger du filet cervical du grand sympathique ou du ganglion cervical supérieur, état pathologique qui, dans le cas précédent, avait probablement produit la série complète des phénomènes qui en caractérisent le maximum. (Atrésie pupillaire, hyperhémie neuro-paralytique de la conjonctive et de la peau des paupières et de la tempe.) Cette vue de l'esprit a été confirmée par l'investigation anatomo-pathologique, comme on le verra par la suite. Cette observation a été rapportée avec détails, dans une note que j'ai communiquée en février 1864, à la Société de médecine de Paris [*Recherches cliniques sur l'état du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice* (Gazette hebdomadaire de médecine, 1864, 2e série, p. 116)]. — J'ai fai suivre cette observation des autres analogues.

J'en ai observé un cas avec M. Trousseau, dans lequel elle s'est conservée normale, bien que l'ataxie fût généralisée (1).

III. — Troubles fonctionnels dans la défécation et la miction.

L'excrétion des matières fécales et urinaires est tantôt difficile ou impossible (paralysie à des degrés divers du rectum, ou spasmes douloureux du sphincter du rectum ou de la vessie); tantôt au contraire les malades ne peuvent retenir leurs matières ou leurs urines (paralysie des sphincters). Une fois cependant le sujet n'avait éprouvé qu'un peu de constipation, bien qu'il fût arrivé déjà à une période assez avancée de la maladie.

J'ai fait l'analyse des urines, dans la plupart des cas, ayant soin de la soumettre, autant que possible, au contrôle de M. Mialhe, qui, à l'analyse chimique, a joint l'examen au saccharimètre et au microscope. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé ni albumine ni sucre dans ces urines.

Quelquefois les malades avaient eu, au début, une paralysie de la vessie, accompagnée, comme d'habitude, de catarrhe vésical; j'aurais pu donc, sous l'influence d'idées préconçues, attribuer alors les troubles de la locomotion à la maladie des voies urinaires (par action réflexe), et cela d'autant plus que les phénomènes ordinaires de la première période font quelquefois défaut ou arrivent tardivement; mais tôt ou tard la maladie se généralisant et se démasquant complétement, il était impossible de ne pas la ranger dans l'ataxie locomotrice progressive. Les troubles fontionnels des organes urinaires n'avaient été que symptomatiques de la lésion centrale.

IV. — Autres troubles gastriques et viscéraux.

Des vomissements n'ont jamais signalé le début de l'ataxie locomotrice, comme on l'observe dans l'apoplexie cérébelleuse, ou dans les tumeurs cérébelleuses. Des troubles gastriques ou gastralgiques ou entéralgiques se sont montrés parfois, sans cause connue, dans le cours de la maladie.

(1) J'ai vu assez fréquemment l'anaphrodisie survenir avant l'incoordination des mouvements, pour la considérer maintenant comme l'un des symptômes de la première période. Plusieurs fois elle a été le début de la maladie ; le plus souvent, elle s'est déclarée après les douleurs fulgurantes et quelquefois longtemps avant l'incoordination des mouvements. J'ai rencontré plusieurs ataxiques qui, avant leur mariage, avaient été atteints de douleurs fulgurantes et térébrantes ; ils avaient eu à peine le temps de célébrer leur *lune de miel*. D'ailleurs, tôt ou tard, les ataxiques sont en général frappés d'impuissance; aussi ai-je toujours déconseillé le mariage à toutes les personnes atteintes des douleurs spéciales de l'ataxie. Souvent l'anaphrodisie complète arrive tout à coup. Quelquefois, elle est précédée d'une surexcitation génitale ou d'un priapisme douloureux qui survient pendant le sommeil.

Dès le début, j'ai observé des tournoiements, des étourdissements provoqués ou augmentés ordinairement par le renversement de la tête en arrière. Mais je n'ai jamais constaté, dans les cas simples (c'est-à-dire sans complication), ni hésitation de la parole, ni tremblement des lèvres ou de la langue, ni délire ambitieux; j'ai été au contraire frappé de l'intégrité des facultés intellectuelles, qui se conservent, comme l'intégrité de la force musculaire, jusqu'au terme de la maladie.

La contractilité électro-musculaire est toujours intacte; les muscles ne sont pas altérés dans leur texture. Enfin l'ataxie locomotrice progressive est apyrétique (1).

(1) *Remarques nouvelles sur quelques épiphénomènes de l'ataxie locomotrice.* — Lorsque j'ai entrepris d'exposer la description de l'ataxie locomotrice progressive, je me suis trouvé en présence d'une telle multiplicité de symptômes et de troubles fonctionnels, d'une si grande variété dans leur intensité, d'une irrégularité si fréquente dans la manifestation de quelques-uns d'entre eux, que j'avais perdu l'espoir de la faire avec clarté. C'est pourquoi, dans ce but d'être aussi concis que possible, j'ai réuni, ainsi qu'on l'a vu, dans un premier groupe, les symptômes qui, soit isolément, soit par leur succession, soit par leur ensemble, me paraissaient pouvoir être considérés comme les signes caractéristiques de cette maladie. Quant aux autres désordres fonctionnels qui ne pouvaient concourir à en constituer les caractères, j'en ai formé un second groupe, sous le titre d'épiphénomènes de l'ataxie locomotrice progressive.

Je m'applaudis d'avoir ainsi divisé les symptômes et les troubles fonctionnels de cette maladie, car les épiphénomènes qui forment le second groupe de symptômes ne sauraient caractériser l'ataxie locomotrice, bien qu'ils augmentent sa gravité et qu'ils s'ajoutent aux souffrances endurées par les malades. Comme le nombre s'en est accru, en raison de la plus grande quantité d'observations recueillies, ils auraient pu détourner l'attention de l'observateur qui ne doit jamais perdre de vue les symptômes du premier groupe, véritables éléments de la base de son diagnostic.

Il me faut maintenant signaler les nombreux épiphénomènes que j'ai observés et dont plusieurs ont été découverts par d'autres pathologistes. Ce sont des viscéralgies; des névralgies, des névroses des voies respiratoires; des lésions de nutrition articulaires (arthropathies) des muscles de la peau (zona).

1° *Viscéralgies.* — Les fonctions digestives, ai-je dit, se font normalement; seulement, à un certain moment de la maladie, il survient une constipation opiniâtre et une miction difficile, bientôt suivies elle-mêmes de paralysie du rectum et de la vessie. J'avais cependant observé une fois de singuliers accidents gastriques qui survenaient tout à coup, sans cause connue, et disparaissaient de même, après une durée de quelques heures à deux ou trois jours; ils revenaient de temps à autre, à des intervalles irréguliers et assez éloignés (de plusieurs semaines à plusieurs mois); c'étaient des douleurs gastralgiques avec gonflement de la région épigastrique et quelquefois accompagnées de vomissements. Ces douleurs étaient atroces, continues, mais avec des paroxysmes. Ne les ayant observées que dans un cas, à l'époque où je publiai mon premier travail, j'hésitai à les ranger dans les désordres nerveux occasionnés par l'ataxie locomotrice progressive. Cependant j'en ai tenu compte, en disant « qu'il survenait quelquefois, dans le cours de cette maladie, certains troubles gastralgiques ou gastriques, » sans toutefois les décrire. Mais les ayant rencontrées depuis lors dans plusieurs cas, je dois les faire entrer aujourd'hui définitivement dans la symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive et les ranger dans le groupe des épiphénomènes.

J'ai vu aussi ces douleurs siéger dans les intestins, accompagnées quelquefois d'une véritable dyssenterie, avec selles sanguinolentes ; j'en ai rapporté un exemple ailleurs (x). Lorsque les crises entéralgiques sont accompagnées de constipation, elles se distinguent des coliques saturnines par un ballonnement considérable du ventre.

ARTICLE II

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC.

§ I. — Marche.

Dans l'étude symptomatologique de l'ataxie locomotrice, nous avons vu un certain nombre de symptômes caractériser isolément cette maladie : mais ce qui en fait réellement une espèce morbide distincte, c'est, en général, la régularité de son mode d'apparition

Dans plusieurs cas enfin, j'ai vu ces douleurs s'étendre de l'estomac au ventre ; elles sont continues, comme je l'ai déjà dit, et deviennent atroces avec exacerbation, et arrachent des cris aux malades; l'hyperesthésie cutanée des parois abdominales les rendent plus intolérables. Pendant ces crises gastralgiques, entéralgiques et gastro-entéralgiques, les malades semblent dans un état très-grave; cependant elles disparaissent tout à coup, et alors les fonctions s'accomplissent normalement, comme auparavant. Cette disparition subite des viscéralgies et leur retour par rémittences peuvent être considérées en général comme un des signes probables de l'ataxie.

2° *Névralgies.* — Il n'est pas rare d'observer des douleurs névralgiques également rémittentes et ne durant que de quelques heures à deux ou trois jours, mais se faisant alors sentir d'une manière continue et avec des exacerbations. Les souffrances qu'elles occasionnent, sont horribles. J'en ai observé dans bien des régions, dans les nerfs intercostaux, dans les nerfs sciatiques, dans les nerfs du rachis ; plusieurs fois j'ai rencontré, chez mes ataxiques, des névralgies rémittentes et durant peu, du cordon testiculaire, de la vessie avec spasme du col.

3° *Névroses des voies respiratoires.* — J'ai rencontré, chez des ataxiques, des spasmes de la glotte, produisant une raucité de la voix, opiniâtre pendant quelques jours seulement et revenant par crises plus ou moins rapprochées. Une fois j'ai vu ce spasme fermer complétement la glotte et durer assez de temps pour menacer le sujet d'asphyxie. Enfin j'ai observé des toux nerveuses, opiniâtres, apyrétiques, quelquefois accompagnées d'une sorte de bronchorrhée de peu de durée et revenant d'une manière rémittente.

4° *Arthropathies dans l'ataxie locomotrice.*— Voilà, certes, une lésion de nutrition bien inattendue dans cette espèce morbide. On en doit la découverte à M. Charcot qui en a fait le sujet de plusieurs articles intéressants (Voy. Charcot. *Arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive*, *Archiv. de phys.*, janv. fév. 1868, p. 162). Cette affection rare n'est ni précédée ni accompagnée de douleurs, de chaleur, de rougeur ou de fièvre. Elle se signale seulement par un gonflement de la jointure et des parties voisines; cependant, elle produit, dans ces cas, une altération profonde des surfaces articulaires, ainsi que des ligaments. Son développement paraît à M. Charcot, d'après un examen nécroscopique, déterminé par une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, qui sont en rapport d'innervation avec l'articulation lésée (Voir Charcot et Joffroy ; note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. de physiologie*, n° 2, mars et avril 1870, p. 306); voy. aussi Ball, *Athropathie dans l'ataxie* (Gazette des hôpitaux, 31 septembre 1867).

5° *Atrophie musculaire par extension de l'irritation aux cornes antérieures de la moelle, dans l'ataxie locomotrice.* — Il est une espèce d'atrophie musculaire qui se développe quelquefois, dans le cours de l'ataxie locomotrice, et qu'il faut se garder de confondre avec l'atrophie musculaire progressive. Elle est produite par le travail irritatif, qui, dans cette espèce morbide, siége d'abord dans les cordons postérieurs de la moelle, et de là s'étend à certaines cellules des cornes antérieures. La découverte de cette complication, et du mécanisme de sa formation, ressort encore des recherches de M. Charcot. — Je reviendrai sur cette question, après avoir exposé l'état de nos connaissances sur l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice.

et du développement de ses symptômes; c'est leur filiation, en d'autres termes, leur marche, leur *processus* morbide. Cette proposition est capitale : elle ressort déjà des faits cliniques exposés dans l'article précédent (1); j'en vais démontrer encore la vérité d'une manière incontestable.

Malgré le soin que j'ai pris d'isoler chacun des symptômes de l'ataxie locomotrice, il n'est personne qui, pour mieux les analyser ou afin d'en apprécier plus justement la valeur individuelle, n'ait cependant remarqué, en lisant leur description, que la maladie dont il est question, toujours locale au début, est essentiellement envahissante ou tend à se généraliser.

Il est ressorti également de cette étude des symptômes, que l'ataxie locomotrice peut être divisée, dans sa marche, en trois périodes distinctes, caractérisées : la première, par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil, par la paralysie du nerf optique, et par des douleurs fulgurantes, térébrantes, erratiques (2); la deuxième, par l'apparition, dans les membres inférieurs, ou quelquefois dans les membres supérieurs, de troubles de la coordination motrice, et bientôt après ou simultanément par l'insensibilité musculaire, articulaire, osseuse, cutanée ; la troisième enfin par la généralisation de la maladie. — Les troubles fonctionnels de la vessie, du rectum, des organes génitaux, etc., ne sont que des épiphénomènes. J'ai rapporté dans la précédente édition plusieurs faits cliniques à l'appui de tout ce qui précède (3).

La première période de l'ataxie locomotrice peut se développer irrégulièrement ou manquer en partie ou en totalité. La maladie n'en suit pas moins sa marche progressive; alors les symptômes de la première période apparaissent tôt ou tard, quoique tardivement, dans les périodes suivantes.

J'ai dit que ces faits d'interversion des périodes de l'ataxie locomotrice font exception, parmi ceux que j'ai recueillis depuis cinq ans ; car à l'époque où je publiais mon mémoire, je n'en possédais que deux exemples. L'observation clinique m'oblige à ajouter aujourd'hui que ces faits exceptionnels sont moins rares que je le croyais alors. Ainsi une fois seulement j'avais vu la paralysie des nerfs de l'œil et l'amaurose faire défaut; les douleurs caractéristiques avaient signalé le début de la maladie; mais, depuis lors, j'en

(1) Elle a été confirmée aussi par tous les faits nombreux que j'ai observés depuis lors.

(2) La paralysie des nerfs moteurs de l'œil n'apparaît quelquefois que dans la 2e ou 3e période ; elle peut même manquer.— Les douleurs fulgurantes ne manquent presque jamais. Une fois, sur plus de cent cas, je ne les ai vues se manifester que dans la 2e période.

(3) Duchenne (de Boulogne), *Électr. loc.*, Obs. CXXIII, CXXIV et CXXV, 1861.

ai observé quatre cas analogues avec le professeur Trousseau (1).

Je ferai remarquer ici que, de tous les phénomènes de la première période, les douleurs spéciales des membres sont celles qui manquent le plus rarement. Une seule fois, à l'époque où je publiai mon mémoire dans les *Archives générales de médecine et de chirurgie*, j'avais vu l'ataxie locomotrice débuter d'emblée par la lésion de la coordination des mouvements des membres inférieurs.

§ II. — Durée.

Il est difficile de déterminer exactement la durée de l'ataxie locomotrice, parce que, avant l'entier développement de cette maladie, les sujets tombent rapidement dans un épuisement nerveux qui leur enlève toute résistance aux causes morbides dont ils sont environnés; aussi succombent-ils ordinairement aux maladies intercurrentes. Cependant les faits que j'ai exposés, montrent que la durée de l'ataxie locomotrice est longue, en général, puisque nous avons vu la première période seule, constituée par le strabisme et les douleurs, durer douze ans.

Observation CVII. — J'ai donné des soins à une dame qui, depuis 1836, éprouvait les douleurs horribles de l'ataxie locomotrice. En 1851, sa vue avait commencé à s'affaiblir et s'était éteinte graduellement, vers la fin de cette année, dans l'œil gauche d'abord, et, trois ans après, dans l'œil droit (elle présentait cette particularité : c'est qu'étant complétement amaurotique, ses pupilles étaient toujours resserrées, même dans l'obscurité). En 1856 seulement (vingt ans après le début), cette dame avait commencé à entrer dans la seconde période de la maladie, c'est-à-dire que debout elle oscillait et était menacée de tomber, si elle ne prenait un point d'appui; qu'en marchant, elle ne pouvait modérer son pas, et se sentait comme poussée en avant par une force invisible; et tout cela, quoiqu'elle sentît parfaitement le sol et qu'elle n'eût aucune diminution apparente de la sensibilité dans les membres inférieurs. Les troubles de la coordination n'avaient pas progressé; la maladie paraissait devoir marcher très-lentement et durer encore longtemps, à moins qu'une maladie intercurrente ne vînt mettre un terme à cette existence épuisée déjà par de si longues souffrances. Tout le monde prévoit quel était l'horrible avenir de cette malheureuse dame. Depuis quelque temps (à la fin de 1857), sa sensibilité a commencé à s'émousser dans la plante des pieds. J'ai prévu que la malade perdrait, dans un temps plus ou moins rapproché, sa sensibilité musculaire et articulaire dans les membres inférieurs; de sorte que, privée de la vue, elle serait condamnée à une im-

(1) J'en ai rapporté un cas remarquable dans la précédente édition (obs. CXXVIII, p. 572). Les douleurs fulgurantes s'étaient fait sentir dans la 3e période. Depuis lors j'en ai recueilli un cas analogue.

mobilité complète, bien avant que les troubles de la coordination l'eussent réduite à l'inaction (1).

Je connais d'autres malades qui sont atteints d'ataxie locomotrice depuis plus de vingt ans, et qui, mangeant et digérant bien, paraissent encore disposés à vivre ainsi de longues années.

En résumé, il ressort de ce qui précède, qu'en général l'ataxie locomotrice a une longue durée (2).

§ III. — Pronostic.

L'ataxie locomotrice peut-elle rétrograder? Je me hâte de déclarer que je n'ai aucun doute à cet égard, et que ce n'est pas dans le sens fatal et faussé que Requin attachait au mot *progressif*, que j'ai appelé cette maladie progressive. Ce mot *progressif* est employé ordinairement, en pathologie, pour faire entendre que la maladie a une tendance à se généraliser ou à envahir progressivement et successivement un plus ou moins grand nombre d'organes. Cependant, quelque optimiste que l'on soit ou que l'on doive être, on ne peut se dissimuler que le pronostic de l'ataxie locomotrice est des plus graves. On en trouve la preuve, hélas! trop évidente dans les tristes histoires que j'ai rapportées.

ARTICLE III

DIAGNOSTIC.

§ I. — Éléments de diagnostic.

L'ataxie locomotrice, arrivée à son entier développement, est facile à diagnostiquer; mais, comme elle offre, en général, dans sa marche trois périodes distinctes et qu'elle met, à les parcourir, un temps plus ou moins long, il est de toute nécessité d'étudier la valeur des éléments du diagnostic différentiel, dans chacune de ces périodes.

Ces éléments de diagnostic sont, dans une première période: le strabisme paralytique, l'atrophie de la papille du nerf optique, des douleurs spéciales; dans une deuxième et troisième périodes les

(1) Cette prévision s'est réalisée, un an environ plus tard; la malade en effet a été complétement privée de motilité; placée dans la station debout, elle s'affaissait; cependant l'incoordination motrice des membres inférieurs n'était pas considérable. Elle est morte trois ans après dans une sorte d'épuisement occasionné par des douleurs atroces et incessantes.

(2) Il existe cependant une forme presque aiguë d'ataxie locomotrice, qui arrive à sa 3e période, en six mois ou un an. J'en ai recueilli plusieurs cas. Cette forme est rare.

troubles progressifs de l'équilibration et de la coordination motrice dans les membres inférieurs d'abord et plus tard dans les supérieurs.

I. — PREMIÈRE PÉRIODE.

A. — Tout strabisme, toute diplopie survenue spontanément sans cause appréciable, doit donner l'éveil sur le début de l'ataxie locomotrice progressive, puisque, dans la grande majorité des cas, ces désordres fonctionnels ont signalé ce début.

Est-ce à dire que les paralysies des nerfs moteurs de l'œil soient toujours un signe précurseur des troubles de la coordination des mouvements? Non certes, car il existe dans la science un grand nombre de guérisons incontestables de ces paralysies. J'en pourrais rapporter un certain nombre, tirées de ma pratique et obtenues par la faradisation ou par la galvanisation à courants intermittents. Le fait suivant nous enseigne que l'on doit encore, dans ces cas, faire quelques réserves à cet égard.

Observation CVIII. — J'ai rapporté, dans la première édition (1), un cas de guérison merveilleuse d'une diplopie, obtenue par la galvanisation à courants intermittents. J'ai cru que j'avais guéri cette diplopie, car quelques intermittences d'un assez fort courant galvanique en avaient eu raison, bien qu'elle se fût montrée jusqu'alors rebelle à une médication des plus actives, dirigée par nos spécialités les plus renommées, et parce que cette diplopie n'est plus revenue. Mais cinq à six mois après cette guérison, le malade est venu m'annoncer qu'il éprouvait des douleurs très-aiguës qui lui venaient depuis plusieurs semaines, et se faisaient sentir dans les membres inférieurs. Ces douleurs présentaient les caractères de celles qui sont propres à l'ataxie locomotrice. A cette époque, n'en connaissant pas encore la valeur séméiotique, et les croyant rhumatismales, je lui conseillai des bains sulfureux et des purgatifs. Je n'ai revu ce malade qu'en mai 1860 (huit ans après la guérison de sa diplopie). Voici en résumé ce qui lui était arrivé dans l'intervalle de ces huit années. Sa diplopie était guérie, mais les douleurs pour lesquelles il était venu me consulter, et qui revenaient par crises, toutes les deux à trois semaines, et duraient, chaque fois, de quelques heures à un jour, n'ont pas cessé de le faire souffrir; elles ont même augmenté de fréquence et d'intensité, sans l'empêcher toutefois d'exercer son état. Six ans seulement après la guérison de la diplopie, sont apparus les premiers troubles de la locomotion, propres à l'ataxie locomotrice ; ils ont progressé au point que ce pauvre homme ne peut se tenir debout, ni marcher sans soutien. Il possède toute sa force musculaire, mais il a perdu l'équilibration et la coordination de ses mouvements.

Si l'on cherchait ce que sont devenus les sujets soi-disant guéris

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1855, Obs. II, p. 22.

de paralysies partielles des muscles moteurs de l'œil, combien en trouverait-on qui n'aient pas été atteints tôt ou tard d'ataxie locomotrice progressive, comme celui dont je viens de rapporter l'histoire et que j'avais cru guéri !

B. — J'ai fait remarquer que tous les cas de strabisme paralytique, liés à l'ataxie locomotrice et rapportés dans ce travail, avaient d'autant plus de valeur diagnostique, qu'ils étaient compliqués d'amblyopie ou d'amaurose. Cependant ce signe diagnostique n'a isolément qu'une valeur restreinte ; on ne peut fonder sur lui qu'une présomption plus ou moins forte.

L'amaurose, chez les ataxiques, n'affecte ordinairement qu'un œil, et lorsqu'elle est compliquée de strabisme, elle existe de ce côté ; trop souvent aussi elle règne des deux côtés à la fois. Alors, résistant à toutes les médications, ce qui s'explique par l'atrophie de la papille, elle éteint complétement la vision, quelquefois même avant que les désordres de la locomotion soient généralisés.

C. — Les douleurs mobiles, erratiques, très circonscrites, fulgurantes, térébrantes, accompagnées d'hyperesthésie cutanée, ces douleurs qui parcourent toutes les régions du corps, sont caractéristiques : on les a vues quelquefois constituer à elles seules la première période, pendant plusieurs années (une fois pendant quinze ans, obs. CVII). Elles doivent donc tenir l'observateur en garde contre l'ataxie locomotrice progressive.

La coexistence de ces douleurs et du strabisme amaurotique ou de l'amaurose acquiert une bien plus grande signification, sans être encore un signe pathognomonique de l'ataxie locomotrice ; c'est en effet sous cette forme que se présente, en général la première période dont nous étudions le diagnostic.

II. — DEUXIÈME ET TROISIÈME PÉRIODES.

Jusqu'ici le diagnostic reste incertain ; mais à l'instant où l'on voit apparaître, soit dans les membres inférieurs, soit dans les membres supérieurs, les premiers troubles de la coordination des mouvements, après les symptômes de la première période, le doute se change presque en certitude. Plusieurs fois j'ai eu occasion de mettre ce jugement à l'épreuve ; en voici un exemple :

Observation CIX. — En 1853, M. X..., âgé de vingt-huit ans, d'une riche constitution, d'un tempérament sanguin, d'une bonne santé habituelle, vient réclamer mes soins, pour cause d'impuissance datant d'un an ; c'était la seule chose dont il se plaignît. Son regard, qui me paraissait vague et étrange, attira de prime abord mon attention. Les mouvements de ses globes oculaires se faisaient bien dans tous les sens, mais sa cornée droite se trouvait au-dessous du niveau de sa cornée gauche,

lorsqu'il regardait en face de lui. Il n'était pas alors diplopique; cependant, depuis deux ou trois ans (il ne pouvait en fixer exactement l'époque), il lui était arrivé fréquemment d'avoir la vue incertaine, troublée, et quelquefois de voir double pendant plusieurs semaines. Si je n'avais pas rappelé ses souvenirs sur ce point, il ne m'en aurait point entretenu, car il n'y attachait aucune importance. Je fus très-préoccupé de ce symptôme, sans toutefois le lui faire entrevoir. Une impuissance apparaissant, chez un homme jeune et robuste, sans cause appréciable (pas d'abus de l'onanisme, du coït, pas de pertes séminales, pas d'orchite, pas d'affection syphilitique) ; et puis une diplopie qui revient temporairement, d'une manière irrégulière ! N'était-ce là qu'une simple coïncidence? Ou bien ces phénomènes étaient-ils précurseurs des troubles de la coordination des mouvements, qui devaient apparaître dans un temps plus ou moins rapproché? On voit que mon attention était déjà éveillée sur l'ataxie locomotrice. Je restai toutefois dans le doute. Les urines furent analysées et trouvées normales. Je traitai l'impuissance par la faradisation (qui, je dois le dire, ne produisit aucun résultat). M. X... avait à peine commencé son traitement, qu'il accusait déjà de nouveaux symptômes : il se plaignait de n'être pas sûr de son équilibre, sans pouvoir se rendre compte de ce qu'il éprouvait, comme dans un commencement d'ivresse sans vertiges. Marchait-il vite ou voulait-il courir, descendait-il les escaliers, il titubait et craignait de tomber. Ces troubles augmentèrent progressivement ; il lui sembla bientôt qu'il marchait sur des ressorts, et qu'une force invisible le poussait en avant. C'était donc la réalisation de mes pressentiments, bien qu'il n'eût éprouvé jusqu'alors aucune des douleurs caractéristiques qui apparaissent habituellement dans la première période. En présence de l'ensemble des phénomènes qu'il avait présentés (diplopie, strabisme, impuissance) et troubles de la coordination du mouvement, le doute ne m'était plus permis : M. X... était atteint d'ataxie locomotrice progressive. Le diagnostic ne fut que trop bien confirmé par la suite, car la maladie continua progressivement sa marche envahissante (1). (J'ai revu ce malade deux ans plus tard; il m'a appris que des

(1) *Principiis obsta ;* je n'ai pas un seul instant perdu de vue ce grand précepte thérapeutique, dans l'étude clinique des espèces morbides dont il a été question dans la seconde partie de ce livre ; j'ai compris l'importance de ce précepte, surtout depuis que je sais que les phénomènes caractéristiques de leurs différentes phases ou périodes sont symptomatiques de lésions anatomiques profondes, localisées dans certains points des centres nerveux ; que ces périodes se sont développées lentement et progressivement, et en conséquence qu'elles doivent être d'autant plus rebelles à toute médication, que la maladie est plus ancienne et qu'elle est arrivée à une période plus avancée. C'est pourquoi je me suis appliqué plus particulièrement à en établir le diagnostic à leur début. Ainsi pour ce qui a trait à l'ataxie locomotrice, j'ai recherché de nouveau si, isolément, les symptômes de début (troubles oculaires, douleurs fulgurantes et térébrantes et quelquefois anaphrodisie), étaient pathognomoniques, ou le devenaient dans certaines circonstances. Voici sommairement les remarques que j'ai faites et qui donnent plus de certitude au diagnostic porté au début de cette maladie.

1° Les paralysies des muscles moteurs de l'œil qui apparaissent dans la première période de l'ataxie locomotrice, ou sont permanentes, ou elles sont temporaires et même intermittentes (j'en ai observé un cas, voy. la note (2) de la page 631) ou rémittentes (c'est le plus grand nombre), et durent plusieurs mois. Je n'ai rencontré

douleurs horribles, lancinantes, avaient apparu dans les membres et lui revenaient par crises et d'une manière irrégulière.)

§ II. — Diagnostic différentiel.

Le diagnostic de l'ataxie locomotrice est moins facile, lorsque ni les symptômes oculaires ni les douleurs caractéristiques de l'ataxie locomotrice ne précèdent ou n'accompagnent sa deuxième et sa troisième périodes. On est exposé alors à confondre cette maladie avec d'autres paralysies partielles généralisées ou avec d'autres affections musculaires dans lesquelles on observe ordinairement des troubles de la locomotion. Je vais exposer le diagnostic différentiel de ces affections d'avec l'ataxie locomotrice progressive. Celles qui pourraient être confondues avec cette dernière, sont : la paralysie de la sensibilité musculaire, les maladies cérébelleuses, la paralysie générale des aliénés, la paralysie générale spinale, la paraplégie, l'atrophie musculaire progressive, enfin quelques autres affections musculaires.

I. — PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ MUSCULAIRE (ET ARTICULAIRE).

La parenthèse que j'ouvre dans le titre de ce sous-paragraphe annonce qu'aujourd'hui j'attribue à la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire les troubles de la locomotion, que je croyais autrefois occasionnés uniquement par la paralysie de la sensibilité musculaire (*sens musculaire de Ch. Bell, sens d'activité de Gerdy*). Cette opinion est fondée sur l'observation clinique. Les faits sur lesquels repose cette opinion ont été exposés en 1866.

Je renvoie la question de diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice progressive d'avec la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire, au chapitre consacré à l'étude de la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire. (Voy. ch. XII.)

II. — PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS.

Les troubles de la locomotion que l'on observe dans l'affection

ces espèces de *paralysies à répétitions des nerfs moteurs de l'œil*, que dans l'ataxie locomotrice ; par conséquent elles peuvent être considérées comme des signes d'une grande valeur dans cette maladie.

2° J'ai observé avec la plus grande attention les douleurs spéciales de l'ataxie locomotrice (qui sont, on le sait, fulgurantes, lancinantes et térébrantes, avec hyperesthésie cutanée de courte durée et circonscrite au point douloureux), comparativement aux douleurs nocturnes, ostéocopes, aux douleurs des différentes névralgies, de la goutte et de l'arthrite sèche ; je ne leur ai trouvé aucune ressemblance avec ces dernières ; elles sont donc à mes yeux une des caractéristiques de l'ataxie locomotrice.

3° J'ai vu plusieurs fois l'anaphrodisie apparaître au début de l'ataxie locomotrice progressive (j'en ai rapporté un exemple ci-dessus, obs. CIX). Si donc elle survient, sans cause appréciable, chez un individu chez lequel auparavant la puissance génitale avait fonctionné normalement, on doit la considérer comme un signe de début probable de cette maladie.

mentale connue sous le nom de *paralysie générale des aliénés,* doivent-ils réellement être considérés comme un symptôme de paralysie de la motilité? Cela ne paraît pas contestable; car, dans la période ultime, la force musculaire est abolie. Pendant que la force musculaire diminue graduellement, on observe des rémissions fréquentes. Le diagnostic différentiel de la paralysie générale des aliénés d'avec les troubles moteurs de l'ataxie locomotrice, à ses deux dernières périodes, ne saurait donc être douteux, puisque la force est toujours normale dans cette dernière affection.

Mais la faiblesse musculaire n'apparaît pas encore à la première période de la paralysie générale des aliénés; au contraire, les sujets déploient alors une grande force dans tous leurs mouvements. Il existe seulement, à des degrés divers, avec plus ou moins de constance et de variations, et avec des rémissions, un tremblement qui, en général, constitue le premier symptôme de la maladie, et qui apparaît à la fois dans les membres, dans les lèvres et dans la langue.

Le tremblement des membres supérieurs n'a aucune ressemblance avec les troubles de la locomotion propres à l'ataxie locomotrice; il occasionne seulement de la gêne, de la maladresse, dans les usages manuels. Si donc les troubles de la locomotion que l'on observe dans la première période de la paralysie générale se montraient toujours aux membres supérieurs, on saurait les distinguer, à coup sûr, de l'ataxie locomotrice, surtout quand il s'y joint un tremblement des lèvres, de la langue, et une hésitation de la parole, phénomènes morbides qui n'existent pas dans la dernière affection.

Mais il est aujourd'hui parfaitement établi que, dans la paralysie générale des aliénés, le cerveau frappe parfois primitivement les membres inférieurs, et qu'alors les désordres de la locomotion restent ainsi localisés, pendant un temps plus ou moins long. Or, ce n'est plus alors un léger tremblement semblable à celui des membres supérieurs. « Le nom de *tremblement* (dit M. Lasègue, qui a étudié particulièrement les symptômes physiques de la paralysie générale des aliénés, d'une manière plus approfondie que ses devanciers) s'applique moins bien à l'état des jambes ; le malade peut souvent conserver son immobilité dans la station, bien que déjà la marche ait pris un caractère spécial; le paralytique lance sa jambe plus qu'il ne la dirige; la marche s'exécute par une série de mouvements saccadés, d'où resulte une progression toujours rapide (1). » On voit que dans ces conditions, les troubles intellectuels étant encore latents, les désordres de la locomotion propres à cette affection mentale peuvent être, jusqu'à un certain point, confondus avec ceux de l'a-

(1) Lasègue, *De la paralysie générale progressive*, thèse de concours pour l'agrégation en médecine, 1853, p. 14.

taxie locomotrice à sa deuxième période, si le strabisme amaurotique et les douleurs caractéristiques de cette dernière maladie ont fait défaut. Dans ces deux espèces morbides, en effet, les malades ne possèdent plus la faculté de mesurer la portée de leurs mouvements pendant la marche, à cause de la perte de ce que j'ai appelé précédemment *harmonie des muscles antagonistes;* de là cette projection folle de la jambe en avant pendant la déambulation, qu'ils ne savent plus modérer ou ralentir.

Malgré la similitude de leurs mouvements pathologiques, il est encore facile de le différencier; dans la paralysie générale des aliénés, en effet, contrairement à ce que l'on observe dans l'ataxie locomotrice, les sujets possèdent toujours la science instinctive des combinaisons musculaires, en vertu desquelles ils exécutent parfaitement les mouvements spéciaux des différents temps de la marche, bien qu'ils les exagèrent en partie (1) ; ils cessent de marcher seulement par le fait de la paralysie dans une dernière période et alors qu'ils deviennent gâteux.

En somme, on peut, à toutes les périodes, établir le diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice d'avec la paralysie générale des aliénés, rien qu'en s'appuyant sur les troubles de la locomotion.

Dans l'étude du diagnostic que je viens d'exposer, je me suis placé dans des conditions exceptionnelles, pour ces deux affections : ainsi j'ai supposé que l'ataxie locomotrice était arrivée à sa deuxième période, sans présenter les symptômes qui caractérisent sa première période. Mais cette maladie, poursuivant sa marche habituelle, est-elle accompagnée de strabisme paralytique ou d'atrophie de la papille du nerf optique, ou de ces deux lésions partielles à la fois, de ses douleurs caractéristiques, toute confusion devient alors impossible.

Le strabisme paralytique n'appartient pas, en effet, à la symptomatologie de la paralysie générale des aliénés: « Il est remarquable, dit M. Lasègue, qu'à la période du début, et lors même que les affections cérébrales graves ont précédé, il n'existe aucun trouble dans la motilité des yeux (2). » On peut en dire autant de l'amaurose.

L'inégalité des pupilles, que l'on observe fréquemment dans la paralysie générale des aliénés, n'est point ici un signe diagnostique différentiel : car ce phénomène, auquel M. Baillarger accorde une importance peut-être trop grande, se voit aussi quelquefois dans l'ataxie locomotrice.

(1) Je ferai remarquer en outre qu'ils ne sont pas inquiets de leur équilibre; que, pendant la station debout ou la marche, ils ne regardent pas constamment leurs pieds, ni qu'ils cherchent un point d'appui, comme les ataxiques.

(2) Lasègue, *loc. cit.*, p. 16.

Les douleurs caractéristiques de celle-ci manquent toujours dans la première. Quant à l'anesthésie des extrémités, indiquée par M. de Crozant comme appartenant à la première période de la paralysie générale des aliénés, je me contenterai de dire, d'après un grand nombre d'observateurs, que le plus souvent la sensibilité reste intacte, tandis qu'elle est toujours plus ou moins altérée dans la dernière période de l'ataxie locomotrice.

III. — PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE SUBAIGUE ET PARAPLÉGIE SPINALE.

L'affaiblissement musculaire ou l'abolition des mouvements volontaires, caractères communs à la paralysie générale spinale subaiguë et à la paraplégie, qu'elle dépende ou non de la lésion de la moelle, sont des signes suffisants pour distinguer ces paralysies des troubles moteurs propres à l'ataxie locomotrice dans laquelle la force musculaire est normale. La lésion de l'irritabilité et de la nutrition, l'un des caractères de la paralysie générale spinale subaiguë et de la paraplégie spinales, ne fait que s'ajouter aux signes distinctifs précédents.

La paraplégie spinale subaiguë ne frappe pas toujours tous les muscles des membres inférieurs; alors certains mouvements seulement sont affectés partiellement; la marche est encore possible, mais elle en éprouve des troubles dont j'ai fait une étude spéciale ailleurs et que je résumerai par la suite. Ces mouvements pathologiques pourraient être facilement confondus avec ceux qui sont produits par les troubles de la coordination, s'ils n'étaient pas analysés avec soin.

C'est pour avoir méconnu la cause ou le mécanisme de ces mouvements pathologiques, occasionnés, dans certaines paraplégies incomplètes, par la paralysie partielle de quelques mouvements, qu'on a pu les confondre quelquefois avec les troubles de la coordination des mouvements, produits par l'ataxie locomotrice.

IV. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE (1).

L'atrophie musculaire progressive débute presque toujours par les membres supérieurs, et habituellement par les muscles de la main. On pourrait donc la confondre avec l'ataxie locomotrice progressive, lorsque (exceptionnellement) celle-ci se montre primitivement aux membres supérieurs. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre, que l'atrophie musculaire progressive est quelquefois,

(1) Rappellerai-je ici qu'on ne doit pas confondre, avec cette espèce morbide, l'atrophie bâtarde liée à l'ataxie locomotrice par extension du travail irritatif aux cellules antérieures de la moelle, et dont il a été question à la page 637, dans la note (1) de la page 636.

comme dans l'autre affection, compliquée de douleurs, d'anesthésie de la main, et que l'atrophie d'un plus ou moins grand nombre de muscles occasionne une perturbation singulière dans les mouvements physiologiques de la main, perturbation qui varie, on le conçoit, selon que tel ou tel muscle vient à faire défaut dans la synergie musculaire. Cependant, avec un peu d'attention, l'erreur ne saurait être de longue durée. Je ne décrirai pas ici les nombreuses variétés de mouvements pathologiques propres à l'atrophie de tel ou tel muscle. Il n'existe certainement aucune ressemblance entre les mouvements désordonnés de l'ataxie musculaire et entre ces mouvements pathologiques, qui, malgré l'absence de certains muscles, se font tous sagement et posément, dans lesquels on retrouve tous les mouvements partiels propres à chacun des muscles, et qui ne sont pas dans la nature. D'ailleurs l'attitude des doigts seule trahit l'atrophie musculaire, lorsque la main est au repos. En effet, un interosseux, par exemple, est-il atrophié, le doigt auquel il est destiné prend la forme d'une griffe; les muscles de l'éminence thénar sont-ils atteints, le pouce a la même attitude que chez le singe. Je n'insiste pas sur ces détails, que l'on retrouvera dans mes recherches antérieures; on ne voit rien de semblable, dans l'ataxie locomotrice; la main conserve toujours, au repos, son attitude normale.

On sait aussi que l'atrophie musculaire change la forme des membres de la manière la plus bizarre; que les dépressions occasionnées par les atrophies partielles font un contraste frappant avec les saillies qui accusent l'intégrité des muscles voisins. Dans l'ataxie locomotrice, au contraire, la nutrition musculaire n'est pas altérée, et conséquemment la forme reste normale, bien qu'à la longue ces derniers puissent être plus ou moins amaigris.

On trouve encore dans l'exploration électro-musculaire un signe diagnostique différentiel. A toutes les périodes de l'ataxie locomotrice, les muscles répondent parfaitement à l'excitation électrique, tandis que, dans l'autre affection, les muscles altérés dans leur texture ont évidemment perdu leur excitabilité.

Je dirai enfin, pour compléter cette étude de diagnostic différentiel, que la paralysie des nerfs de l'œil (le strabisme et l'amaurose) ne s'observe pas dans l'atrophie musculaire comme dans l'ataxie locomotrice progessive.

V. — QUELQUES AUTRES AFFECTIONS MUSCULAIRES QUE L'ON POURRAIT CONFONDRE AVEC L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

A.— Les maladies caractérisées par le tremblement ou par l'agitation des membres (tremblement alcoolique, mercuriel, *paralysis agitans, tremulans*), ou par des spasmes cloniques (chorée, ou enfin

par des contractures quelconques (crampes des écrivains, petite chorée), se distinguent facilement de l'ataxie locomotrice.

J'ai eu fréquemment l'occasion d'observer, dans le service du professeur Trousseau, un certain nombre de sujets affectés de tremblements de diverses espèces, dont il m'engageait à discuter le diagnostic différentiel, en présence des personnes qui suivaient son service de l'Hôtel-Dieu. Ces malades exécutaient leurs mouvements avec des tremblements ou des agitations à des degrés divers; mais aucun d'eux n'avait perdu l'harmonie des muscles antagonistes, ni la science instinctive des combinaisons musculaires en vertu de laquelle a lieu la locomotion : nous avons constaté, par exemple, qu'ils accomplissaient parfaitement tous les temps de la marche, malgré une agitation et un tremblement extrêmes qui imprimaient à la progression une vitesse assez difficile à modérer.

Il arrive quelquefois, dans l'ataxie locomotrice que le malade est plus ou moins agité, dès qu'il veut rester un instant dans la station, sans prendre un point d'appui. Alors le corps oscille d'abord lentement en tous sens et surtout d'avant en arrière; puis, si le sujet persiste à conserver cette attitude, ces mouvements oscillatoires deviennent progressivement plus étendus et plus rapides, et choréiformes. *Dès qu'il s'assied, tout rentre dans l'ordre.* On peut être trompé, au premier abord, par ce phénomène et croire un instant à l'existence d'une de ces affections appelées *tremblement* ou même *chorée;* mais il est facile de voir que ces mouvements oscillatoires ne sont rien autre chose que des efforts pour maintenir l'équilibration perdue par le fait de la lésion de la coordination des mouvements. Le malade, en un mot, est comparable, jusqu'à un certain point, à un individu qui, sans balancier, se maintiendrait difficilement en équilibre sur une corde tendue. D'ailleurs la chorée se distingue principalement par des spasmes cloniques qui ont lieu même au repos musculaire, excepté pendant le sommeil (1). Une

(1) Il est une affection musculaire dans laquelle les troubles de la locomotion apparaissent, de même que dans l'ataxie locomotrice, pendant l'exercice des mouvements, et cessent pendant le repos : c'est une maladie parfaitement décrite par M. Charcot et connue généralement sous le nom de sclérose en plaques, dénomination tirée de sa lésion anatomique et que j'avais appelée paralysie choréiforme en 18 , d'après ses principaux symptômes cliniques (voy. la note de la page 454). Mais celui qui a vu *comparativement* deux individus atteints l'un de paralysie choréiforme et l'autre d'ataxie locomotrice, ne saurait confondre ces deux affections musculaires. Le premier, lorsqu'il est debout, n'oscille pas comme l'ataxique; il est agité par des secousses brusques; s'il marche, il ne jette pas, comme l'ataxique, le membre inférieur qui oscille en avant, au delà du pas (à cause de la désharmonie des antagonistes), pour le laisser ensuite retomber avec bruit sur le talon; mais il semble tituber, non à la manière des cérébelleux, mais comme s'ils étaient jetés brusquement en dehors de la ligne droite par des contractions cloniques. Il ne tient pas le regard incessamment fixé sur ses pieds, comme l'ataxique, lorsqu'il est debout ou qu'il marche. Aux membres supérieurs, on trouvera que les désordres musculai-

erreur de diagnostic, que j'ai commise un jour au sujet d'une crampe apparente des écrivains, pourrait servir ici d'enseignement.

La plus légère attention aurait dû me faire éviter l'erreur de diagnostic commise primitivement dans ce cas. En effet: 1° dans la crampe des écrivains, l'action d'écrire est seule troublée, et les fonctions musculaires restent intactes pour tous les autres usages de la main; 2° il n'existe aucune ressemblance entre les phénomènes morbides musculaires qui caractérisent la crampe des écrivains et ceux qui sont propres à l'ataxie locomotrice. Dans le premier cas, en effet, c'est un spasme et presque toujours le même qui est localisé dans tel ou tel des muscles moteurs des doigts de la main ou de l'avant-bras et même de l'épaule (ces faits seront démontrés dans le chapitre consacré à l'étude de cette affection musculaire). Dans le second, ce sont des mouvements désordonnés en tous sens, surtout des doigts, sans contractures, pendant toute espèce de mouvements volontaires de la main.

On voit ici l'influence d'une idée préconçue d'une crampe des écrivains qui m'était donnée, de prime abord, par le malade qui se plaignait seulement de ne plus pouvoir écrire. Il n'avait pas songé à me parler de son strabisme, ni de sa diplopie déjà ancienne, parce que, disait-il, il en était guéri depuis longtemps; il ne se plaignait pas des phénomènes étranges qu'il éprouvait de temps à autre dans la marche, parce que cela ne le préoccupait pas, et qu'il ne désirait qu'une chose: la possibilité d'écrire, pour l'exercice de son état. Sans une espèce de hasard qui fixa mon regard sur l'attitude de ses paupières, la terrible maladie dont il était atteint, l'ataxie locomotrice, aurait été probablement longtemps encore méconnue.

res diffèrent encore davantage, quand on comparera ceux de la paralysie choréiforme à ceux de l'ataxie locomotrice.

Si ces désordres différentiels laissaient encore quelques doutes sur le diagnostic, ils seraient dissipés: 1° par les troubles de la parole observés dans la paralysie choréiforme, où souvent chaque mot d'une phrase est scandé, ce que l'on n'observe pas dans l'ataxie locomotrice; 2° par la parésie qui existent dans la paralysie choréiforme, tandis que la force reste normale dans l'ataxie locomotrice; 3° enfin par l'absence, dans la paralysie choréiforme, des symptômes de la première période de l'ataxie locomotrice.

A une période avancée de l'ataxie locomotrice, les contractures apparaissent quelquefois dans les muscles moteurs du pied sur la jambe; j'en ai rapporté un exemple dans la précédente édition, c'est une complication produite par l'extension de la lésion anatomique spéciale de cette maladie (qui, on le verra bientôt, est une sclérose des cordons postérieurs à une portion des cordons latéraux). De même aussi la maladie décrite dans ces derniers temps sous le nom de sclérose fasciculée des cordons latéraux peut gagner les cordons postérieurs; alors aux symptômes de cette maladie s'ajoutent des douleurs fulgurantes, térébrantes et symptomatiques de cette lésion anatomique. C'est encore une complication dont le diagnostic est facile à établir.

VI. — AFFECTIONS MUSCULAIRES COÏNCIDENTES.

Lorsqu'une affection musculaire vient à coïncider avec l'ataxie locomotrice progressive, les symptômes appartenant à l'une et à l'autre maladie jettent, en se mêlant, de la confusion sur le diagnostic. On peut cependant, par l'analyse de ces symptômes, reconnaître encore facilement l'ataxie locomotrice.

Observation CX.— Le premier fait de ce genre que j'ai recueilli en 1848 à l'Hôtel-Dieu (service clinique du professeur Trousseau), en est un exemple remarquable (1). La maladie avait débuté par les symptômes oculaires, qui appartiennent à la première période de l'ataxie locomotrice, les troubles de la coordination étaient ensuite survenus dans les membres inférieurs à peu près en même temps que l'atrophie musculaire progressive dans les membres supérieurs. Lorsque ce fait remarquable fut signalé à mon attention, je reconnus tout de suite le facies de l'atrophie musculaire progressive, à la vue des mains en forme de griffe, des sillons qui creusaient les espaces interosseux, des dépressions nombreuses qui, aux éminences thénar, aux épaules, à l'avant-bras, sur le tronc, remplaçaient les saillies musculaires normales; mais comme aux mouvements pathologiques dus au défaut d'action des muscles atrophiés s'ajoutaient des mouvements désordonnés que le sujet ne pouvait maîtriser, — ce que je n'avais jamais observé dans l'atrophie musculaire progressive, — je soupçonnai l'existence d'une ataxie locomotrice coïncidente. L'examen des mouvements des membres inférieurs qui n'avaient pas été envahis par l'atrophie confirma bientôt mes soupçons. Ces mouvements étaient en effet des plus désordonnés, et bien que la force de ces mouvements partiels fût considérable (les mouvements des trois segments des membres inférieurs étaient tellement forts, que je ne pouvais ni les fléchir ni les étendre contre la volonté du malade). Celui-ci était cependant incapable de se tenir debout sans être soutenu par deux aides; enfin s'il voulait marcher, il projetait ses membres dans tous les sens de la manière la plus bizarre. Pour compléter ce tableau de l'ataxie locomotrice, il nous fallait retrouver les phénomènes de la première période, c'est-à-dire le strabisme amaurotique et les douleurs caractéristiques. Lorsque je l'interrogeai dans cette direction, il m'apprit alors que son affection avait débuté par une diplopie (il ne restait plus chez lui la moindre apparence de strabisme), qu'en même temps il avait ressenti dans ses membres des douleurs térébrantes et fulgurantes qui revenaient

(1) Ce fait clinique qui avait été publié dans la *France médicale*, le 9 novembre 1858, par le docteur Foucart à qui j'en avais communiqué l'observation rédigée en grande partie par moi, ainsi que les considérations dont il l'a fait suivre, a été reproduit dans la précédente édition, obs. CXXVII, p. 603.

par crises, celles-ci avaient augmenté progressivement, et qu'il en souffrait toujours.

L'état général de notre malade était resté satisfaisant pendant son séjour de quelques mois à l'hôpital, lorsque, sans cause connue, il fut enlevé tout à coup par des accidents ultimes, comme cela s'observe habituellement dans l'ataxie locomotrice. La veille de sa mort, il a voulu se faire transporter chez lui, de sorte que cette autopsie a été malheureusement perdue pour la science.

Dans la crainte de donner trop d'extension à ce chapitre déjà bien long, je ne rapporte pas les autres cas d'affections musculaires associées à l'ataxie locomotrice, que j'ai eu l'occasion d'observer. Ainsi j'ai vu, dans mes premières recherches, l'hémiplégie par hémorrhagie cérébrale, la paralysie générale des aliénés, marcher de pair avec l'ataxie locomotrice, l'une ayant précédé l'autre, et *vice versâ*. Ce sont ces faits de coïncidence exceptionnels, mal diagnostiqués, qui de temps à autre donnent naissance à des descriptions étranges qui, embrouillant les questions les plus claires et les mieux établies, font reculer ainsi la pathologie ou en arrêtent le progrès (1).

(1) Sur une centaine de cas, j'ai vu l'ataxie locomotrice compliquée, huit fois d'atrophie musculaire progressive, cinq fois de paralysie générale, avec délire ambitieux, une fois de paraplégie hystérique, deux fois de tremblement alcoolique. Dans la plupart de ces cas, l'ataxie locomotrice a été méconnue, l'affection concomitante avait été seule diagnostiquée, sans doute parce qu'elle masquait l'autre; peut-être aussi parce que la connaissance de l'ataxie était alors moins vulgarisée. Je vais en rapporter quelques exemples.

Observation CXI. — *Ataxie locomotrice compliquée d'atrophie musculaire progressive; la première ayant été méconnue ou masquée par la seconde.*

J'ai été appelé en consultation avec MM. Pidoux et Trousseau auprès d'un monsieur âgé de 35 ans, que l'on croyait atteint seulement d'atrophie musculaire progressive. Les membres supérieurs en présentaient les signes évidents : griffes des mains, espaces interosseux profondément creusés, atrophie des éminences thénar ; comme il était d'une maigreur générale et qu'il marchait ou se tenait difficilement debout, on avait pensé que ses membres inférieurs étaient également frappés d'atrophie. Mais je remarquai que tous ses muscles répondaient également à l'exploration électrique; que tous les mouvements partiels des membres inférieurs étaient exécutés avec force, bien que ces derniers fussent amaigris en masse ; qu'il ne pouvait s'équilibrer, pendant la station debout ; et qu'enfin il avait perdu l'harmonie et la coordination de ses mouvements, pendant la marche. Une fois mis ainsi sur la voie de l'ataxie dont il était atteint, je l'interrogeai sur le début et la marche de sa maladie ; j'appris alors 1° que, depuis 8 années, il souffrait de douleurs térébrantes et fulgurantes, qui lui revenaient par crises d'un à plusieurs jours, à des intervalles irréguliers ; 2° que, marié depuis trois ans, il avait été frappé tout à coup d'impuissance, quelques semaines après; 3° qu'ensuite il avait été atteint de diplopie (avec chute légère de la paupière gauche (paralysie de la 3e paire, qui avait guéri spontanément en 6 semaines) ; 4° que plus tard son équilibre était devenu de plus en plus difficile, pendant la station et la marche ; 5° enfin que, depuis deux ans seulement, avaient commencé l'atrophie irrégulière de ses membres supérieurs et la déformation de ses mains. — Pendant que je lui donnais des soins, sa diplopie, qui avait disparu depuis plusieurs années, est revenue avec chute complète de la paupière, et la 6e paire du côté opposé s'est paralysée à son tour.

En somme, dans ce cas, l'ataxie locomotrice avait été compliquée, 5 ans après

ARTICLE IV

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.

§ I. — Étiologie.

L'ataxie locomotrice a débuté, en général, chez les sujets ataxiques dont j'ai recueilli les observations, de l'âge de dix-huit à quarante-

son début, d'atrophie musculaire progressive qui l'avait masquée ; celle-ci avait seule attiré l'attention des médecins appelés antérieurement en consultation, et à qui le malade n'avait parlé ni de ses douleurs qu'il croyait nerveuses et de peu d'importance, ni de son impuissance (anaphrodisie), ni de sa diplopie qui avait été légère et passagère. Il m'avait fallu l'interroger avec insistance, pour obtenir ces renseignements ; j'avais été mis sur la voie du diagnostic exact seulement par l'incoordination des mouvements.

Observation CXII. — *Ataxie locomotrice masquée par une paraplégie hystérique.* — Le professeur, Trousseau attira un jour mon attention sur une paraplégie complète du mouvement et de la sensibilité, dont une femme hystérique de son service clinique était atteinte depuis un an environ. Cette paraplégie était évidemment de nature hystérique; le diagnostic en avait été porté exactement. L'exploration électro-musculaire me fit voir que cette paraplégie guérirait très-probablement par la faradisation.

Mais pendant mon examen, j'avais été frappé de la contraction douloureuse des traits, qui s'était montrée tout à coup, plusieurs fois pendant 10 à 20 secondes. Interrogée sur ce fait, la malade me dit que, depuis cinq ans environ, elle éprouvait, de temps à autre, de vives douleurs, assez courtes (de quelques secondes de durée, semblables à des éclairs ou à des coups de couteau ; qu'elles lui venaient, tantôt dans un point, tantôt dans un autre point des membres inférieurs, à des intervalles d'abord assez éloignés et de plus en plus rapprochés ; que ces crises d'abord d'une durée d'une demi-heure, à une heure chacune, et très-éloignées les unes des autres (de quelques mois) étaient devenues plus longues et plus fréquentes; en un mot, *je reconnus, dans cette description, les douleurs spéciales de l'ataxie locomotrice ; elle les ressentait encore dans ses membres inférieurs, bien qu'ils eussent perdu leur sensibilité.* Poursuivant mon interrogatoire, j'appris qu'elle avait eu pendant plusieurs mois, la vue double, avec chute de la paupière, ce dont elle n'offrait plus de traces; que depuis un an et demi avant d'être paralysée, elle n'était pas sûre de son équilibre, étant debout ou quand elle marchait, ce qui lui donnait l'apparence d'une femme un peu ivre.

En présence de tous ces symptômes, mon diagnostic ne fut plus douteux ; c'était un cas mixte de paraplégie hystérique entée sur une ataxie locomotrice antérieure. J'annonçai donc que les troubles de la coordination des mouvements reparaîtraient après la guérison, peut-être prochaine, de la paralysie hystérique. C'est en effet ce qui est arrivé, car les mouvements et la force sont revenus dans les membres inférieurs ainsi que la sensibilité cutanée, sous l'influence de la faradisation. Mais la malade qui, couchée ou assise, exécutait avec puissance des mouvements partiels, ne pouvait se tenir debout, sans être soutenue, tant elle oscillait, de plus si elle voulait marcher, ses membres exécutaient les mouvements les plus incoordonnés. Inutile d'ajouter que son ataxie locomotrice n'a pas guéri.

Observation CXIII. — *Cas mixte de paralysie générale des aliénés et d'ataxie locomotrice progressive méconnue.* — Mon regrettable ami Cerise nous avait réunis en consultation, M. Baillarger et moi, auprès d'un malade, qui pendant deux années avait été atteint de délire ambitieux dont il était guéri depuis près d'une année, mais qui avait conservé des troubles de la locomotion, attribués, dans un grand nombre de consultations écrites, à la paralysie générale. Mes confrères Cerise et Baillarger qui avaient déjà vu ce malade avant moi, avaient remarqué cependant quelque chose d'étrange dans ces désordres de la

deux ans. Dans trois cas, les malades appartenaient au sexe féminin. Je n'en conclurai pas, d'une manière absolue, que l'ataxie locomotrice est une maladie de l'adulte, et qu'elle s'attaque surtout à l'homme, parce que je sais que ces faits ont besoin d'être confirmés par le temps ou par de plus nombreuses observations. Cependant, afin de donner plus de valeur à la conclusion que l'on peut rigoureusement déduire de mes faits cliniques, j'ajouterai que ceux que j'ai observés en dehors de ceux dont j'ai exposé la relation, concordent avec ces derniers. (N'ai-je pas d'ailleurs dit, déjà, que j'ai recueilli seulement les faits observés dans ces dernières années, parce que je savais mieux les diagnostiquer, mais qu'aujourd'hui mes souvenirs me rappellent que les cas d'ataxie locomotrice antérieurs leur étaient parfaitement semblables?)

Rien ne me paraît plus difficile à déterminer que les causes de l'ataxie locomotrice, il ne peut vraiment exister de certitude sur cette question. Il est bien entendu qu'il s'agit seulement ici des faits que j'ai observés. Malgré le soin extrême que j'ai mis à étudier les antécédents des malades, je n'ai pu, dans quelques cas, entrevoir la moindre cause prédisposante ou déterminante.

locomotion. Quel en était le diagnostic exact? Le docteur Cerise me dit que j'étais appelé pour le poser. A cette époque mes recherches sur l'ataxie locomotrice n'étaient pas encore très-vulgarisées en France, ce qui expliquait les doutes de mes savants confrères. Lorsque le malade, qui nous avait reçu dans son salon, fut conduit dans sa chambre à coucher par deux personnes qui le soutenaient de chaque côté, je dis à mes confrères, en voyant son défaut d'équilibre et l'incoordination des mouvements, qu'il était atteint d'ataxie locomotrice, et que j'allais en compléter la symptomatologie, en mettant en lumière, à l'aide de mes questions, une série de phénomènes morbides qui avaient dû se manifester successivement, pendant le développement de sa maladie. Connaissant le mode de succession et les caractères de ces phénomènes, je lui dis que sans doute le début de sa maladie datait de plusieurs années et qu'il avait probablement été signalé par des douleurs dont je lui exposai les caractères spéciaux et peut-être aussi par la vue double (diplopie). Il nous dit alors qu'en effet il éprouvait, depuis 7 à 8 ans, des douleurs fulgurantes, térébrantes avec hyperesthésie cutanée limitée au point douloureux, qu'elles revenaient par crises rémittentes, etc., depuis environ 7 ans. De plus au moment où je lui posais cette question, il en sentit une qui dura quelques secondes; il n'en avait jamais entretenu ses médecins, parce que, disait-il, il les croyait sans importance et rhumatismales. Un an après l'apparition de ses douleurs, il avait vu double pendant six semaines à peu près; mais il ne s'en était pas inquiété. Ses douleurs existaient depuis près de trois ans, lorsqu'il s'est marié, et, deux mois après; il était devenu tout à coup impuissant. Un peu plus tard, il s'équilibrait difficilement dans la station et la marche. C'est dans ces conditions que survint un délire ambitieux pour lequel il dut être conduit dans une maison de santé et dont il fut guéri au bout d'une année.

Comme il ne pouvait se tenir debout, ni marcher, sans l'aide d'un bras, et qu'il se servait difficilement de ses membres supérieurs, les médecins qu'il avait consultés, considéraient ces troubles de la locomotion comme symptomatiques de la paralysie générale dont les désordres cérébraux venaient de disparaître. Or j'ai déjà dit que ces désordres locomoteurs étaient produits par la désharmonie des muscles antagonistes et l'incoordination des mouvements propres à l'ataxie locomotrice; ils m'avaient fait diagnostiquer l'existence, chez lui, de cette maladie et entrevoir tout le cortége des symptômes qui la caractérisent.

Voici maintenant les principales causes auxquelles, à la rigueur, on pourrait, d'après les faits que j'ai observés, attribuer l'ataxie locomotrice. — Chez une jeune fille âgée de dix-huit ans (son observation n'a pas été rapportée), un onanisme effréné paraît être la seule cause de la maladie ; mais c'est le seul cas de ce genre que j'ai recueilli, à moins que l'on ne considère comme cause ordinaire de l'ataxie locomotrice les excès dans les rapports sexuels auxquels se livrent la plupart des hommes. S'il en était ainsi, cette maladie serait bien fréquente! — Quelques malades accusent des refroidissements subits ou trop prolongés, des suppressions de transpiration. Ainsi, par exemple, c'est un chasseur au marais, qui souvent est resté longtemps les pieds ou les jambes dans l'eau; les premiers phénomènes de cette maladie se sont montrés, une fois après un bain de siége froid trop prolongé, une autre fois (chez un glacier), à la suite d'une suppression de transpiration, pendant qu'il préparait ses glaces. En vérité, peut-on conclure, de ces quelques faits rares, que l'ataxie est produite dans ces cas par un refroidissement ou par une cause rhumatismale? Il en est de même des autres causes auxquelles on peut quelquefois rattacher la maladie. Quelques sujets (j'en ai rapporté des exemples dans le cours de mon travail) avaient subi l'infection syphilitique constitutionnelle ; c'était la seule cause rationnelle ou apparente de l'ataxie locomotrice ; mais elle n'était rien moins que certaine, car en dehors des caractères propres à la syphilis, à ses différentes périodes, l'ataxie locomotrice ne présentait dans ces cas, aucun symptôme nouveau ou spécial. Quelquefois, il est vrai, les douleurs propres à cette dernière maladie s'exaspéraient la nuit ou se faisaient sentir le plus ordinairement la nuit; mais c'est ce que l'on observe également, lorsqu'il n'existe pas de cause syphilitique. La médication spécifique, prescrite ordinairement alors, aurait pu du moins servir de pierre de touche. Hélas! on a vu, dans les cas que j'ai relatés, qu'elle n'a paru exercer aucune influence favorable sur la marche de la maladie.

En somme, les diverses causes qui, parmi les faits que j'ai observés, paraissent avoir exercé quelque influence sur l'ataxie locomotrice, ont si peu de rapport entre elles, qu'elles me paraissent jeter peu de lumière sur l'étiologie de cette maladie (1).

(1) Trousseau a attribué, avec raison, un rôle important à certaines conditions nerveuses pathologiques, dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive. Ainsi il a remarqué assez souvent, dans les antécédents des ataxiques, des névroses singulières ; les uns avaient eu des pertes d'urines nocturnes, dans leur enfance ou chez leurs enfants; on en trouvait qui étaient épileptiques ; enfin plusieurs membres de leur famille étaient également ataxiques (j'ai observé avec lui, en consultation, trois frères ataxiques).

Il ressort en outre des recherches que j'ai faites, depuis 1861, que les causes mo-

ARTICLE V

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE.

§ I. — Anatomie pathologique.

Les phénomènes qui apparaissent aux diverses périodes de l'ataxie locomotrice progressive, sont-ils symptomatiques d'une lésion anatomique d'un point quelconque des centres nerveux? Je ne suis pas encore en mesure de traiter complétement cette question. J'ai déclaré, on se le rappelle, que les faits qui forment la base de ce travail, sont tirés de ma pratique et de ma clinique civiles. On conçoit que, dans de telles conditions, l'examen nécroscopique soit difficile, sinon impossible. Cette question d'anatomie pathologique, que je n'ai pas voulu étudier dans nos hôpitaux, avant que mes recherches purement cliniques fussent publiées, devait donc être réservée jusqu'à ce que j'eusse réuni un assez grand nombre de faits. Elle ne pouvait tarder à être résolue ou élucidée par de nouvelles recherches, car l'ataxie locomotrice est, hélas! une affection musculaire trop fréquente.

Je dirai cependant qu'à l'époque de mes premières recherches, j'ai assisté à l'autopsie d'un sujet qui depuis deux ans était atteint de cette maladie. Je ne donnerai ici que le résumé de cette observation, que je croyais devoir être publiée avec détails par l'interne du service où je l'ai recueillie.

Observation CXIV. — Demay (Victor), artiste peintre, âgé de vingt-huit ans, demeurant à Paris, faubourg Montmartre, est venu me consulter en mai 1858. J'ai constaté alors chez lui les symptômes de l'ataxie locomotrice arrivée au commencement de sa troisième période; paralysie double, mais incomplète, de la sixième paire; douleurs térébrantes et fulgurantes caractéristiques, revenant surtout la nuit; intégrité de la force musculaire contrastant avec la perte complète de la coordination des mouvements dans les membres inférieurs, ce qui rendait la station et la marche impossibles, même quand il s'aidait de la vue; fourmillements et engourdissements des deux derniers doigts de chaque main, datant seulement de quelques mois; sensibilité considérablement diminuée à la plante des pieds et aux jambes; contractilité électro-musculaire intacte. (Je ne note pas ici les autres symptômes, qui sont d'un

rales exercent une influence considérable sur le développement de l'ataxie locomotrice progressive. Chez un grand nombre de sujets, cette maladie avait apparu, quelques mois ou une année environ après la mort de personnes affectionnées, après une perte de fortune, après une révolution sociale ou politique. Celle qui vient d'éprouver si cruellement notre malheureuse patrie, m'en fournit journellement des preuves nouvelles et nombreuses.

intérêt secondaire), L'ataxie locomotrice datait de deux ans, et avait suivi sa marche progressive habituelle. La cause apparente était une affection syphilitique contractée en 1849, et qui avait été traitée par le protoïodure de mercure, par des bains de sublimé, etc. Je conseillai à ce malade d'entrer à la Charité, où il succomba en 1858, dans le service de M. Nonat, à une maladie intercurrente. — *L'encéphale et la moelle épinière, examinés avec le plus grand soin (mais à l'œil nu), n'ont présenté aucune lésion anatomique appréciable* (1).

(1) Les considérations que j'ai exposées à la suite de cette observation, démontraient que les données physiologiques qui régnaient alors dans la science, conduisaient nécessairement à attribuer les troubles de la coordination motrice, caractéristiques de l'ataxie locomotrice, à une lésion du cervelet et non à une altération de la moelle. Aujourd'hui ces considérations n'offrent aucun intérêt ; j'y renvoie le lecteur (voy. *Élect. loc*, 2e édit., 1861, p. 609). D'ailleurs je prouverai bientôt (chapitre XIII), par l'observation clinique que les troubles de la coordination des mouvements, dans l'ataxie locomotrice, diffèrent essentiellement de ceux qui sont symptomatiques d'une lésion cérébelleuse. Ainsi, j'établirai sur des faits, que ces troubles fonctionnels, symptomatiques d'une lésion cérébelleuse, sont des phénomènes de titubation vertigineuse tout à fait semblables à ceux que l'on observe dans celle qui est produite par l'ivresse alcoolique, qu'ils ne peuvent être analyses dans les vivisections, qui sont des expériences grossières, comparativement à l'observation clinique faite chez l'homme malade.

L'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice est aujourd'hui bien connue ; c'est une lésion des cordons postérieurs de la moelle, localisée d'abord en général dans les points les plus rapprochés de la commissure et de son bord postérieur, siégeant dans la gangue conjonctive (névroglie de Virchow, *Reticulum* de Kölliker) dont le travail irritatif s'étend, dans une période très-avancée de la maladie, soit aux cordons antéro-latéraux, soit aux cellules des cornes antérieures (dites motrices et que l'on devrait aussi appeler trophiques).

Cette altération est reconnaissable à l'œil nu, par l'apparence un peu grisâtre, gélatineuse du point lésé.

A l'examen microscopique, on y trouve, alors même que l'altération n'est pas appréciable à l'œil nu, une hyperplasie du tissu connectif.

La structure des points altérés présente des aspects divers, suivant les degrés de prolifération nucléaire du reticulum (des *trabécules* des cloisons, des *tractus* des mailles conjonctives, et enfin des points de jonctions de ces tractus, points dits *carrefours, noyaux de la névroglie ;* myslécytes). Ces aspects varient aussi suivant le degré de désagrégation des tubes nerveux, occasionnée par la prolifération conjonctive. Les figures icono-photographiques que j'ai tirées d'après des coupes transversales de moelle, provenant de sujets ataxiques, montrent très-distinctement, de la manière suivante, trois degrés de prolifération dans les scléroses postérieures et les altérations qui en sont la conséquence : 1° si l'on examine la zone périphérique voisine du noyau sclérosique, on voit que le *reticulum* est rendu plus apparent par la formation d'une à deux chaînes de noyaux, dans les trabécules des cloisons ; 2° bientôt la prolifération nucléaire augmente considérablement, dans les points plus rapprochés du centre de la lésion, dans une deuxième zone, et alors les noyaux entourent les tubes nerveux en les isolant les uns des autres ; la compression qui en résulte, atrophie ou déforme ces tubes, ou les réunit en une masse de myéline, sortes d'îlots dans lesquels flottent irrégulièrement un ou plusieurs cylindres d'axe souvent atrophiés, exceptionnellement hypertrophiés. Les noyaux proliférés y sont environ une fois plus volumineux que dans la zone périphérique ; 3° on trouve encore, dans ces mêmes points, des espèces de plaques unies qui ne présentent pas l'aspect floconneux des amas de myéline ; elles sont nombreuses et de grandeur variable. Cette espèce d'altération a été bien décrite par un pathologiste suédois (*), comme un nouveau mode d'altération, dans la sclérose de l'ataxie locomotrice.

(* Axel Jäderholm (de Stockolm), *Studier öfver grå degeneration zyggmärgen.*

§ II. — Physiologie pathologique.

I. Quelle est la physiologie pathologique de l'ataxie locomotrice, ou quel rapport de subordination peut-il exister entre la sclérose des cordons

A un degré plus avancé de la sclérose, le tissu conjonctif proliféré (tissu fibroïde) est remplacé par un véritable tissu fibrillaire. C'est la métamorphose fibrillaire (de Fromann et Charcot).

Des corpuscules amyloïdes nombreux se trouvent mêlés aux noyaux de l'hyperplasie. On en a fait l'un des caractères anatomo-pathologiques de la sclérose ; mais souvent ils font complétement défaut. Cela tient sans doute au mode de préparation. D'ailleurs on les rencontre quelquefois en assez grand nombre ou plutôt à parois épaisses et sclérosées à l'état normal ou du moins sans que l'on puisse les rattacher à un état pathologique quelconque.

Enfin des capillaires hypertrophiés sont mêlés aux altérations précédentes (*).

Le siége habituel de la sclérose des cordons postérieurs confine au sillon postérieur de la moelle, dans les points appelés *faisceaux cunéiformes de Gull*. Quelquefois cette lésion est exactement limitée au trajet des tractus des tubes nerveux émanés des racines postérieures grises, qui, après leur entrée dans la moelle, traversent, dans une certaine partie de leur étendue, les *faisceaux postérieurs*, sous le nom de *faisceaux radiculaires internes* (*masses fibreuses internes des racines postérieures de Kölliker*).

On en voit un exemple dans la figure 178, que j'ai empruntée à un travail excel-

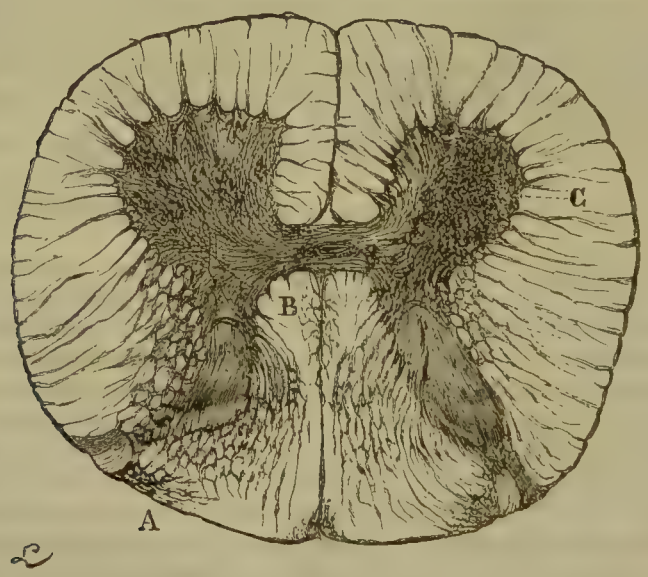


Fig. 178. — Cas d'atrophie des cellules antérieures dans l'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice (**).

lent publié récemment par M. Pierret, sous le titre suivant : *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière, dans l'ataxie locomotrice* (*Archives de phys. et de pathol.*, nos 5 et 6, 1870).

(*) Les altérations que je viens de décrire, seront représentées dans mon atlas icono-photographique sur la structure intime du bulbe et de la moelle, à l'état normal et à l'état pathologique.

(**) Cette figure représente une section transversale de la portion lombaire de la moelle, dans un cas d'ataxie locomotrice, liée à l'atrophie musculaire symptomatique (de Charcot), à des contractures, et pendant les mouvements volontaires, à des trémulations.

postérieurs et les désordres de la locomotion observés dans cette espèce morbide?

Voici, en résumé, les principaux symptômes et les lésions anatomiques qui ont été observés dans ce cas ; ils ont été exposés par M. Pierret avec de longs détails.

Observation CXV. — *Ataxie locomotrice progressive liée à l'atrophie musculaire symptomatique, à des contractures et des trémulations, chez une femme de 60 ans, entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot) le 14 mai 1868; morte le 28 août 1870.*

Résumé des premiers symptômes: 1° Vives douleurs ataxiques dans les membres, parfaitement caractérisées, pendant plusieurs années avant 1868 (avant son entrée à l'hôpital); 2° quelques mois seulement avant son admission, incoordination locomotrice, progressant au point de rendre bientôt la marche tout à fait impossible, surtout dans le membre inférieur droit ; — perte de la sensibilité tactile et de la connaissance de la position des membres ; 3° à la même époque, affaiblissement s'étendant peu à peu au membre supérieur du même côté; 4° dans le courant de 1869, contractures ou rigidité des articulations des membres supérieur et inférieur droits, avec tremblements pendant les mouvements volontaires ; 5° en 1870, amoindrissement très-notable dans les masses musculaires du côté droit, progressant rapidement.

Autopsie. — *Examen microscopique des muscles.* — État vaguement granuleux des masses musculaires ; quelques gaînes vides ; multiplication énorme des noyaux, des sarcolèmes et atrophie simple des fibres. — *Examen microscopique de la moelle.* — 1° *Cordons postérieurs.* — La partie médiane des cordons postérieurs était saine, sauf en un point limité, situé un peu en arrière de la commissure grise et où il existait quelques traces de sclérose. Mais, à droite et à gauche du sillon postérieur, à une assez grande distance de ce sillon, le long des cornes postérieures, et suivant une direction parallèle à ces dernières, on trouvait un tractus de sclérose allongé, s'étendant depuis le *cervix cornu posterioris*, B (*fig.* 178), jusqu'au point d'émergence des racines postérieures qu'il rejoignait par un trajet oblique. Ce noyau sclérosé ne touchait pas aux cornes postérieures ; il en était séparé par un tractus de substance blanche restée saine ; mais il envoyait dans leur direction des faisceaux d'apparence fibroïde fortement colorés par le carmin. Il était facile de suivre le trajet de ces faisceaux jusque dans la profondeur de la substance grise, où ils tenaient la place des faisceaux de tubes nerveux, dits *faisceaux radiculaires internes.* 2° *Cordons latéraux.* — Les tractus cellulo-nerveux qui rayonnent de la substance grise à la périphérie de la moelle, étaient manifestement épaissis du côté droit. L'altération était plus marquée en certains points, notamment sur les coupes faites au niveau de la troisième paire cervicale. On observait là, au niveau des carrefours constitués par la jonction de plusieurs tractus, de petites agglomérations de noyaux (myélocytes). Ces éléments étaient au nombre de trois, quatre et quelquefois davantage. Cet état, particulièrement remarquable du côté droit, ne se rencontrait point dans les cordons antérieurs, et siégeait de préférence à la région postéro-interne des cordons latéraux. 3° *Cornes antérieures.* — La corne antérieure du côté droit présentait, dans toute l'étendue de la région cervicale, des diamètres plus petits que ceux de la corne correspondante gauche. En outre, on y observait, sur plusieurs coupes, un nombre considérable de myélocytes ; ceux-ci étaient agglomérés au nombre de cinq ou six, de manière à former de petits groupes, accumulés surtout au voisinage immédiat des grandes cellules nerveuses. Quant aux cellules elles-mêmes, beaucoup d'entre elles présentaient dans leurs corps une énorme accumulation de pigment, et plusieurs avaient subi un commencement d'atrophie.

C'est à l'aide du fait clinique précédent et de quelques autres analogues, que M. Charcot a pu faire connaître le mode d'extension de l'irritation des cordons postérieurs aux cornes antérieures de la moelle, dans les lésions trophiques périphériques qui se développent, dans le cours de l'ataxie locomotrice, etc. Ainsi, par exemple, dans le cas présent (Obs. CXV), l'irritation, selon M. Pierret, envahissant progressivement les fibres nerveuses radiculaires internes, dans le sens de leur direction centripète, se serait répandue, à la longue, jusqu'aux dernières limites connues de ces fibres. Bornée, dans une première période, à la première partie du parcours intra-spinal des faisceaux radiculaires postérieurs internes, elle se serait étendue, par la suite, conformément aux données de l'anatomie normale, au noyau

A. — *La faculté coordinatrice des mouvements est-elle abolie consécutivement à la perte de la sensibilité?* Il importait avant tout d'analyser exactement les phénomènes de la coordination motrice. C'est ce que j'ai fait, lorsqu'en 1859 (1) j'ai proposé une théorie de la coordination des mouvements volontaires. J'ai essayé de démontrer : 1° qu'une faculté coordinatrice met en jeu, pendant la marche, des associations musculaires impulsives, des associations musculaires modératrices et collatérales (harmonie des antagonistes), et, pendant la station verticale, l'association des muscles moteurs de la colonne vertébrale; 2° que son existence ressort de l'observation clinique; 3° que l'absence de la sensibilité et de la vue occasionnent un certain trouble dans l'exercice de cette faculté, qui cependant en est indépendante. Voici comment j'ai résumé les considérations que j'ai exposées sur cette question :

« En somme, mes recherches sur l'action individuelle des muscles, à l'aide de l'expérimentation électro-physiologique, et l'étude clinique des atrophies et des paralysies locales, au point de vue de la locomotion, m'avaient fait connaître le mécanisme de trois espèces d'associations musculaires, les impulsives, les modératrices et les collatérales, qui toutes concourent à l'accomplissement des mouvements volontaires. Elles m'avaient appris aussi comment ces mouvements partiels se combinent entre eux, pour les fonctions les plus importantes de la locomotion (la station, les différents temps de la marche, l'usage de la main, etc.).

« A l'exemple de la plupart des physiologistes de tout temps, je ne pouvais concevoir qu'un mécanisme aussi compliqué pût être mis en action physiologiquement avec une facilité et une précision aussi merveilleuse, sans la coopération d'une faculté coordinatrice; cette hypothèse me paraît être devenue un fait, puisque j'ai démontré qu'une maladie (l'ataxie locomotrice), peut détruire cette faculté en partie ou en totalité. » Pourtant un pathologiste de talent, M. Jaccoud, a présenté, comme des vérités mathématiques et sous la forme d'une « *équation physiologique* » (sic), la série de propositions suivantes : 1° *la coordination motrice est subordonnée, en tant qu'opération volontaire, à l'intégrité du sens musculaire et accessoirement à l'inté-*

postéro-externe des cellules nerveuses de la corne antérieure de la substance grise, et, vers la même époque, elle se serait communiquée au cordon latéral qu'elle occupe à son tour. Or, on vient de voir, dans le fait clinique précédent (Obs. CXV), que ces symptômes se sont succédé dans le même ordre que les lésions anatomiques.

C'est par le même mécanisme, en d'autres termes, par la voie des faisceaux radiculaires internes, que M. Charcot a vu, dans l'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice, l'irritation gagner les mêmes cellules antérieures de la moelle.

M. Pierret se propose d'ailleurs de revenir, par la suite, sur cette question de physiologie.

(1) Voy. Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de Méd.*, nos de janvier 1859 et suivants. — *De l'élect, loc.* 2e édit. Paris. P. 580, 590, 1861.

grité du sens tactile ; 2° ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire ; 3° si l'ataxie est complète, toutes ces conditions seront présentes; si l'ataxie est incomplète, quelques-unes d'elles pourront manquer (1).

Cette équation physiologique si habilement échafaudée, comme on le voit, devait, hélas! mourir en naissant. Je n'ai pas eu à intervenir pour hâter cette fin prématurée. Cette tâche appartenait à l'observation clinique journalière; elle n'y a certes pas fait défaut. Elle a en effet constaté que l'incoordination locomotrice propre à l'ataxie locomotrice, règne également chez des sujets jouissant de toute espèce de sensibilité.

B. — *Le pouvoir de concourir à la coordination motrice appartient peut-être à certaines fibres nerveuses des cordons postérieurs.* — Si les faits exposés dans ce chapitre ont déjà prouvé que la sensibilité aide seulement la coordination motrice, son abolition gênant seulement l'exercice de la motricité (ce qui sera encore mieux démontré dans le chapitre XIII), il n'en reste pas moins démontré, par l'observation clinique, que la sclérose des cordons postérieurs de la moelle produit la dissociation des mouvements. Il est même ressorti des recherches plus récentes de M. Charcot et des faits cliniques recueillis, depuis plusieurs années, dans son service de la Salpétrière, que la localisation du travail irritatif dans les points des cordons postérieurs correspondant aux faisceaux radiculaires internes, est nécessaire à la manifestation des troubles moteurs, dans l'ataxie locomotrice. Je n'hésite pas à dire avec M. Pierret : « Ces faits tendent à démontrer que la faculté coordinatrice n'est pas indistinctement dévolue à toutes les parties des cordons postérieurs. »

Quand cette hypothèse sera établie ou du moins reposera sur un plus grand nombre de faits (2), il restera encore à connaître l'origine réelle celluleuse des faisceaux radiculaires internes postérieurs. On voit en somme quelle obscurité règne encore sur la physiologie pathologique de l'ataxie locomotrice.

§ III. — Pathogénie.

Quoique l'étiologie de l'ataxie locomotrice et l'anatomie pathologique de la sclérose des cordons postérieurs soient aujourd'hui biens connues, la pathogénie de cette espèce morbide n'est pas moins obscure que sa physiologie pathologique. On sait que le travail hyperhémique subaigu y est démontré par la présence de vaisseaux hypertrophiés dans les plaques scélérosiques. Mais quelle est

(1) M. Jaccoud ne me paraît pas avoir une idée bien nette du phénomène physiologique appelé coordination motrice. Il ressortira en outre des faits et des considérations qui seront exposés dans le chapitre XII, que le sens musculaire, auquel il attribue le rôle essentiel dans la coordination motrice, n'est qu'un mythe, bien qu'il ait été inventé par Ch. Bell.

(2) Idem, *Elect. loc.*, p. 699, 612. 1861.

la cause ou le mécanisme de ce travail hyperhémique? Est-ce un état morbide des circulations locales? Des études pathologiques exposées dans quelques-uns des chapitres précécents, il est ressorti que sous l'influence de causes identiques, se développent des espèces morbides différentes, symptomatiques de la lésion de points également divers du système nerveux. Pour en citer un exemple, pourquoi donc les causes qui dépriment ou épuisent les forces nerveuses (les chagrins profonds, les perturbations sociales et politiques, etc.) produisent-elles ici une *sclérose des cordons postérieurs* (*l'ataxie locomotrice*), là *une atrophie des noyaux du bulbe* (*la paralysie glosso-labio-laryngée*), ou *une sclérose en plaques disséminées* (*la paralysie choréiforme*), *ou une sclérose fasciculée primitive des cordons latéraux* (*les contractures paralytiques*)? Je pourrais, il est vrai, invoquer, dans ces cas, les causes diathésiques; mais la pathogénie de l'ataxie locomotrice en deviendra-t-elle plus claire?

ARTICLE VI

PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES.

§ I. — Pronostic.

On a sans doute remarqué que des sujets dont j'ai recueilli les observations, appartenant pour la plupart à une classe riche ou aisée, ont été soignés, dès le début de leur maladie; que presque tous avaient consulté ce qu'ils appellaient les princes de la science, et que cependant la maladie n'en avait pas moins progressé et parcouru toutes ses périodes, n'éprouvant quelquefois que des améliorations passagères sous l'influence de nouvelles médications. On peut en conclure, ainsi que je l'ai fait, que l'ataxie locomotrice est une affection des plus graves; mais cela ne veut pas dire qu'elle soit incurable ou que la thérapeutique n'exerce sur elle aucune influence favorable. Si en effet l'on considère que, dans tous ces cas, le diagnostic a été mal établi (l'étude clinique et la description complète de l'ataxie locomotrice étant encore à faire), on comprendra que le traitement avait dû s'en ressentir. En effet, dans le principe et au début, la maladie n'était considérée que comme une affection locale de l'œil (strabisme ou amaurose); si les douleurs apparaissaient seules, on la traitait comme une affection rhumatismale ou comme une névrose. — Dès que les membres inférieurs étaient atteints, les troubles de la motilité étaient confondus avec ceux de la paraplégie caractérisée par un affaiblissement ou par la perte de la force musculaire; alors toute la médication était déduite de l'hypothèse d'une lésion de tous les points de la partie inférieure de la moelle.— Lorsque enfin la maladie s'étendant progressivement s'était généralisée, c'était encore la lésion

de la moelle qui était mise en cause : on l'appelait paralysie spinale ascendante, et le traitement, bien qu'un peu modifié, restait au fond le même, c'est-à-dire qu'on agissait sur toute la longueur du rachis, au lieu de s'en tenir à sa moitié inférieure. J'ai retrouvé sur le dos de mes malades, dans toute l'étendue du rachis, les traces ou les cicatrices de ventouses scarifiées, de vésicatoires, de moxas, de cautères longtemps entretenus; ces traces attestaient les espèces de diagnostic qui avaient été portés, et expliquaient jusqu'à un certain point l'insuccès de cette médication, qui est cependant ordinairement efficace dans les lésions réelles de la moelle épinière qui produisent des paralysies vraies, c'est-à-dire, caractérisées par l'affaiblissement ou par la perte de la force et de l'irritabilité musculaires.

J'ai démontré que l'ataxie locomotrice peut toujours être diagnostiquée, même à une époque assez voisine de son début. Il sera donc plus facile d'aprécier la valeur des différentes médications qu'on pourra lui opposer. Si j'en juge du moins par les faits que j'ai observés, il m'est permis d'espérer que, reconnue et *traitée* à temps, cette terrible maladie peut céder ou être arrêtée dans sa marche ou se montrer enfin moins rebelle à une thérapeutique rationnelle.

§ II. — Traitement par l'électrisation.

I. — PAR LA FARADISATION LOCALISÉE.

L'ataxie locomotrice est une des affections musculaires pour lesquelles les malades et souvent aussi les médecins ont en général réclamé tôt ou tard l'intervention de l'électrisation, soit contre les paralysies des nerfs moteurs de l'œil, soit contre les douleurs qui appartiennent à la première période, soit contre les troubles de la locomotion des deux dernières périodes.

Je ne saurais encore formuler une opinion bien arrêtée sur la valeur de la faradisation appliquée au traitement de cette affection, car mes recherches sur ce point ne sont pas suffisantes. Toutefois les faits que j'ai recueillis me portent à penser que la faradisation localisée est un des meilleurs agents modificateurs qui, à un certain moment de l'ataxie musculaire progesssive, puisse améliorer l'état des malades. Ainsi j'ai été fréquemment appelé à agir contre les paralysies locales de l'œil et contre les douleurs propres à la première période de l'ataxie. Les diplopies symptomatiques de ces paralysies et qui avaient été rebelles à des traitements antérieurs, ont pour la plupart guéri par la faradisation des muscles paralysés ou par la galvanisation à courant intermittent. Le cas de guérison d'une diplopie rebelle, rapporté dans l'observation X, de la première édition de l'Électrisation localisée, n'en est-il pas un exemple bien re-

marquable? — J'ai vu aussi, pendant la première période de la maladie, les douleurs de l'ataxie locomotrice diminuer immédiatement, ou disparaître temporairement, sous l'influence de la faradisation cutanée. A une période plus avancée, l'excitation faradique ne m'a pas paru en général modifier aussi favorablement les paralysies des nerfs moteurs du globe oculaire ni les crises douloureuses. Cependant je conseille d'essayer encore alors cet agent modificateur, qui produit quelquefois une amélioration ou un soulagement notable. J'ai vu souvent diminuer, par la faradisation de la peau, l'anesthésie cutanée et musculaire qui ordinairement, à une période avancée de l'ataxie locomotrice, vient aggraver les troubles de la coordination motrice. Il en résulte une grande amélioration dans la locomotion.

II. — PAR LES COURANTS CONTINUS ET PAR UNE MÉDICATION INTERNE.

A. — J'ai appliqué sans résultat appréciable les courants continus dans cette même affection, bien que depuis plusieurs années j'aie fait usage de tous les appareils préconisés tour à tour et dont je possède la collection. Mais je ne veux rien conclure encore d'une expérimentation que je reconnais insuffisante.

Est-il besoin de dire que la faradisation, incontestablement utile pour combattre certains symptômes de l'ataxie locomotrice, ne peut constituer le fond du traitement. N'avons-nous pas vu en effet certains symptômes (la diplopie par exemple) guérir par ce traitement, et cependant la maladie marcher quand même et parcourir toutes ses périodes. J'en dirai autant de l'hydrothérapie, que j'ai toujours vue améliorer l'état des malades. J'ai fait suivre quelquefois ce traitement alterné avec la faradisation. Ces deux traitements bien associés produisent de bons effets; mais, administrés simultanément, ils fatiguent et surexcitent les malades.

B. — Une médication interne doit évidemment former la base du traitement de l'ataxie locomotrice. Lorsque l'on constate, chez le malade, l'existence d'une vérole constitutionnelle, ou que l'on retrouve, dans son histoire, des antécédents syphilitiques, l'emploi des préparations mercurielles seules ou associées à l'iodure de potassium, ou de ce dernier médicament isolé, est formellement indiqué. Il est bien entendu que le choix de ces divers médicaments est subordonné à la période des accidents (secondaires ou tertiaires) de l'affection syphilitique.

Mais à quelle médication interne doit-on soumettre un sujet, chez lequel l'ataxie locomotrice ne peut être rapportée à une cause syphilitique? L'iodure de potassium administré avec persévérance, à une dose modérée et appropriée à la tolérance du sujet, me semble être encore jusqu'à présent le meilleur médicament que l'on puisse

opposer à la marche de cette terrible affection. Cette médication a d'autant plus de chances de succès qu'elle est administrée à une époque plus voisine du début de la maladie.

Il résulte cependant, de mon observation personnelle, que son action thérapeutique est nulle à une période avancée de la maladie. Le plus grand nombre des sujets dont j'ai recueilli les observations, avaient commencé à faire usage de l'iodure de potassium seulement après que les troubles de la locomotion s'étaient déclarés depuis plus ou moins de temps ; c'était déjà un peu tard, sinon trop tard. Si, dans ce cas, on avait su reconnaître les phénomènes initiaux (la diplopie amblyopique ou amaurotique, et les douleurs spéciales) ou de début d'une maladie qui menace la locomotion et peut se terminer d'une manière fatale, on n'eût pas attendu autant pour faire intervenir très-activement et avec persévérance cette médication interne. Tant qu'à moi, dès que j'ai diagnostiqué l'existence de l'ataxie locomotrice progressive à sa première période, je prescris l'usage des préparations iodurées (protoiodure de mercure, iodure de potassium, suivant les cas), en même temps que j'attaque localement, s'il y a lieu, les désordres symptomatiques de la maladie par la faradisation localisée dont j'approprie les différents modes d'application aux troubles fonctionnels à combattre. Lors même que la médication locale et périphérique triomphe d'un symptôme morbide, je ne m'endors pas dans une fausse sécurité, et je n'en continue pas moins longtemps la médication interne.

Tels sont les principes qui me dirigent dans le traitement de l'ataxie locomotrice. Découvrira-t-on une médication meilleure que celle que je viens de préconiser contre l'ataxie locomotrice progressive? il faut bien l'espérer. Mais à ceux qui voudraient se livrer à des expériences thérapeutiques, je rappellerai ce précepte capital : *Principiis obsta*, précepte dont je m'estime heureux d'avoir facilité l'application, en posant les bases du dignostic sûr de la première période de cette redoutable maladie.

§ III. — Quelques considérations historiques (1).

Contrairement à l'usage consacré, je n'ai fait précéder ce travail sur l'ataxie locomotrice d'aucunes considérations historiques; j'en dois l'explication à mes lecteurs. Lorsque l'on veut se livrer à l'observation des phénomènes morbides et de leur nature, indépendamment de toute influence étrangère, il faut bien se garder, selon moi, de se remplir l'esprit des travaux antérieurs qui ont trait au sujet sur lequel on a l'intention de faire des recherches spéciales. C'est

(1) Je reproduirai en partie, dans ce paragraphe, les considérations historiques que j'ai exposées dans mon premier mémoire.

du moins un principe dont je ne me suis point écarté dans toutes mes études pathologiques expérimentales, me réservant toujours néanmoins de faire plus tard les recherches bibliographiques sur ce sujet, et en général de ne mentionner les travaux antérieurs aux miens, qu'après la publication de ces derniers. En agissant autrement, il m'eût été impossible de ne pas regarder à travers le prisme d'autrui ; ce qui aurait pu me gêner dans mes observations personnelles. Afin de voir les faits, pour ainsi dire, de mes propres yeux, j'ai dû même m'efforcer quelquefois d'oublier les connaissances que je possédais en littérature médicale ; c'est du moins en suivant cette méthode d'observation, qu'il m'a été possible d'exposer les faits d'ataxie locomotrice tels que je les ai vus, et de coordonner, après de longues réflexions, et plusieurs années de recherches, les idées qu'ils ont fait naître dans mon esprit.

Je m'empresse de reconnaître que la symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive n'est pas entièrement nouvelle, bien que la description qui en avait été faite, laissât beaucoup à désirer. On trouve en effet, dans les auteurs, des observations qui ont une certaine ressemblance avec celles qui forment la base de mon travail. Il ne pouvait en être autrement, car cette maladie est fréquente, et, sans aucun doute, elle a toujours existé ; mais ces observations, ou sont incomplètes, ou ne paraissent se rapprocher des miennes que par quelques symptômes, ou sont exposées de manière qu'il est impossible ni d'y reconnaître les différentes phases de la maladie dont j'ai fait une espèce morbide, ni de les diagnostiquer à coup sûr. En outre, les faits pathologiques dont il est ici question, ont été quelquefois confondus avec d'autres désordres symptomatiques d'affections essentiellement différentes (1).

Quelques auteurs cependant se sont crus autorisés à fonder des maladies diverses sur des faits cliniques analogues aux précédents et qu'ils avaient recueillis. Je rappellerai les plus importants de ces travaux.

I. — M. le professeur Romberg (de Berlin), a décrit, sous le nom

(1) La critique s'est quelquefois servi de faits cliniques, épars dans la presse médicale, pour contester aux auteurs d'études pathologiques nouvelles la priorité de leurs descriptions, ou de leurs découvertes. A l'occasion de mes recherches sur l'ataxie locomotrice, j'ai été en but à ces sortes d'attaques qui, je l'avoue, m'ont presque découragé, lorsque l'on y mêlait des personnalités.

Tout le monde certainement reconnaît la valeur de la relation fidèle d'un fait clinique, dans lequel on trouve, pour ainsi dire, le tableau d'une maladie ; c'est l'indice d'un excellent esprit d'observation chez son auteur, et nous devons lui en savoir gré. Mais si, s'appuyant seulement sur ce fait clinique, cet auteur a la prétention de revendiquer pour lui l'honneur de la découverte de la maladie à laquelle sa relation se rapporte, il perd de son mérite, et s'expose à s'entendre reprocher, à bon droit, d'avoir méconnu la valeur et la signification réelle du fait clinique que le hasard seul lui a fait rencontrer, sans qu'il ait su en tirer la description d'une maladie nouvelle.

de *tabes dorsalis* (1), une affection dont l'ataxie locomotrice se rapproche, par un grand nombre de symptômes. Ce travail est très-remarquable ; je regrette d'avoir à dire, pour ce qui a trait à mon sujet, que les observations critiques précédentes lui sont applicables en partie.

Ainsi les malades observés par ce savant praticien éprouvaient une perturbation dans l'équilibration ; mais on ne saurait décider, d'après l'exposition des symptômes qu'ils ont présentés, si cette perturbation dépendait de la perte de la sensibilité ou de la lésion de la faculté qui préside à la coordination des mouvements. Ajoutez à cela qu'il est dit, dans cette description, que l'on a constaté, chez ces malades, de la faiblesse musculaire; ce qui n'a certainement pas lieu dans l'ataxie locomotrice, où la force motrice reste au contraire intacte.

M. Romberg rapporte, entre autres, l'observation très-curieuse d'un médecin de campagne qui, exposé aux variations du temps, avait été atteint d'une *paralysie* des extrémités inférieures et d'une amblyopie double qui se termina par une amaurose. Sa sensibilité était normale, et le malade put distinguer jusqu'à sa mort les différences de température. Cependant, à la partie inférieure de la moelle, où le volume de celle-ci avait diminué de plus d'un tiers, la substance médullaire des racines postérieures (racines sensibles) avait disparu presque complétement, ce qui leur avait donné un teinte jaune et grisâtre. Après ce fait, M. Romberg en relate d'autres dans lesquels il a constaté tantôt que la substance grise de la moelle s'était notablement ramollie, tantôt que *la partie lombaire et une partie de la portion dorsale de la moelle étaient presque à l'état fluide.* Ces lésions anatomiques de la moelle ont dû occasionner, pendant la vie, une perturbation profonde dans les propriétés musculaires, c'est-à-dire l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité volontaire et électrique, l'atrophie et l'anesthésie. Or, ces phénomènes caractérisent la paralysie spinale subaiguë, dont j'ai discuté précédemment le diagnostic différentiel, et qui ne peut, dans aucun cas, être confondue avec l'ataxie locomotrice progressive. A part cette confusion regrettable, je suis heureux de reconnaître que M. Romberg a le mieux observé et décrit la plupart des symptômes qui se rencontrent dans l'ataxie locomotrice progressive.

II. — J'espérais trouver, dans les belles recherches de Lallemand sur la *consomption dorsale* consécutive aux pertes séminales, des faits analogues à ceux de l'ataxie locomotrice progressive. J'en ai vainement cherché les symptômes dans les observations relatées par cet auteur; tous ces tabescents étaient tourmentés par des désor-

(1) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankeiten*, 1851.

dres nerveux dont quelques-uns portaient sur la locomotion, en produisant surtout un affaiblissement musculaire. Ces désordres, occasionnés par un épuisement nerveux, étaient très-irréguliers, et variant, comme il le dit lui-même, selon les constitutions individuelles.

III. — M. le professeur Bouillaud (1) signale, dans la classe des maladies qu'il appelle *ataxies des centres nerveux*, certaines altérations de la motilité, qui diffèrent des convulsions et des paralysies, et consistent en un *désordre*, une *incoordination*, une *ataxie du mouvement;* il y rapporte la chorée, certains tremblements, certains troubles de la progression et de la station observés dans la paralysie générale des aliénés; il entrevoit qu'on pourra y rattacher les symptômes de quelques affections dites *nerveuses;* mais, en même temps, il a soin d'ajouter que les observations manquent pour tracer une histoire pathologique de l'incoordination du mouvement, phénomène que, d'après ses recherches de physiologie expérimentale, il attribue à une lésion du cervelet. Dans divers passages, on trouve l'indication du *symptôme* ataxie locomotrice; mais quant à la maladie que j'ai désignée sous ce nom, avec l'intention d'en rappeler un des caractères, sa description clinique restait tout entière à faire.

IV. — Sandras a relaté (2) un fait que l'on serait tenté de ranger dans l'ataxie locomotrice progressive, parce que le sujet a éprouvé primitivement, et pendant tout le cours de sa maladie, de ces douleurs erratiques qu'il a comparées lui-même à des éclairs, « parce qu'il a « perdu ensuite son équilibration, et que ses mouvements brus- « ques, saccadés, désordonnés, ne se font, pour ainsi dire, pas sous « l'influence de la volonté. La sensibilité y est diminuée de façon « que le malade ne sait pas s'il est dans son lit, entre ses draps ou « dehors, s'il est dans son pantalon ou non. » Ces troubles de la motilité étaient-ils dus seulement à la perte de la sensibilité musculaire ou à la lésion de la faculté coordinatrice des mouvements? La force musculaire était-elle intacte? C'est ce qu'il est impossible de démêler, parmi les longs détails dans lesquels se noient les symptômes principaux de ce fait. Ce qui ferait au contraire douter de l'intégrité de la force musculaire, chez ce malade, c'est que l'auteur dit « qu'il consigne d'autant plus volontiers cette observation dans « ce chapitre, qu'elle offre un tableau presque complet de la *para-* « *lysie simultanée du mouvement et du sentiment*, dont elle fait « l'objet. »

Et ce tableau, — confusion étrange! — représente pêle-mêle la paralysie saturnine, la paralysie hystérique, la paralysie rhumatismale, etc.

(1) Bouillaud, *Traité de nosographie médicale.* Paris, 1846, t. V, p. 317 et suiv.
(2) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, t. II, chap. Ier, p. 12.

V. — Ch. Bell (1), on le sait, avait découvert l'existence de la paralysie de la sensibilité musculaire en 1822, et en avait conclu à l'existence d'un sixième sens, qu'il proposait d'appeler *sens musculaire*, et qui n'était qu'un phénomène de la sensibilité générale. En 1850, j'ai signalé des faits pathologiques analogues à ceux de Ch. Bell.

VI. — En 1852, Landry (2) publiait des observations semblables à celles du grand physiologiste anglais, et en tirait des déductions qui démontraient l'existence de la propriété musculaire découverte par Ch. Bell, et appelée plus tard, par Gerdy, *sentiment d'activité musculaire*. Landry, ignorant à cette époque que Ch. Bell, le *premier*, avait observé la paralysie de la sensibilité musculaire, et qu'il l'avait étudiée au même point de vue physiologique, mais avec cette supériorité qui caractérise le génie, s'écriait, après avoir publié ses observations personnelles de paralysie de la sensibilité musculaire : « Je ne crois pas qu'il existe dans la science des faits analogues ! »

Enfin, en 1856, Landry, qui sans aucun doute ne connaissait pas encore les belles recherches de Ch. Bell, a publié un nouveau mémoire sur la même paralysie de la sensibilité musculaire, qu'il présentait comme une maladie nouvelle, sous le titre de *paralysie de la sensibilité musculaire*. Avant lui cette maladie n'avait été étudiée qu'au point de vue physiologique; sa description n'était pas faite; le travail de Landry pouvait donc être d'une grande utilité pour la science et pour la pratique. Malheureusement, cet auteur n'a pas su distinguer les troubles fonctionnels provenant de la perte du sentiment du muscle en contraction, comme disait Ch. Bell, de ceux qui sont occasionnés par la lésion de la faculté psychique de la coordination motrice; conséquemment il a relaté, comme des effets identiques, des cas de paralysie de la sensibilité musculaire et des cas, qui, tout incomplets qu'ils sont, appartenaient évidemment à la maladie que je viens de décrire sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. C'est parce que ces deux maladies, faciles à confondre, diffèrent essentiellement entre elles par l'ensemble de leurs symptômes, par leur marche, par leur pronostic et par leur traitement, que je me réserve d'en exposer longuement le diagnostic différentiel (voy. chap. XII).

Des considérations précédentes, il ressort que l'ataxie locomotrice progressive, telle que je l'ai connue et décrite, dont il existait, il est vrai, dans la science, des faits cliniques incomplets et confondus avec d'autres faits pathologiques essentiellement différents, était inconnue comme espèce morbide distincte, et que quel-

(1) Bell (Ch.), *Exposition of the natural system of the nerves of the human body*. Londres, 1824.

(2) Landry, *Archives générales de médecine*, 1853.

ques-uns de ses symptômes, son diagnostic, sa marche et son pronostic, étaient encore à décrire.

Il était nécessaire de lui donner un nom ; j'avoue que j'aurais été heureux de m'en dispenser. Ne pouvant en effet à cette époque la désigner par sa lésion anatomique, qui, si elle existait réellement, me paraissait encore à rechercher, il me fallait choisir une dénomination qui rappelât l'ensemble de ses principaux symptômes. On conçoit que cette dénomination aurait alors été composée d'une longue suite de mots, et qu'elle aurait désagréablement affecté la langue et l'oreille, si, sacrifiant à l'usage du néologisme moderne, j'avais, pour la composer, consulté le glossaire grec. Convaincu, dès lors, que le nom d'une maladie tiré de la symptomatologie est inévitablement toujours mauvais ou insuffisant, puisqu'on ne peut y faire entrer une définition complète, je me suis résigné à dénommer, d'après l'un de ses principaux symptômes, la maladie qui était le sujet de mon mémoire : la perte progressive de la coordination des mouvements. Le nom d'*ataxie locomotrice progressive* m'a paru donner l'idée la plus exacte de cette espèce de troubles de la locomotion.

VII. — En septembre 1863, j'avais déjà exposé la description de l'ataxie locomotrice dans les *Archives générales de médecine* (1) sans m'être préoccupé de la question historique, lorsque mon ami, le professeur Sée, très-versé dans la littérature médicale allemande, — que j'avoue avoir trop ignorée, — me prévint que la symptomatologie de la maladie que je venais de décrire, se trouvait, en partie du moins, dans l'un des chapitres d'un livre de Romberg sur les maladies du système nerveux et qu'il avait intitulé : *Tabes dorsalis*. Je venais de visiter, dans un but scientifique, Berlin, Leipsig, Zurich ; on y avait attiré mon attention, dans quelques hôpitaux, sur des sujets que l'on me disait atteints de *tabes dorsalis* et dont la plupart étaient cependant des *vrais* paraplégiques. En 1856, époque où j'ai assisté à Vienne au congrès des naturalistes, j'avais vu commettre les mêmes erreurs de diagnostic par Ludwig Turck, chez des sujets paraplégiques qu'il m'avait présentés, dans son hôpital, comme des types de *tabes dorsalis*. Je savais donc que, dans la plupart des cas, l'affection musculaire appelée *tabes dorsalis* par les Allemands, n'était pas la maladie que j'avais décrite sous le nom d'ataxie locomotrice progressive. La lecture du très-court chapitre écrit par M. Romberg sur le *tabes dorsalis* m'a confirmé dans cette opinion. J'ai dû le dire, tout en rendant justice à l'éminent pathologiste de Berlin.

En somme, voici les faits qui me semblent parfaitement établis : 1° avant mes recherches, l'ataxie locomotrice progressive était en-

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.*

tièrement ignorée en France; 2° la description que j'en ai faite diffère essentiellement, au point de vue de la symptomatologie, des affections musculaires avec lesquelles elle présente quelques points de ressemblance, à savoir : le *tabes dorsalis* des Allemands et dans lequel se trouvent mêlés ou confondus les symptômes de paralysies vraies de l'ataxie locomotrice; la consomption dorsale de Lallemand, décrite dans son traité des pertes séminales; 3° les paralysies cérébelleuses de M. Bouillaud, qui ne produisent qu'une titubation vertigineuse, parfaitement distincte de l'incoordination des mouvements; la paralysie du sentiment d'activité musculaire, de Gerdy, ou sens musculaire (de Ch. Bell), qui n'est rien autre chose qu'une anesthésie complète et qui a été confondue avec l'incoordination locomotrice par Landry.

CHAPITRE IX

PARALYSIES SATURNINES ET VÉGÉTALES.

Je réunis, dans ce chapitre, l'étude électro-pathologique et électro-thérapeutique des paralysies saturnines et des paralysies consécutives aux coliques dites végétales, de Madrid, etc., parce qu'elles offrent les mêmes caractères, à l'exploration électrique, et parce qu'elles marchent, se traitent de la même manière, comme si leur nature et la cause qui les a produits, étaient les mêmes.

ARTICLE PREMIER

ÉLECTRO-PATHOLOGIE.

§ I. — Paralysie saturnine.

J'ai étudié l'état des propriétés musculaires, à l'aide de la faradisation localisée, dans plus de cent cinquante cas de paralysie saturnine. Tous, sans exception, ont présenté, à des degrés variés, les phénomènes symptomatiques que j'exposerai sommairement et dont on verra le tableau dans les observations qui seront rapportées dans ce paragraphe.

La paralysie saturnine est, en général, limitée aux membres supérieurs; quelquefois cependant elle débute d'emblée d'une manière générale.

I. — PARALYSIE SATURNINE LOCALISÉE DANS LES MEMBRES SUPÉRIEURS. — TABLEAU DE CETTE FORME DE PARALYSIE SATURNINE.

OBSERVATION CXVI. — *Paralysie saturnine des deux avant-bras.*

Hôpital de la Charité, salle Saint-Félix, n° 4 (service de M. Andral, fait provisoirement par M. Pidoux). — Gervais, fondeur en caractères depuis

1835, eut pour la première fois, en novembre 1845, une constipation opiniâtre, avec vomissements et fièvre. Deux applications de sangsues furent pratiquées sur la région épigastrique, et la constipation ne céda qu'en dix-sept jours à des lavements purgatifs. Un mois après, l'*indicateur* et le *pouce* de la main droite se fléchirent, sans qu'il fût possible au malade de les étendre. Cette paralysie disparut trois mois plus tard, sous l'influence de quelques bains sulfureux. — En novembre 1846, nouvelle constipation moins opiniâtre que la première, et suivie d'un affaiblissement musculaire dans les membres supérieurs, sans paralysie ni flexion des doigts, ni chute du poignet. En quatre mois, le malade vit revenir ses forces, sous l'influence des bains sulfureux. — En 1847, douleurs vives siégeant dans la région antibrachiale postérieure, et augmentant à la pression, surtout au niveau du quart inférieur du radius. Gervais entra alors à la Charité, dans la salle Saint-Louis, n° 16, et en sortit guéri de ses douleurs quinze jours après. Il s'aperçut bientôt que le *médius* et l'*annulaire* de la main droite se fléchissaient, et qu'il ne pouvait plus les étendre. Il n'en continua pas moins de travailler, bien que les autres doigts de la même main se paralysassent à leur tour. L'affaiblissement des muscles de la région antérieure, disait-il, s'ajouta à la paralysie des muscles de la région postérieure. — En janvier 1849, la paralysie frappa le *médius* et l'*annulaire* du côté gauche. — En avril 1849, douleurs dans les deux bras, suivies de la paralysie des autres muscles de la région postérieure de l'avant-bras gauche, à l'exception des longs extenseur et abducteur du pouce, de l'extenseur du petit doigt et des supinateurs. Il fut alors admis à la Charité au n° 4 de la salle Saint-Félix. Pendant les trois premières semaines, il fut traité dans ce service, sans aucun résultat appréciable, par les vésicatoires, les bains sulfureux, la strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique. Ce dernier médicament occasionnant des accidents, on songea à la faradisation localisée.

A son entrée à l'hôpital, je constatai les phénomènes suivants : *A droite*, flexion forcée du poignet et des doigts, sans extension volontaire possible ; mais lorsqu'on maintenait les premières phalanges relevées, l'extension des deux dernières phalanges était possible (1); adduction du poignet et mouvement de supination conservés ; atrophie considérable des muscles de la région postérieure de l'avant-bras. (Le relief musculaire de la région postérieure de l'avant-bras avait presque entièrement disparu, on y voyait une sorte d'enfoncement entre le radius et le cubitus.) — *A gauche*, chute du poignet qui pouvait cependant être relevé un peu avec de grands efforts ; flexion et paralysie des trois premiers doigts ; adduction du poignet et mouvements du pouce et du petit doigt conservés ; les autres muscles de la région antérieure étaient moins paralysés qu'à droite.

Sous l'influence de la faradisation localisée dans chacun des muscles de l'avant-bras, je notai les symptômes suivants : *A droite*, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur du petit doigt, le long extenseur du pouce, les radiaux, n'entraient pas en contraction avec les rhéophores humides, l'appareil étant gradué maximum. Une aiguille étant enfoncée dans ces

(1) On doit comprendre le mécanisme de ce phénomène, depuis que j'ai démontré les fonctions et les usages des interosseux.

muscles — l'électro-puncture provoquait seulement quelques contractions fibrillaires, même à un courant intense. Le long abducteur du pouce se contractait encore, il avait seulement perdu un tiers à peu près de sa contractilité électro-musculaire. Les autres muscles de l'avant-bras jouissaient de leur contractilité électrique. — *A gauche,* l'extenseur commun des doigts et le long extenseur du pouce avaient aussi peu de contractilité électrique qu'à droite; les radiaux avaient perdu la moitié à peu près de leur contractilité normale. Les autres muscles de l'avant-bras et de la main jouissaient de toute leur irritabilité. Dans les muscles qui ne se contractaient pas sous l'influence de la faradisation localisée, le malade éprouvait cependant une sensation analogue à celle qui accompagne la contraction des muscles sains ; mais cette sensation y était notablement affaiblie.

J'ai rapporté cette observation avec quelques détails, parce qu'elle représente le tableau exact de l'une des formes les plus fréquentes de la paralysie saturnine.

Observation CXVII. — *Paralysie saturnine du membre supérieur gauche, survenue graduellement chez un peintre qui a eu plusieurs coliques saturnines, et datant de trois semaines. — État de la contractilité électro-musculaire.* — (*Charité, salle Saint-Félix, n.* 1, *service de M. Andral.*)

Le poignet tombe à angle droit sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le bras peut à peine être écarté du tronc ; l'extension et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont seuls possibles ; amaigrissement général du membre ; diminution du relief des muscles de la région postérieure de l'avant-bras ; atrophie assez considérable du deltoïde. — Je constate à l'aide de la faradisation localisée : 1° que l'extenseur commun des doigts et les radiaux ne sont pas mis en contraction par un courant intense ; 2° que les autres muscles du bras et de l'avant-bras possèdent leur contractilité électrique ; que les faisceaux moyens du deltoïde ne se contractent pas, au maximum du courant, tandis que, du côté sain, tout le deltoïde se contracte énergiquement à un courant faible ; 3° que la sensibilité électro-musculaire n'est que faiblement diminuée dans les muscles qui ne se contractent pas, sous l'influence de la faradisation, et qu'elle est normale dans ceux qui ont conservé leur contractilité électrique.

Bien que j'aie à faire connaître prochainement l'influence thérapeutique de la faradisation localisée, dans la paralysie saturnine, je dirai, dès à présent qu'en peu de séances (en trois ou quatre), les muscles qui avaient conservé leur contractilité électrique ont recouvré, chez les deux malades précédents, toute leur force, tandis qu'au contraire, la guérison des muscles a demandé un temps assez considérable.

Je vais rapporter succinctement l'observation d'un malade que je n'ai pas traité par la faradisation, mais chez lequel j'ai pu constater l'état de la contractilité électro-musculaire, avant et après son traitement par la strychnine.

Observation CXVIII. — *Paralysie saturnine des membres supérieurs consécutivement à des coliques saturnines, chez un peintre. (Charité, salle Saint-Michel, n° 9, décembre 1847, service de Rayer.)*

Paralysie complète et amaigrissement général des membres supérieurs; atrophie considérable des muscles des régions postérieures de l'avant-bras, du bras et du muscle deltoïde des deux côtés; chute des poignets; flexion continue des doigts; pas de contracture. Par la faradisation, je constate la perte presque complète de la contractilité électro-musculaire, dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, excepté dans l'anconé, les supinateurs, le long abducteur du pouce, et le cubital postérieur; diminution très-notable de la contractilité électrique du triceps et du deltoïde. Les muscles dont la contractilité électrique est lésée ont perdu une partie assez notable de leur sensibilité électrique.

Dans les trois cas précédents la sensibilité de la peau était normale sur tous les points.

Je ne rapporterai pas d'autres observations nombreuses de paralysie saturnine que j'ai réunies, parce qu'elles présentent presque toutes, à peu près les mêmes symptômes et les mêmes phénomènes électro-pathologiques.

Remarques générales sur les observations précédentes. — Dans ces observations, on est frappé d'un phénomène fort bizarre : c'est que la lésion de la contractilité électro-musculaire semble toujours se porter de préférence sur certains muscles, alors même que le membre entier est frappé de paralysie. Si l'on étudie, en effet, la marche de cette lésion dynamique, et l'ordre dans lequel les muscles sont successivement atteints, on remarque que l'extenseur commun des doigts, et après lui les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, puis le long extenseur du pouce, sont les premiers atteints dans leur contractilité électrique (voy. obs. CXIV).

Lorsque l'extenseur commun est seul paralysé, le sujet perd le pouvoir d'étendre la première phalange du médius et de l'annulaire, l'index et le petit doigt conservant ce mouvement affaibli, grâce à l'intégrité de leurs extenseurs propres. Alors aussi l'affection peut agir inégalement ou isolément, non-seulement sur chacun de ces extenseurs, mais aussi sur chacun des faisceaux de l'extenseur commun des doigts. Ainsi, chez un malade qui présentait une paralysie partielle de la main (Charité, salle Saint-Vincent, n° 11, service de M. Andral, 1846), j'ai observé une diminution assez considérable de la contractilité électrique seulement dans l'extenseur propre de l'index et dans le long extenseur du pouce; la force musculaire était généralement un peu affaiblie dans les muscles de l'avant-bras. D'autres fois l'extenseur propre du petit doigt jouit de sa contractilité électrique normale, même lorsque les autres extenseurs de l'a-

vant-bras ont perdu cette propriété musculaire, en tout ou en partie (voy. obs. CXIV).

Des muscles extenseurs de l'avant-bras, la lésion de la contractilité électro-musculaire s'étend aux muscles radiaux. Les deux radiaux peuvent être affectés à la fois ou isolément. Dans ce dernier cas (phénomène constant jusqu'à présent), c'est le second radial qui est atteint le premier; et lorsqu'étant lésés simultanément, ils le sont d'une manière inégale, c'est encore le second radial qui est le plus malade.

Enfin, le cubital postérieur, le long abducteur et le court extenseur du pouce, sont presque toujours les derniers muscles de la région postérieure de l'avant-bras qui perdent la propriété de se contracter sous l'influence de la faradisation (voy. obs. CXV).

Chez tous mes malades, les supinateurs et l'anconé ont conservé la contractilité électrique dans toute son intégrité. Je n'essayerai pas d'expliquer cette sorte d'immunité pour ces muscles, qui, comme les autres, sont cependant, sous la dépendance du nerf radial.

Dans ces paralysies saturnines, les muscles de la région antibrachiale antérieure, ceux de la paume de la main, et les interosseux palmaires conservent leur contractilité électrique normale (voy. obs. CXIV, CXV et CXVI). On sait cependant que ces muscles sont affectés, mais à un faible degré, dans leur contractilité volontaire.

Je viens de dire que les muscles de la main ne sont pas ordinairement atteints par l'intoxication. Néanmoins, j'ai vu six fois les muscles de l'éminence thénar privés de leur contractilité électrique et volontaire, et de plus considérablement atrophiés, du côté droit, chez des peintres atteints de paralysie saturnine. J'attribuais autrefois cette atrophie à la compression exercée par le manche de la brosse, et non à l'influence toxique du plomb ; il m'est démontré aujourd'hui que cette explication n'était pas fondée, et que c'est à l'action du plomb que l'on devait attribuer les paralysies atrophiques des muscles de l'éminence thénar. J'ai remarqué que cette forme se rencontrait surtout dans les intoxications lentes. J'en ai observé, entre autres, deux exemples : l'un chez un dessinateur qui s'était empoisonné en portant souvent à sa bouche des pinceaux chargés de blanc d'argent et qui présentait une paralysie double des extenseurs du poignet, et de plus à droite une atrophie incomplète des muscles de l'éminence thénar; l'autre, chez une coloriste où la maladie était limitée à droite. Dans ce dernier cas, la paralysie des extenseurs a guéri promptement sous l'influence de la faradisation, mais l'atrophie des muscles de l'éminence thénar a persisté. Chez ces deux malades, de même que chez ceux où j'avais précédemment observé une atrophie semblable, l'intoxication saturnine s'était produite lentement et à petites doses.

La lésion de la contractilité électrique n'est pas toujours limitée à certains muscles de la région antibrachiale postérieure; elle atteint souvent le deltoïde, en laissant intacts les muscles du bras (voy. obs. CXVI). — Au bras, le triceps est plus souvent lésé dans sa contractilité électrique que le biceps. Enfin lorsque la paralysie saturnine s'étend à tous les muscles du membre supérieur, outre les supinateurs et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, j'ai toujours vu le grand pectoral, le trapèze et les muscles qui s'insèrent dans la fosse sous-épineuse se contracter normalement par l'excitation électrique.

Tel est l'ordre dans lequel on voit les muscles lésés successivement dans leur contractilité électrique, chez les sujets atteints de paralysie saturnine du muscle supérieur.

Le muscle deltoïde se paralyse quelquefois primitivement. Je vais sommairement en citer un exemple :

Observation CXIX. — Au numéro 13 de la salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier, j'ai observé, en 1849, un malade atteint d'une paralysie du deltoïde du côté droit, consécutive à plusieurs coliques saturnines. Chez cet homme, les faisceaux moyens avaient complétement perdu leur contractilité électrique, qui cependant existait encore, mais à un très-faible degré, dans ses tiers antérieur et postérieur.

L'abolition ou la diminution de la contractilité électro-musculaire précède-t-elle ou suit-elle la perte de la contractilité volontaire ? Je ne possède pas encore les éléments nécessaires à la solution de cette intéressante question. Cependant j'ai toujours remarqué, dans les paralysies même récentes, que la lésion de la contractilité électro-musculaire était arrivée au maximum qu'elle devait atteindre, car jamais je ne l'ai vue augmenter progressivement, ainsi qu'on l'observe dans d'autres paralysies.

Bien que, dans la paralysie saturnine, les muscles soient privés, en tout ou en partie, de leur contractilité électrique, ceux-ci n'en conservent pas moins une grande partie de leur sensibilité. Il me paraît prouvé, en conséquence, que la sensation qui accompagne la contraction électro-musculaire est le résultat de l'action directe de la faradisation sur la sensibilité musculaire.

Un membre frappé de paralysie saturnine est généralement amaigri ; mais il est remarquable que l'atrophie s'attaque principalement aux muscles qui ont souffert dans leur contractilité électrique. Je me crois fondé à dire que ces derniers muscles sont les seuls qui, en réalité, aient subi l'influence délétère de l'intoxication saturnine. J'ai vu, en effet, que les autres muscles du membre paralysé, non-seulement sont peu lésés dans leur nutrition, mais

qu'ils recouvrent très-vite leur force et leurs mouvements volontaires, sous l'influence du traitement.

L'anatomie pathologique est venue confirmer cette assertion, comme le prouve le fait suivant :

Observation CXX. — Au numéro 13 de la salle Saint-Louis (Charité, service de M. Briquet), est mort en 1851 un homme qui, pendant une vingtaine d'années, avait conservé une paralysie saturnine bilatérale de quelques muscles de la région postérieure de l'avant-bras. J'avais constaté, pendant sa vie, que ces muscles ne se contractaient pas par l'excitation électrique, tandis que ceux de la partie antérieure de l'avant-bras jouissaient de toutes leurs propriétés ; mais leur force était très-affaiblie ; ils étaient considérablement atrophiés, à un degré infiniment moindre, il est vrai, que les muscles paralysés. — A l'autopsie, les muscles dans lesquels la contractilité électrique n'existait plus pendant la vie, étaient d'un jaune pâle ; examinés au microscope, ils ont été trouvés altérés en partie par la transformation graisseuse ; les muscles de la région antérieure, au contraire, étaient restés à l'état normal.

C'est seulement après plusieurs années que les muscles paraissent commencer à s'altérer dans leur texture ; car j'ai eu l'occasion de voir, dans le service de feu mon ami Aran, les muscles d'un sujet qui succomba à une fièvre grave, ayant eu une paralysie saturnine datant de six à sept mois, et limitée aux deux avant-bras. Ces muscles, dans lesquels j'avais constaté la diminution considérable de la contractilité électrique, et qui étaient très-atrophiés, offraient cependant, à l'examen microscopique, des fibres parfaitement normales.

II. — PARALYSIE SATURNINE GÉNÉRALISÉE.

La paralysie saturnine frappe quelquefois d'emblée tout le système musculaire. J'ai vu, dans ce cas, le diaphragme également atteint. J'en rapporterai des exemples en traitant de la paralysie du diaphragme (chap. XV).

Lorsque je fis mes recherches sur l'état de la contractilité électro-musculaire, dans la paralysie saturnine du membre supérieur, je ne négligeai pas d'étudier aussi l'état de cette propriété musculaire dans la paralysie saturnine généralisée, et je découvris qu'alors même que la lésion des mouvements volontaires s'était étendue à tout le système musculaire, la lésion de la contractilité électro-musculaire avait aussi son siége d'élection, comme lorsque la paralysie saturnine est localisée dans le membre supérieur. En voici un exemple :

Observation CXXI. — Ce phénomène singulier que j'avais noté dès 1847, sans en être frappé d'abord et sans en tirer de déductions, je l'ai observé de

nouveau chez un nommé Schræder, menuisier qui, privé de travail en 1849, fut forcé d'en aller demander à la fabrique de blanc de céruse de Clichy. Il y était à peine employé depuis dix jours, qu'il éprouva des coliques de plomb et des douleurs dans tous les membres ; il dut alors se faire transporter à la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 16), service de M. Cruveilhier, où je le vis quelque temps après son entrée. Sa paralysie était alors généralisée ; il n'avait conservé que les mouvements de la face. Son système musculaire, qui était assez développé avant sa maladie, s'était atrophié avec une grande rapidité. J'explorai alors, sous les yeux de M. Cruveilhier, l'état de la contractilité électro-musculaire, et je constatai les phénomènes suivants : 1° Aux membres supérieurs, perte de cette propriété dans les extenseurs des doigts, dans les radiaux, dans les extenseurs du pouce, dans les cubitaux, et sa diminution dans le long abducteur du pouce. Les supinateurs et les muscles de la région antérieur de l'avant-bras et de la main possédaient leur contractilité électrique normale ; les deltoïdes ainsi que les muscles du bras, réagissaient très-peu sous l'influence du courant ; 2° *aux membres inférieurs*, les extenseurs de la jambe sur la cuisse et les extenseurs des orteils se contractaient moins bien qu'à l'état normal par l'excitation électrique ; 3° *au tronc*, les grands pectoraux et les muscles droits de l'abdomen avaient perdu une faible partie de leur contractilité électrique. Après cinq à six semaines de traitement par les bains sulfureux, les muscles des membres inférieurs, du tronc et du cou avaient recouvré leurs mouvements volontaires ; mais aux membres supérieurs, les muscles qui avaient perdu leurs contractilité électrique étaient restés paralysés et atrophiés. M. Cruveilhier me livra alors ce malade, afin d'expérimenter sur lui l'influence thérapeutique de la faradisation localisée, qui obtint un succès complet. (Lorsque ce malade fut guéri, quelques-uns des muscles qui avaient recouvré leur motilité volontaire, ne se contractaient pas sous l'influence de l'excitation électrique la plus intense. — Ce singulier phénomène fera le sujet d'une étude spéciale dans l'un des chapitres, suivants) (Chap. XI).

Observation CXXII. — J'ai eu l'occasion d'examiner deux autres sujets exerçant l'état de peintre, et qui, après avoir eu des coliques saturnines, avaient été atteints d'une paralysie généralisée. L'un d'eux était entré à la Charité, en 1852 (salle Saint-Jean de Dieu, n° 1, service de M. Bouillaud) ; l'autre, en 1851, à la Pitié (salle Saint-Ferdinand, n° 10, service provisoire d'Aran). Je constatai que, chez ces deux malades, la lésion de la contractilité électro-musculaire avait établi son siége d'élection dans certains muscles des membres supérieurs et inférieurs, comme dans l'observation précédente. Je ferai remarquer encore que les mouvements volontaires revinrent assez vite dans les muscles qui n'avaient pas été atteints dans leur contractilité électrique, et que la paralysie persista longtemps, ainsi que l'atrophie, dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, qui avaient perdu la faculté de se contracter par l'excitation électrique.

En résumé, lorsque l'intoxication saturnine frappe en masse et d'emblée de paralysie tout le système musculaire, la contractilité

électrique est diminuée ou abolie seulement dans certains muscles d'élection. On remarquera aussi que les muscles qui, dans ces cas, ont conservé leur contractilité électrique, recouvrent en général rapidement leur motilité, tandis que la paralysie et l'atrophie persistent longtemps dans les muscles qui ont perdu cette propriété.

§ II. — Paralysie consécutive à la colique dite végétale, de Madrid, etc.

Rien ne ressemble plus à la paralysie saturnine, que la paralysie dite *végétale*, quant aux phénomènes électro-pathologiques que l'on observe dans certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras. C'est du moins ce qui ressort des faits suivants.

OBSERVATION CXXIII. — *Paralysie de certains muscles des membres supérieurs, consécutive à des coliques dites végétales, chez un cuisinier de navire du commerce. — Lésion de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires des mêmes muscles que dans la paralysie saturnine.*

Vachier (Hippolyte), cuisinier, âgé de trente ans, est entré à l'Hôtel-Dieu, 9 juin 1853 (salle Sainte-Jeanne, n° 36, service de M. Louis). Cet homme, d'une bonne constitution, est habituellement bien portant; il dit que sa nourriture est bonne qu'il ne fait aucun excès. Né à la Martinique, il exerce depuis dix-sept ans la profession de cuisinier à bord des bâtiments de commerce, pour la traversée de son pays en France. — Il s'était toujours bien porté, lorsqu'en 1848, passant sous la ligne, il éprouva pour la première fois des coliques très-vives, pendant plusieurs semaines, avec constipation opiniâtre. — De 1848 à 1853 il fut repris cinq ou six fois des mêmes accidents pendant la traversée. Le 10 avril 1853, Vachier quitta la Martinique pour revenir en France, monté sur un navire qui avait un appareil distillatoire ; il était alors très-bien portant. Vers le 10 mai, il eut quelques vomissements verdâtres, des coliques de médiocre intensité, avec constipation. Ces accidents cessèrent, sans que le malade fît aucun traitement. Le 19 mai, il avait travaillé comme d'habitude et croyait avoir recouvré sa bonne santé habituelle, lorsque le lendemain, à son réveil, il remarqua qu'il ne pouvait plus faire usage de ses mains. Celles-ci étaient fortement fléchies sur les avant-bras ; il pouvait à peine étendre les avant-bras sur les bras; l'élévation du bras elle-même était à peu près impossible. En même temps, il éprouvait des douleurs assez vives dans les membres paralysés. La perte du mouvement ainsi que les douleurs étaient plus prononcées, du côté droit. Quelques jours après, il ressentit, à la région cervicale et entre les deux épaules, une sensation douloureuse qu'il comparait à celle d'un fer chaud. Peu à peu les membres supérieurs éprouvèrent une véritable diminution de volume; l'état général resta excellent, à part quelques maux de tête auxquels le malade était d'ailleurs sujet. Après une traversée de quarante-cinq jours, il débarqua au Havre et vint à Paris le 3 juin. Il n'avait suivi d'autre traitement que par des frictions avec du baume opodeldoch et de l'alcool camphré. — Le 9 juin, jour de l'entrée

du malade à l'Hôtel-Dieu, on le trouva dans l'état suivant : Face naturelle ; pouls, 64 à 66 ; pas de chaleur à la peau ; langue humide et rosée ; appétit ; pas de douleurs de ventre, qui est souple et bien conformé ; *gencives couvertes d'un liséré grisâtre, ainsi que le collet des dents* (surtout les supérieures). Une garde-robe assez facile tous les jours ou tous les deux jours. Rien du côté des organes de la respiration ; pas de céphalée, pas de douleurs à la région cervicale. La peau des membres n'a pas éprouvé de perte de sensibilité. Les membres supérieurs ont subi une diminution de volume considérable.

Au niveau du deltoïde, dépression transversale remplaçant la saillie du moignon de l'épaule ; les muscles du bras sont flasques et d'un très-petit volume. Les muscles extenseurs de l'avant-bras semblent avoir à peu près complétement disparu et sont presque appliqués contre la région interosseuse. Le long supinateur et les radiaux ont diminué de volume ; ils sont flasques, mous comme ceux du bras ; il en est de même des fléchisseurs ; mais ce sont ces derniers qui ont subi le moins d'altération. A la main, léger effacement des éminences thénar et hypothénar ; aplatissement du creux palmaire.

M. Louis, dans le service duquel ce malade était entré, eut l'obligeance de m'engager à explorer l'état de ses muscles, et je constatai, outre les phénomènes précédents, ceux que je vais exposer : de chaque côté, la main était fléchie à angle droit sur l'avant-bras et ne pouvait être relevée par le malade. Les mouvements de latéralité du poignet étaient perdus à droite, mais à gauche l'abduction était en partie conservée. Les premières phalanges restaient constamment fléchies sur le métacarpien, sans pouvoir être étendues ; mais si on les maintenait redressées, le malade pouvait étendre ses deux dernières phalanges, alors même qu'on renversait son poignet sur l'avant-bras. La main étant posée sur un plan horizontal, les doigts pouvaient être écartés ou rapprochés les uns des autres. Le pouce et son métacarpien étaient portés en dedans dans la paume de la main, sans qu'ils pussent être ramenés en dehors par le malade ; mais si l'on portait le pouce en dehors, il pouvait le placer en dedans. La flexion des fléchisseurs des doigts paraissait très-affaiblie ; cependant, si l'on maintenait solidement son poignet dans l'extension, on voyait que les muscles possédaient toute leur force. Il en était de même des fléchisseurs du poignet sur l'avant-bras. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient intacts, mais l'élévation du bras était perdue. Par l'exploration électro-musculaire, je constatai la perte complète de la contractilité électrique dans les radiaux, les extenseurs des doigts, les extenseurs et l'abducteur du pouce, et dans le cubital postérieur à gauche ; les supinateurs avaient conservé leur contractilité électrique. Enfin, cette dernière propriété était seulement affaiblie dans les deltoïdes et le triceps brachial.

Je pourrais faire suivre cette observation d'une douzaine d'observations semblables, et dans lesquelles j'ai constaté des phénomènes électro-pathologiques analogues. Les sujets de ces observations étaient aussi, pour la plupart, cuisiniers de navires du commerce ou

de l'État. Voici le sommaire de trois de ces observations qui ont été relatées dans la première édition (1).

Observation CXXIV. — Le premier malade était entré à la Charité en 1847, au n° 20 de la salle Saint-Charles, service du professeur Fouquier. Il arrivait de la Martinique, avait eu des coliques avec constipation, pendant la traversée ; puis ses bras s'étaient paralysés. J'explorai l'état de la contractilité électrique de ses muscles de l'avant-bras, en présence de M. Hérard, alors chef de clinique et maintenant médecin des hôpitaux. Nous constatâmes alors ensemble que la lésion des mouvements volontaires et de la contractilité électrique avait établi son siége d'élection dans les mêmes muscles que dans la paralysie saturnine. Le diaphragme de ce malade avait été également atteint, ce que l'on observe fréquemment à la suite de la paralysie saturnine ou de la colique végétale. Je reviendrai sur ce fait en traitant de la paralysie du diaphragme.

Observation CXXV. — Le second était un marchand de journaux qui stationnait en 1849 dans le voisinage de la Charité ; il avait longtemps exercé l'état de cuisinier sur un navire marchand qui faisait le voyage des Antilles. Mais ayant été paralysé de ses deux mains à la suite de coliques qu'il essuya pendant la traversée en passant sous la ligne, il dut abandonner sa profession. Je retrouvai encore, chez ce malade, les signes électro-pathologiques qui sont propres à la paralysie saturnine.

Observation CXXVI. — Le troisième, enfin, était aussi un cuisinier de la marine de l'État, nommé Brebion, qui était entré en 1852 à la Charité, dans la salle Saint-Charles, n° 18. Il avait eu également des coliques en passant sous la ligne et avait été frappé consécutivement de la paralysie de certains muscles situés à la région postérieure de l'avant-bras, avec perte de la contractilité électrique et diminution de la sensibilité dans les muscles paralysés. On remarquait aussi, chez lui, le liséré des gencives qui existe chez ceux qui ont subi l'intoxication saturnine.

Observation CXXVII. — Des quatre faits précédents je rapprocherai un cas de paralysie généralisée (qui sera rapporté dans ce chapitre), survenue chez un homme qui avait eu aussi antérieurement des coliques végétales ainsi qu'un grand nombre d'hommes de l'équipage, alors qu'il passait sous la ligne. Les signes tirés de l'état de la contractilité électro-musculaire de ses muscles me firent diagnostiquer, chez lui, l'existence d'une paralysie saturnine ou végétale générale, ainsi qu'on le verra par la suite.

La similitude parfaite des phénomènes électro-musculaires observés dans les cas précédents, avec ceux qui caractérisent la paralysie saturnine, est un nouvel et puissant argument en faveur de l'opinion de ceux qui ont fait remonter la paralysie végétale et la paralysie saturnine à une origine commune, à l'intoxication par le plomb. (Je rappellerai, en outre, que plusieurs des malades offraient sur le collet des dents le liséré caractéristique de l'intoxication saturnine.) On sait qu'à une certaine époque cette opinion a

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1855, Obs. LXX, LXXI, LXXII.

été repoussée par la majorité des chirurgiens de la marine, et qu'elle a été combattue avec beaucoup de talent par M. Fonssagrives (1). Il y avait donc lieu d'examiner si parmi les coliques et les paralysies végétales dues incontestablement, dans certains cas, à l'émanation d'effluves paludéennes, il ne s'en trouve pas un certain nombre qu'on pourrait attribuer avec juste raison à l'action du plomb. Je ferai remarquer, en effet, que les sujets de ces observations étaient des cuisiniers qui, continuellement exposés à la chaleur du foyer, doivent être plus altérés et boire une plus grande quantité d'eau. Or, l'eau qu'ils buvaient était de l'eau distillée par des appareils dont les serpentins sont en plomb, et qu'elle était conduite de l'appareil au réservoir par un long tuyau également en plomb. Comme il paraît démontré que plus l'eau est pure, plus elle décompose facilement le plomb avec lequel elle est en contact, n'est-il pas possible que l'eau distillée, à bord des navires, contienne des sels de plomb dans des proportions toxiques pour certaines personnes ? J'ajouterai que ces malades ont été atteints par la colique dite végétale, alors qu'ils n'avaient pas été encore exposés aux émanations paludéennes (en passant sous la ligne). C'est une question d'hygiène importante à étudier.

Quoi qu'il en soit, si toutes les paralysies végétales ressemblent à celles que j'ai eu l'occasion d'observer, on ne saurait nier qu'il existe, quant aux symptômes, une parfaite identité entre la paralysie végétale et la paralysie saturnine (2).

ARTICLE II.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Les principaux symptômes de l'intoxication saturnine (coliques, constipation, aplatissement du ventre, liséré des gencives) qui pré-

(1) Voyez son travail intitulé : *Mémoire pour servir à l'histoire de la colique nerveuse endémique* (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIX).

A M. Fonssagrives je puis opposer le travail très-remarquable d'un de ses collègues de la marine, M. Lefèvre, directeur du service de santé de la marine à Brest, qui, après moi, a professé une opinion toute contraire à la sienne, en s'appuyant sur de nombreuses observations (voyez ses *Recherches sur les causes de la colique observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales.* Paris, 1859).

(2) En 1856, en visitant l'hôpital de Toulon, je fus invité par M. Raynaud, alors directeur du service de santé de la marine, à explorer l'état de la contractilité électro-musculaire chez un marin atteint d'une paralysie consécutive à des coliques végétales et à dire quelle était mon opinion sur la nature de cette espèce de paralysie. Je l'avais déjà formulée très-nettement en 1855 (Voy. Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1855, 3e partie, chap. III, p. 514) ; je l'ai soutenue de nouveau, en présence des professeurs et des élèves présents à la visite. A cette époque, l'opinion contraire professée par M. Fonssagrives régnait principalement dans l'enseignement de la médecine navale. M. Lefèvre n'avait pas encore publié ses recherches qui ont modifié depuis lors l'opinion générale.

cèdent ou accompagnent les paralysies saturnines, l'absence de contractilité électrique et de sensibilité des muscles paralysés, la connaissance de la cause professionnelle ou accidentelle qui a produit l'intoxication, enfin les localisations spéciales de cette espèce de paralysie, rendent en général facile son diagnostic différentiel. Cependant on pourrait, dans certaines circonstances, la confondre avec la paralysie du nerf radial à frigore ; je me réserve d'en établir bientôt le diagnostic différentiel d'avec cette dernière dans le chapitre X consacré à l'étude *des paralysies à frigore*. Je ne discuterai ici que celui de la paralysie saturnine et de la paralysie générale spinale subaiguë, avec laquelle elle a en apparence quelque ressemblance.

Lorsque la paralysie saturnine est généralisée et qu'elle s'est développée sans cause appréciable d'intoxication par le plomb, elle peut offrir une certaine similitude avec la paralysie que j'ai décrite précédemment, dans le chapitre II de la 2e partie, sous le nom de *paralysie générale spinale subaiguë*. J'en ai rapporté précédemment deux exemples remarquables, chap. IV, p. 480 et 481. Voici sommairement les symptômes qui, dans cette dernière affection, fournissent les principaux éléments de diagnostic, qui ne permettent pas la confusion dont il est question.

Un individu éprouve de temps à autre, à des intervalles de plusieurs mois à un an ou deux, des douleurs gastralgiques très-vives, d'une demi-heure à une heure de durée, et revenant par crises pendant plusieurs jours ; elles sont accompagnées souvent de vomissements avec ballonnement de la région épigastrique, sans coliques, sans constipation habituelle, quelquefois au contraire avec diarrhée; les crises sont accompagnées de contractures plus ou moins étendues des membres, et quelquefois, après les crises, de trémulations pendant les mouvements volontaires; les membres s'affaiblissent ensuite graduellement, et bientôt les muscles moteurs de la main, principalement ceux qui sont animés par le nerf radial, sont frappés de paralysie; enfin les muscles paralysés perdent à des degrés divers leur contractilité électrique et s'atrophient. Tels ont été les phénomènes morbides principaux offerts par les sujets des observations LXXXVI et LXXXVII.

Appelé en consultation, afin de donner mon opinion sur le diagnostic de l'affection musculaire du malade dont il est question dans l'observation LXXXVII, j'avoue qu'à la vue de l'attitude de ses mains, de l'atrophie de ses avant-bras et en apprenant que sa paralysie avait été précédée de douleurs gastralgiques, l'idée d'une paralysie saturnine me vint à l'esprit; mais, après un examen plus attentif, j'ai dû abandonner cette hypothèse pour les raisons suivantes :

1° Il n'existait en effet aucune ressemblance entre les douleurs

gastralgiques observées chez ce malade et entre celles que l'on a appelées coliques saturnines, qui siégent au niveau de la région abdominale, descendent dans la direction des cordons jusque dans les testicules et s'accompagnent d'aplatissement du ventre; 2° il y avait eu de la diarrhée au lieu de la constipation habituelle de l'intoxication saturnine; 3° la profession du malade (c'était un notaire) ne pouvait l'avoir exposé à l'intoxication plombique; 4° il n'avait pas, sur les gencives, le liséré qui caractérise cette dernière; 5° enfin le processus de cette paralysie générale elle-même était bien différent de celui de la paralysie saturnine; elle avait été compliquée de contractures, de trémulations et d'une atrophie assez rapide et générale des masses musculaires.

Tout, en un mot, dans cet ensemble de symptômes, démontrait que la paralysie ne pouvait être attribuée, dans ce cas, à l'intoxication saturnine.

Mais supposons que ce malade se soit trouvé dans des circonstances où l'empoisonnement par le plomb ait été possible, et que sa gastralgie ait été accompagnée d'une constipation rebelle; alors l'hypothèse d'une intoxication saturnine acquerrait une apparence de vérité; ensuite, sous la pression de cette idée, on aurait quelque tendance à faire de la gastralgie avec ballonnement de l'épigastre une entéralgie saturnine avec aplatissement du ventre, et l'on aurait conclu à l'existence d'une paralysie saturnine.

C'est justement ce qui est arrivé au malade de l'observation LXXXVI, dont le cas était le pendant du précédent, à quelques exceptions près. Il racontait en effet que l'empoisonnement par le plomb est fréquent à Bahia, ville du Brésil qu'il avait habitée plusieurs années, et où le vin est conservé dans des outres recouvertes d'un vernis; qu'il avait bu fréquemment de ce vin. Il lui attribuait sa constipation habituelle et opiniâtre; ajoutons à cela que ses gencives étaient décolorées par l'anémie profonde dans laquelle il était tombé (1). Ces circonstances pouvaient certes faire pencher un instant le diagnostic vers une paralysie saturnine. Mais après un examen plus approfondi cette hypothèse n'aurait pu tenir, en présence des quelques considérations que j'ai exposées à la suite de l'observation précédente (obs. LXXXVI), et qui démontrent qu'en aucune

(1) Dans l'observation LXXXVI, j'avais consigné, en note, ces détails qui m'avaient été donnés tardivement par le malade. Malheureusement cette note a été égarée à l'imprimerie.

Je saisis cette occasion pour signaler ici des errata bien plus graves, entre autres l'oubli d'un paragraphe important : *Étiologie de l'atrophie musculaire progressive*, qui a été également égaré dans l'imprimerie, mais qui sera composé de nouveau et placé, en note, à la fin de ce livre. Ces errata que l'on trouvera en trop grand nombre, dans quelques feuilles, et surtout dans la feuille 35, ont été commises à l'époque où tout était bouleversé par nos derniers événements politiques. A ce moment aussi, une maladie grave m'empêchait de donner tous mes soins à la correction des épreuves.

circonstance la paralysie générale spinale subaiguë ne saurait être confondue avec la paralysie saturnine.

ARTICLE III.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

§ I. — Pronostic.

Il est des paralysies saturnines qui guérissent assez vite par les moyens les plus simples et quelquefois spontanément; d'autres au contraire présentent une grande résistance aux médications diverses qu'on leur oppose.

Dans les paralysies en général, lorsque les muscles affectés n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, on peut être certain qu'ils recouvreront rapidement et facilement leurs mouvements. Malheureusement, ce signe ne peut servir à établir sûrement le pronostic de la paralysie saturnine, comme pour la paralysie traumatique des nerfs; car j'ai vu des saturnins qui, après avoir perdu complétement leur contractilité électro-musculaire, n'en ont pas moins recouvré vite et facilement leurs mouvements volontaires et leur force musculaire. Je rappellerai l'exemple d'un sujet dont il a déjà été question et qui, après plusieurs rechutes, guérit, la dernière fois, aussi vite que les fois précédentes, par de simples bains sulfureux, bien qu'il eût perdu sa contractilité électro-musculaire. Je ferai remarquer toutefois que ses muscles, bien que paralysés et privés de leur contractilité électrique, étaient très-peu atrophiés, et qu'ils étaient sensibles à l'excitation électrique presque autant que les muscles sains.

Je crois donc pouvoir poser en principe, que tout saturnin dont les muscles, privés complétement de leur contractilité électrique, ont également perdu une grande partie de leur sensibilité électrique et sont très-atrophiés, que ce saturnin, dis-je, guérira de sa paralysie, si toutefois elle est traitée à temps par la faradisation localisée.

§ II. — Traitement.

I. — VALEUR DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

A. — C'est dans les plus défavorables conditions que j'ai voulu expérimenter l'action thérapeutique de la faradisation localisée, et presque toujours après qu'il avait été bien constaté que les autres médications (bains sulfureux, vésicatoires, strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique) avaient été impuissantes contre la pa-

ralysie. Il était évident que ce mode d'expérimentation devait être décisif. Eh bien, malgré les conditions désavantageuses où elle se trouvait placée, la faradisation localisée a presque toujours triomphé là où j'avais vu échouer les traitements les plus énergiques. A l'appui de ce que j'avance, j'ai recueilli des observations très-nombreuses en une vingtaine d'années ; je me bornerai à en rappeler quelques-unes.

Observation CXXVIII. — Le cas le plus remarquable est assurément celui de M. X... qui, depuis deux ans, avait vu échouer successivement les bains sulfureux, les vésicatoires et la strychnine à laquelle il avait dû renoncer à cause des accidents qu'elle avait occasionnés. Quand il vint me consulter, ses bras pendaient le long du tronc, sans qu'il pût les écarter ; il fléchissait avec beaucoup de peine l'avant-bras sur le bras; l'usage de ses mains était entièrement perdu. On était obligé de l'habiller, de lui porter les aliments à la bouche ; ses deltoïdes étaient atrophiés ; la face postérieure de l'avant-bras était tellement atrophiée, que la peau était littéralement collée aux os. Enfin, M. X... en était arrivé à désespérer de sa guérison, et voulait abandonner son commerce. — Je le faradisai chaque jour, pendant trois semaines ; je portai l'excitation surtout sur les muscles de la région postérieure de l'avant-bras et sur les deltoïdes. Je ne négligeai pas de faradiser les autres muscles des membres supérieurs dont la force était affaiblie, et dont la nutrition avait évidemment souffert, bien qu'ils possédassent leur contractilité électrique normale. Après trois semaines de traitement, l'élévation du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras étaient entièrement rétablies. Les fléchisseurs des doigts et les interosseux avaient plus de force, le membre paraissait mieux nourri ; mais les extenseurs du poignet, des doigts et du pouce étaient restés dans le même état. Il ne fallut pas moins de six mois de traitement, les séances ayant lieu jour à autre, pour obtenir la guérison ; l'extension du pouce n'est pas entièrement revenue.

Que l'on parcoure les observations de paralysie saturnine qui ont été rapportées dans la précédente édition (de 1861) ; on verra que Pastoli (obs. LX, p. 331) n'a été guéri complétement qu'à la vingt-deuxième séance (ces séances étaient pratiquées trois fois par semaine) ; que Guillemart (obs. LXI, p. 333) ne s'est senti assez fort pour reprendre son état qu'à la cinquantième séance (ces séances avaient également lieu trois fois par semaine) ; que chez Gervais, fondeur en caractères (obs. XLVII, p. 308), qui, pendant les trois premières semaines de son séjour à la Charité, avait été traité sans résultats par les vésicatoires, les bains sulfureux et la strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique, la guérison n'a été complète qu'à la quarante-cinquième séance.

Dans le traitement de la paralysie saturnine, la faradisation doit être pratiquée de manière à exciter des sensations douloureuses ; j'en dirai bientôt la raison ; il en résulte que l'on est forcé quelque-

fois d'en éloigner les applications, sous peine de provoquer une courbature électrique. C'est pourquoi ce traitement est en général très-long, et n'exige pas moins de trente à cent séances. Voici le sommaire d'un cas rebelle, qui cependant a guéri assez vite, en rapprochant les séances.

Observation CXXIX. — *Paralysie saturnine limitée à l'avant-bras droit. Guérison, à deux reprises, par la faradisation localisée, la première fois, en six semaines de traitement, et la seconde en un mois après le début. — Persistance de l'abolition de la contractilité électro-musculaire, après le retour des mouvements volontaires* (1).

La plupart des malheureux ouvriers atteints de paralysie saturnine ne sont pas plutôt guéris qu'ils reprennent l'état qui les expose à de nouvelles intoxications; aussi les rechutes sont-elles fréquentes parmi eux. Ces rechutes toutefois n'apparaissent qu'après une nouvelle intoxication et après de nouvelles coliques, comme chez le sujet de l'observation précédente.

B. — La paralysie saturnine compromet d'autant plus les usages de la main, que ses extenseurs sont plus profondément lésés. Il importe à leur traitement individuel de diagnostiquer exactement l'état paralytique de chacun de ces extenseurs qui, sans compter les extenseurs des doigts, sont, on le sait, au nombre de trois : le premier radial, le second radial et le cubital postérieur. L'exploration électro-musculaire est le meilleur moyen de constater leur état exact, mais je préfère indiquer d'autres signes aussi sûrs, et qui, ne nécessitant pas l'usage d'un appareil, sont d'une application plus pratique. Pour bien saisir la valeur de ces signes et comprendre le degré de gravité des troubles occasionnés dans les usages de la main par la paralysie de ses extenseurs, il faut connaître exactement l'action individuelle de ces muscles et leur importance fonctionnelle, dans les associations musculaires. Je suis obligé ici de faire une excursion dans le champ de l'électro-physiologie.

Si l'on fait contracter alternativement le premier radial, le second radial et le cubital postérieur, voici ce que l'on observe : le premier radial élève le poignet sur l'avant-bras, en le portant dans l'abduction; le second radial élève directement le poignet, sans lui imprimer de mouvement latéral, et le cubital postérieur produit, mais faiblement, l'extension de la main qu'il entraîne dans l'adduction. — Si, ayant placé la main dans l'adduction, on fait contracter le premier radial, alors qu'on s'oppose à l'extension de la main, on voit celle-ci exécuter un grand mouvement latéral jusqu'à ce qu'elle soit arrivée

(1) Voir, pour les détails, Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CXXXV, 1855, et obs. LVIII, 1861.

au maximum d'abduction. Si alors on fait contracter le cubital postérieur, en empêchant également l'extension du poignet, celui-ci exécute un grand mouvement latéral en sens contraire. Le premier radial est extenseur abducteur, le cubital postérieur extenseur adducteur, et le second radial extenseur direct.

Voici maintenant ce que l'on observe, lorsque ces muscles viennent à être paralysés ensemble ou partiellement. Les trois muscles précédents sont-ils paralysés simultanément, le poignet tombe dans la flexion, sans que le malade puisse le relever, quelque effort qu'il fasse et de quelque manière qu'il s'y prenne. — Si le cubital postérieur est intact, alors que les deux radiaux sont paralysés, non-seulement le poignet reste constamment fléchi sur l'avant-bras, comme dans le cas précédent, mais de plus il est attiré dans l'adduction; de sorte que le cinquième métacarpien fait alors avec le cubitus un angle rentrant beaucoup plus prononcé qu'à l'état normal. Avec les données électro-physiologiques exposées ci-dessus, on doit comprendre le mécanisme de cette attitude du poignet : l'action adductrice du cubital postérieur n'étant plus modérée par celle du premier radial, son antagoniste pour le mouvement latéral, elle doit nécessairement changer l'attitude normale du poignet, en le plaçant dans une adduction forcée. — La paralysie du second radial occasionne aussi la chute du poignet sur l'avant-bras, mais le sujet peut, en fermant la main, c'est-à-dire en neutralisant l'antagonisme des fléchisseurs des doigts ainsi placés dans le raccourcissement, relever le poignet que le plus léger effort d'extension des doigts ferait retomber à l'instant. — Si la paralysie du second radial est compliquée par celle du cubital postérieur, le premier radial, qui n'est plus modéré par son antagoniste latéral direct, maintient le poignet dans l'adduction forcée.

Il n'est sans doute pas besoin d'insister pour faire saisir l'importance des signes diagnostiques et pronostiques que l'on peut tirer de la connaissance de ces phénomènes électro-physiologiques et pathologiques.

La première fois que j'ai à examiner une paralysie saturnine limitée aux avant-bras, j'engage toujours le malade à porter en avant ses deux membres supérieurs, et à la seule attitude de ses poignets, je juge si tous leurs extenseurs sont paralysés ou s'ils ne le sont que partiellement. 1° Ne peut-il relever son poignet, celui-ci n'est-il pas plus dans l'abduction qu'à l'état normal, je suis certain que ses radiaux et son cubital postérieur sont paralysés; 2° si le poignet, ne pouvant être relevé par le malade, se trouve entraîné dans l'adduction, j'en conclus à l'intégrité du cubital postérieur et à la paralysie des deux radiaux; 3° lorsque le malade peut relever son poignet seulement après avoir fermé la main, je vois que la para-

lysie est limitée au second radial, si alors le poignet est élevé directement sur l'avant-bras ; 4° enfin si, pendant ce mouvement d'élévation, le poignet est entré dans l'abduction, c'est que le cubital postérieur est paralysé, ainsi que le second radial. Ces signes sont certains; ils ne m'ont jamais trompé.

C. — La connaissance exacte du degré de lésion des muscles dans la paralysie saturnine est, ai-je dit, importante parce que l'excitation électrique doit être portée dans chacun d'eux à une dose d'autant plus forte, et pendant un temps d'autant plus long, qu'ils sont plus profondément paralysés.

Les radiaux sont les muscles qui guérissent les premiers sous l'influence du traitement faradique. C'est fort heureux, car sans eux les usages de la main sont à peu près perdus. Ainsi les fléchisseurs des doigts n'ont de force qu'à la condition que les extenseurs et les fléchisseurs du poignet (tuteurs du poignet) le maintiennent solidement immobile comme s'il faisait corps avec l'avant-bras.

Parmi eux, c'est le premier radial qui guérit le premier, et cela presque toujours longtemps avant le second radial. J'ai vu des cas dans lesquels le second radial conservait toujours une très-grande faiblesse.

Il eût été fâcheux que ce fût le premier radial qui se montrât plus accessible à l'action toxique du plomb et plus rebelle à l'action thérapeutique de la faradisation localisée, car ce muscle sert beaucoup plus que le second aux usages de la main. J'en citerai un exemple : Le jeune X..., dont le membre supérieur est représenté dans la figure 107 (obs. LXVIII), a été longtemps privé de son premier radial, sans le secours duquel il pouvait cependant faire l'extension du poignet avec son second radial, et son cubital postérieur ; mais alors son poignet se portait tellement dans l'adduction, que certains usages de la main en étaient très-gênés. Ainsi voulait-il porter ses doigts à sa bouche ou à son oreille du côté opposé, l'attitude de sa main contrariait ses mouvements, parce qu'elle s'inclinait sur le cubitus.

Les malades ont à peine recouvré les mouvements d'extension du poignet, qu'ils reprennent, pour la plupart, leurs occupations habituelles, malgré la persistance de la paralysie des extenseurs des premières phalanges (dits inexactement extenseurs des doigts) et des extenseurs du pouce. Ainsi, ils écrivent assez facilement, pourvu que le court extenseur du pouce ne soit pas paralysé ; les peintres tiennent solidement leur brosse. D'autre part, comme il a fallu déjà un temps assez long pour obtenir ce résultat, les chefs de service des hôpitaux perdent patience et renvoient les malades, avant que leur guérison soit complète. Ces derniers sont forcés de reprendre leur

travail; mais n'ayant pas encore la force et l'habileté nécessaires, ils ne tardent pas à rechuter. Aussi ai-je fait venir dans mon cabinet ceux d'entre eux que j'ai pu décider à renoncer à la profession qui les exposait à l'intoxication par le plomb, dans l'espoir de leur rendre l'usage de leur main. J'ai suivi ces malades depuis leur guérison, et j'ai eu la satisfaction de constater que, n'étant plus exposés à l'intoxication saturnine, ils n'ont pas essuyé de rechute.

J'ai toujours vu, dans la paralysie saturnine, le muscle deltoïde opposer très-peu de résistance à l'action thérapeutique de la faradisation localisée. Un malade par exemple dont l'observation sera rapportée par la suite, et qui, depuis deux ans, était privé de l'élévation des bras, avait déjà recouvré à peu près entièrement cette fonction, après une dizaine de séances. J'en puis dire autant de ceux que j'ai eu l'occasion d'observer dans les mêmes conditions que lui.

D. — J'ai démontré, on l'a vu précédemment, que, lors même que la paralysie saturnine s'est généralisée, cette affection spéciale conserve encore son caractère distinctif, en privant de leur contractilité électrique les muscles dans lesquels elle établit son siége d'élection. Dans ces paralysies généralisées, les mouvements et la nutrition reviennent assez vite dans les muscles qui ne sont pas le siége habituel de la paralysie saturnine partielle. Ainsi, des malades que j'ai vus atteints de paralysie saturnine généralisée, ont recouvré rapidement et sans l'intervention de la faradisation localisée, tous leurs mouvements, à l'exception de ceux de certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras; il a fallu un temps assez long, et même recourir à la faradisation localisée, pour rappeler les mouvements et la nutrition dans ces derniers muscles.

En 1861, j'ai eu l'occasion de traiter plusieurs paralysies consécutives à la colique dite végétale par la faradisation localisée; j'ai alors constaté que cette médication se comportait, dans ces cas, comme dans la paralysie saturnine, c'est-à-dire qu'elle exerçait son action thérapeutique d'abord sur la nutrition et sur la tonicité musculaire, puis sur les mouvements volontaires, et que j'obtenais la guérison de ces paralysies, lors même qu'elles s'étaient montrées rebelles aux autres traitements. J'en ai rapporté un exemple dans les précédentes éditions (1).

E. — Le mode de faradisation que j'ai employé avec le plus d'avantage dans le traitement de la paralysie saturnine est à peu près le même que celui que j'ai appliqué dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes. Ainsi, 1° on devra se servir du courant de la première hélice, à intermittences rapides et à un degré aussi intense que possible et le diriger principalement sur les

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. LXXIII, 1855 et obs. LIX, 1861.

muscles dont la contractilité et la sensibilité électriques seront les plus affaiblis. Le courant de la première hélice, à intermittences rapides, est, on le sait, celui qui agit le plus puissamment sur la sensibilité et la nutrition musculaires, en même temps qu'il rappelle le mouvement volontaire. 2° Les séances ne dureront pas plus de dix minutes; plus longues, elles pourraient occasionner des courbatures, être suivies de douleurs et produire le contraire de l'effet thérapeutique que l'on voudrait obtenir. 3° Les malades que j'ai guéris se sont bien trouvés des séances répétées de deux jours l'un. 4° Ils ont été traités seulement par la faradisation localisée ; cependant l'association des bains sulfureux, de la strychnine à l'intérieur, d'une espèce de gymnastique que j'ai appelée *nerveuse* et sur laquelle je reviendrai et des différentes pratiques du massage, ne peut que hâter leur guérison.

II. — Valeur des courants continus.

Remak a écrit : « L'obligeance de plusieurs de mes confrères me fournit bientôt l'occasion de traiter un certain nombre de malades, et me convainquit pleinement de l'insuffisance du courant induit dans beaucoup d'états morbides, *surtout dans les paralysies rhumatismales et saturnines qui, selon Duchenne, doivent en être guéries* (1). »

Les faits qui viennent d'être exposés dans cet article et qui, depuis leur publication déjà ancienne, s'appuient sur de nouveaux faits thérapeutiques que je ne puis plus compter, et sur une vaste expérimentation électro-thérapeutique répétée par de nombreux observateurs, tous ces faits, dis-je, incontestables et publiquement recueillis, permettent d'apprécier, comme elle le mérite, l'assertion étrange et contradictoire de Remak.

Il est vrai que cet expérimentateur s'est proposé de préconiser la supériorité thérapeutique du courant continu qu'il dit guérir merveilleusement la paralysie saturnine. Afin de vérifier ces résultats annoncés par Remak, j'ai expérimenté son procédé de galvanisation sur quatre sujets affectés de paralysie saturnine; deux se sont vite fatigués de ce traitement qui, après trois semaines, n'avait pas encore produit d'amélioration; un troisième me supplia bientôt de lui appliquer l'électrisation localisée qu'il avait vue réussir à plusieurs de ses camarades; chez le quatrième, j'insistai pendant plus de deux mois, sans être plus heureux. Après ces quatre insuccès j'ai jugé inutile d'expérimenter de nouveau et je suis revenu à la faradisation qui, depuis cette époque, n'a pas cessé de me donner, dans la grande majorité des cas, les résultats thérapeutiques les plus heureux.

(1) Remak, *Galvano-thérapie, ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires*. Paris, 1868, p. 4.

CHAPITRE X

PARALYSIES A FRIGORE.

J'ai vu l'impression du froid continu produire ou une paralysie spinale aiguë, ou une paralysie consécutive à une névrite, ou une paralysie d'emblée des nerfs, ordinairement du nerf radial, ou une paralysie consécutive au rhumatisme musculaire, surtout le rhumatisme deltoïdien. Ayant déjà décrit la paralysie spinale aiguë à frigore dont j'ai rapporté plusieurs exemples (voy. 2e part., chap. III, obs. LXXXI), je n'aurai donc à traiter, dans ce chapitre, que des autres espèces de paralysies à frigore.

ARTICLE PREMIER.

PARALYSIE CONSÉCUTIVE A LA NÉVRITE A FRIGORE OU NÉVRITE PARALYTIQUE A FRIGORE.

A la suite d'une névrite occasionnée par le froid, les douleurs disparaissent quelquefois, presque tout à coup, et les régions, animées par le nerf enflammé, sont frappées de paralysie de la sensibilité et de la motilité; ensuite les muscles paralysés perdent en quelques jours leur contractilité électrique et s'atrophient; telle est la paralysie consécutive à la névrite *à frigore*.

§ I. — Symptômes et marche.

Voici les symptômes que j'ai observés dans la névrite paralytique à frigore : elle débute par des douleurs, siégeant dans le trajet d'un nerf, douleurs qui, faibles ordinairement dans les premières heures, vont rapidement en augmentant; plusieurs fois, je les ai vues débuter très-vivement. Elles sont habituellement continues, mais avec des exacerbations; alors elles sont profondes, par moment pulsatives ou lancinantes, et se font sentir dans les irradiations du nerf lésé. Elles sont accompagnées d'hyperesthésie cutanée, de fourmillements et de picotements dans les extrémités des membres où ce nerf va se distribuer. Elles augmentent par le mouvement et par la pression du nerf enflammé dont le volume paraît augmenté. Quelques malades m'ont dit avoir eu un peu de fièvre au début de leurs douleurs; mais presque tous m'ont assuré que les membres où elles siégeaient étaient plus chauds.

D'un diagnostic difficile, ces douleurs sont attribuées à une névralgie; le seul signe qui puisse alors faire soupçonner sinon re-

connaître l'existence d'une névrite, c'est l'augmentation de la température de la région du membre où siégent les douleurs.

Mais bientôt vont apparaître les signes incontestables de la lésion organique du nerf douloureux. En effet, après avoir duré plus ou moins de temps (je les ai vus régner des mois), les douleurs cessent en général tout à coup, et font place à une paralysie des muscles animés par le nerf affecté. On en trouvera bientôt la preuve dans l'observation CXXIX. En même temps, on observe une diminution ou une abolition de la sensibilité des muscles et de la peau, où se distribue le nerf lésé, et la contractilité électrique de ces muscles est affaiblie ou abolie. Enfin ces derniers s'atrophient peu à peu et l'on constate, dans la région ou dans le membre affecté, un abaissement de température, une pâleur de la peau, et une diminution du calibre des veines cutanées.

§ II. — Causes, siége, pronostic, traitement.

Le titre de paralysie à frigore indique suffisamment que l'impression du froid et le refroidissement prolongé, dans un état de transpiration, sont les causes occasionnelles de l'espèce de paralysie dont il est ici question.

Mais pourquoi cette même cause a-t-elle exercé son action comme j'en ai cité un exemple remarquable en traitant de la paralysie spinale aiguë de l'adulte; et pourquoi, chez les uns, sur les cornes antérieures de la moelle, et pourquoi n'agit-elle chez d'autres que périphériquement, par exemple dans la névrite paralytique qui fait le sujet de cet article. Je ne crois pas que l'on puisse l'expliquer autrement que par des prédispositions (diathèses) individuelles.

J'ai rencontré la névrite paralytique dans la plupart des nerfs des membres. Je n'en citerai qu'un exemple.

Observation CXXX. — Mon honorable confrère et ami M. Campbell m'a adressé, en 1870, un employé de la Monnaie qui présentait une paralysie atrophique avec perte de la contractilité et de la sensibilité électriques de tous les muscles animés par le nerf radial. Elle avait été précédée de douleurs atroces qui siégeaient dans le trajet de ce nerf et de ses ramifications. Au début, il y avait eu un ou deux jours de fièvre avec élévation de température et sentiment de chaleur brûlante dans le membre malade.

Après trois mois de durée, les douleurs avaient disparu tout à coup, et les muscles animés par le nerf radial étaient frappés de paralysie et s'étaient atrophiés rapidement. A dater de ce moment, la température du membre s'est abaissée. Des vésicatoires ayant été appliqués sur la face dorsale de l'avant-bras sans résultat appréciable, le malade me fut adressé pour être traité de sa paralysie.

En raison de la durée de cette névrite et surtout de l'atrophie rapide et de l'abolition de la contractilité électrique des muscles animés par le nerf radial, le pronostic paraissait devoir être grave; mais l'expérience pratique m'avait déjà appris que cette espèce de paralysie atrophique pouvait guérir par la faradisation localisée. C'est en effet ce qui est arrivé dans ce cas. En une quinzaine de séances, j'ai vu, sous l'influence de ce mode d'électrisation, les mouvements et la nutrition revenir progressivement.

Ce cas assez récent a été observé par les personnes qui suivent ma clinique civile (entre autres par M. Charcot qui se trouvait présent à l'une d'elles). Il peut servir d'enseignement au point de vue du pronostic de névrite paralytique et du mode d'électrisation qui convient à son traitement.

ARTICLE II.

RHUMATISME DELTOIDIEN.

Le refroidissement de la région de l'épaule, surtout lorsque la peau est en moiteur, produit une affection fréquente, appelée *rhumatisme du deltoïde*. Celui-ci s'est présenté à mon observation sous différentes formes que je diviserai : 1° *en rhumatisme deltoïdien simple;* 2° *en rhumatisme deltoïdien atrophique ;* 3° *en rhumatisme deltoïdien paralytique.*

Voici succinctement l'étude clinique que j'ai faite de ces trois formes de rhumatisme deltoïdien.

§ I. — Symptômes.

I. — Le *rhumatisme deltoïdien simple* est caractérisé seulement par des douleurs profondes, souvent déchirantes, accompagnées quelquefois d'élancements très-vifs ; elles ont aussi des paroxysmes, elles sont provoquées par la contraction volontaire de la portion musculaire lésée, et sont alors réveillées plus ou moins vivement, si elles étaient faibles ou si elles avaient été calmées. Elles occupent tout le deltoïde ou seulement une de ses portions; dans ce dernier cas, leur localisation exacte est révélée par le mouvement volontaire d'élévation de l'humérus sur le scapulum, soit en avant, soit en arrière, soit directement en dehors; pendant ces mouvements, elles se font en effet sentir seulement dans le faisceau ou dans les faisceaux affectés. Comme elles sont augmentées considérablement par la moindre contraction musculaire, le malade n'ose mouvoir son membre. Il se croit alors paralysé ; mais si, malgré ses douleurs, il fait un effort pour écarter son bras du corps, on perçoit distinctement la contraction de toutes les portions de son deltoïde.

Ces douleurs rhumatoïdes du deltoïde durent de quelques jours

à quelques semaines et parfois plusieurs mois. Sitôt qu'elles ont disparu, soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication, le deltoïde peut exécuter normalement ses mouvements; le malade est alors guéri.

II. — Dans un bon nombre de cas, on voit apparaître, un certain temps après le début des douleurs rhumatoïdes que je viens de décrire, une atrophie de la portion ou des portions du muscle où siégent les douleurs, bien que sa contractilité volontaire et électrique ait été conservée. Après la guérison des douleurs, on observe seulement une diminution de la force du deltoïde ou de l'une de ses portions, proportionnellement au degré d'atrophie. J'appelle cette forme de rhumatisme du deltoïde : *Rhumatisme deltoïdien atrophique*.

III. — Le *rhumatisme deltoïdien paralytique* se compose d'une période douloureuse suivie d'une période paralytique. La première est en tout semblable à celle qui constitue le rhumatisme deltoïdien simple, les douleurs plus ou moins intenses au début. J'ai observé quelques cas de rhumatismes deltoïdiens dans lesquels le malade débarrassé complétement ou en grande partie de ses douleurs ne pouvait plus contracter son deltoïde ou l'une de ses portions ; alors la contractilité et la sensibilité électro-musculaires étaient diminuées ou abolies, et ce muscle s'atrophiait en partie ou en totalité. Telle est la seconde période (période paralytique) de ce que j'appelle *rhumatisme deltoïdien paralytique*.

§ II. — Siége et nature.

L'exposition rapide que je viens de faire des symptômes du rhumatisme deltoïdien (*à frigore*) et surtout de ses différents modes de terminaison, montre assez clairement, je crois, que sa division en trois formes principales n'est pas arbitraire. Peut-être aussi les symptômes qui caractérisent chacune de ces formes sont-ils l'expression de lésions nerveuses diverses ?

Ainsi qui ne reconnaît, dans l'ensemble des symptômes du rhumatisme deltoïdien paralytique, ceux de la névrite paralytique ? En effet, douleurs s'irradiant dans les divisions du nerf circonflexe pendant une première période, et faisant place, dans une seconde période, à une paralysie de la contractilité volontaire et électrique, et de la sensibilité du deltoïde, enfin atrophie de ce muscle, rien n'y manque pour caractériser la névrite du circonflexe. Cette opinion m'a paru plusieurs fois corroborée par la coexistence d'une névrite incontestable d'autres nerfs musculaires ou filets nerveux, émanant aussi du plexus brachial, névrite dont le diagnostic était plus facile à établir que celle du circonflexe.

Les deux premières formes de rhumatisme deltoïdien à frigore dans lesquelles le muscle conserve sa contractilité volontaire et électro-musculaire, pendant toute sa durée, ne sauraient être attribuées, comme la troisième, à une altération organique du nerf circonflexe. Les considérations qui précèdent, conduisent donc à les regarder comme l'expression d'une névralgie du circonflexe ou à admettre qu'alors les dernières ramifications de ce nerf seraient le siége soit d'une névralgie, soit d'un travail irritatif ou inflammatoire.

La dernière hypothèse me paraît plus vraisemblable et, à mes yeux, le rhumatisme deltoïdien atrophique serait le second degré du rhumatisme deltoïdien simple. Ce qui porte à supposer que ces deux premières formes du rhumatisme deltoïdien à frigore sont symptomatiques d'un travail irritatif, c'est que celui-ci atteint quelquefois l'articulation scapulo-humérale où l'anatomie pathologique montre les traces incontestables de l'inflammation (rougeur, suppuration d'un point plus ou moins étendu des surfaces articulaires et même du cartilage). J'en ai rapporté un exemple remarquable observé dans le service du professeur Grisolles, à l'occasion du diagnostic différentiel de l'atrophie musculaire progressive.

§ III. — Diagnostic.

Les éléments de diagnostic du rhumatisme deltoïdien à frigore sont en général faciles à reconnaître. Une arthrite mono-articulaire de l'épaule pourrait être confondue avec le rhumatisme deltoïdien à frigore. Le diagnostic différentiel de ces affections diverses est trop simple pour devoir être ici agité. Je ne connais pas encore de signes qui, au début, permettent de savoir, à coup sûr, si ce rhumatisme sera simple, atrophique ou paralytique. Une fièvre intense au début peut seulement faire craindre l'existence d'une névrite.

§ IV. — Valeur thérapeutique de la faradisation localisée ou des courants continus.

I. — La guérison des douleurs rhumatoïdes du deltoïde paraît en général merveilleuse par sa rapidité à l'aide de l'excitation électro-cutanée pratiquée *loco dolenti*, pourvu que ces douleurs ne soient pas symptomatiques d'une névrite du circonflexe. Ce qui étonnait en effet les personnes qui, dans ma clinique civile, assistaient à ces sortes d'expériences électro-thérapeutiques, c'était de voir chez des sujets atteints, depuis des semaines et même des mois, de ces douleurs rhumatoïdes qui avaient résisté à bien des traitements divers, la faradisation cutanée les enlever presque toujours immédiatement et rendre libres tous les mouvements de l'articulation scapulo-

humérale. Ordinairement en effet les malades chez lesquels la douleur tenait le bras immobilisé depuis longtemps, pouvaient, immédiatement après la faradisation électro-cutanée de la région deltoïdienne, lui imprimer des mouvements en tous sens, soit d'élévation, soit de circumduction, sans provoquer la moindre souffrance.

Le nombre de rhumatismes deltoïdiens simples que j'ai guéris depuis plus de vingt ans par ce mode d'électrisation est considérable. Assez souvent on m'a vu obtenir ces résultats thérapeutiques dans nos hôpitaux (et dernièrement encore à la Pitié dans le service clinique de M. le professeur Lasègue), pour que je puisse aujourd'hui me dispenser d'en rapporter des observations comme exemples. On en trouvera d'ailleurs dans les précédentes éditions de ce livre (1).

C'est principalement dans l'application de la faradisation cutanée au traitement des douleurs rhumatoïdes du deltoïde que l'on doit suivre exactement les préceptes que j'ai établis, lorsque j'en ai décrit le mode opératoire, sous peine d'aggraver le mal au lieu de le guérir. Un seul exemple en fera comprendre l'importance.

Observation CXXXI. — (Afin de donner plus d'authenticité à ce fait qui est un enseignement thérapeutique, je crois pouvoir me permettre de rapporter ici un cas choisi dans ma pratique civile).

Il y a plusieurs années, mon confrère M. Brongniart fils vint demander un conseil pour son père, souffrant depuis quelques semaines d'un rhumatisme deltoïdien produit par un refroidissement et qui jusqu'alors avait résisté à toute espèce de médication. Connaissant les heureux résultats que j'avais obtenus de la faradisation cutanée, dans ce genre d'affection, il venait me demander quelques renseignements sur ce mode d'électrisation afin d'en faire lui-même l'application. Je lui recommandai particulièrement de localiser exactement l'excitation faradique dans la peau, et pour cela de promener les rhéophores métalliques du courant induit à intermittences rapides sur la surface cutanée de la région douloureuse, après l'avoir desséchée à l'aide de la poudre de riz ou de lycopode. Quinze jours après mon confrère me fit appeler auprès de son père qui me dit que la faradisation semblait augmenter ses douleurs; qu'après chaque séance pratiquée presque tous les jours, il souffrait davantage; qu'il était moins tourmenté par ses douleurs que par la crainte de ne pouvoir faire son cours qui devait s'ouvrir prochainement au Jardin des Plantes.

M. Brongniart fils ayant pratiqué la faradisation cutanée en ma présence, je remarquai que, malgré le soin qu'il prenait de déssécher la peau, la faradisation la traversait et produisait de temps à autre quelques contractions du deltoïde, parce que la couche du tissu cellulaire sous-

(1) *Élect. loc.*, obs. CCVII, CCVIII, et CCIX, 1855, et obs. CCXLIV, CCXLV et CCXLVI, 1861.

cutanée avait peu d'épaisseur et que le courant induit était trop intense.

Entrevoyant alors que cette excitation profonde des ramifications nerveuses pouvait bien avoir été la cause de l'insuccès de la faradisation, je pratiquai moi-même la faradisation cutanée avec la main électrique, c'est-à-dire que je promenai ma main saupoudrée de poudre de riz et convertie en rhéophore (d'après le procédé décrit antérieurement) sur l'épaule de M. B. également desséchée, l'intensité du courant étant assez modérée. Ayant ainsi localisé l'excitation électrique exactement dans la peau, pendant quelques minutes, M. B..... put, à sa grande surprise, élever son bras dans toutes les directions, et placer sa main sur sa tête sans éprouver la moindre douleur. Le lendemain, celle-ci était revenue légèrement, mais le même procédé de faradisation appliqué par M. B... fils en eut de nouveau raison. Quelques jours après, la guérison fut consolidée.

En somme, ce fait électro-thérapeutique n'a pas besoin de longs commentaires. Outre la nécessité de pratiquer exactement la méthode électro-thérapeutique que je préconise dans le traitement du rhumatisme simple, il montre l'importance du *modus faciendi* dans son application. On a vu en effet, dans ce cas, que l'on peut obtenir la guérison de cette affection musculaire par une excitation électrique légère, et quelquefois éviter d'infliger aux malades les douleurs atroces de la faradisation cutanée à courant intense et avec intermittences rapides. On ne doit recourir à cette puissante excitation périphérique (dite révulsive, perturbatrice, etc.) que lorsque la faradisation modérée a été insuffisante.

Il ne faut pas compter, dans tous les cas de rhumatisme deltoïdien, sur un résultat thérapeutique immédiat, aussi complet que dans le précédent; mais il est rare qu'alors la faradisation ne soit pas suivie d'un amendement ou d'une modification quelconque dans l'état de la douleur, ce qui a toujours été pour moi un signe favorable. Dans le cas contraire, on doit craindre que ce mode de traitement révulsif externe ne soit inefficace. Cependant, je le continue habituellement pendant une dizaine de séances, et il m'est arrivé plusieurs fois de voir la guérison du rhumatisme deltoïdien survenir peu de temps après la suspension de la faradisation cutanée. C'est du reste ce que j'ai observé dans l'application thérapeutique de ce mode d'électrisation au traitement des névralgies en général.

Les considérations électro-thérapeutiques précédentes sur le traitement du rhumatisme deltoïdien sont applicables à toutes les douleurs musculaires rhumatoïdes, quelque région qu'elles occupent, mais principalement au lombago. Je puis les appuyer sur un grand nombre de faits cliniques que je n'exposerai pas ici, faute de place.

II. — Les différents appareils perfectionnés à courants continus

que je possède dans mon cabinet (pile de Daniell, pile de Marié Davy, au bisulfate de mercure, pile au sulfate de plomb, pile portative de Gaiffe, au chlorure d'argent, pile portative de Ruhmkorff et Duchenne, enfin pile de Daniell à un seul liquide modifiée récemment par Calot et Trouvé), m'ont permis de les expérimenter successivement, depuis plusieurs années, dans le traitement du rhumatisme deltoïdien *à frigore*, suivant les procédés préconisés par Remak et ses adhérents, comparativement au traitement par la faradisation cutanée. J'en ai rendu témoins des observateurs qui suivent ma clinique civile. Il m'est arrivé, mais très-rarement, d'obtenir de ces courants continus un résultat immédiat, analogue à celui que cet électro-thérapeute a montré dans des expériences qu'il a faites à l'hôpital de la Charité. Dans les cas exceptionnels où les douleurs rhumatoïdes ont été amendées par l'application du courant continu, j'ai appliqué les rhéophores du courant continu labile ou stabile *loco dolenti*. J'affirme que ce résultat n'est pas dû au passage du courant continu à travers les nerfs du membre, mais bien à l'excitation de la sensibilité cutanée de la région douloureuse, excitation exercée par les rhéophores du courant continu, qui ont produit en outre des vésications et des escharres à la peau. Lorsqu'en effet ces rhéophores de l'appareil à courant continu n'ont pas été appliqués sur le point de la surface cutanée de la région deltoïdienne, je n'ai observé aucune action thérapeutique appréciable sous l'influence du passage du courant continu à travers les muscles douloureux.

Voici en somme les résultats des expériences comparatives que j'ai faites depuis quelques années chez les malades de ma clinique civile (poly-clinique) ; j'ai toujours commencé le traitement des rhumatismes deltoïdiens simples, par l'application du courant continu, et presque toujours j'ai dû en venir à la faradisation cutanée pour en obtenir la guérison. — Dans la pratique civile au contraire, j'ai toujours appliqué immédiatement la faradisation cutanée au traitement du rhumatisme deltoïdien simple et jamais je n'ai dû recourir au courant continu. Dans les cas où, la faradisation cutanée ayant échoué, j'ai essayé ensuite l'application thérapeutique du courant continu, je n'en ai jamais rien obtenu.

III. — Je n'ai pas vu une seule fois la faradisation de la peau diminuer les douleurs symptomatiques d'une névrite à frigore du circonflexe. Des malades m'ont été adressés dans la période paralytique de cette névrite; ils avaient été soumis à cette excitation électro-cutanée, pendant la période douloureuse ; loin d'en obtenir le moindre soulagement, ils avaient senti au contraire leurs douleurs s'exaspérer. Dans un cas semblable où j'ai pratiqué moi-même la faradisation, les douleurs sont devenues plus fortes. Aussi ai-je renoncé à l'ap-

plication de ce traitement excitant, toutes les fois que la fièvre et l'augmentation de température de la région affectée m'ont fait craindre que les douleurs deltoïdiennes fussent symptomatiques d'une névrite à frigore du circonflexe; j'ai employé ou je conseille alors avec avantage les antiphlogistiques, les émollients, puis les révulsifs (ventouses scarifiées, cataplasmes, vésicatoires, etc.).

IV. — La faradisation musculaire méthodiquement appliquée à la paralysie rhumatismale à frigore m'a donné d'excellents résultats, comme dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Je n'en puis dire autant des courants continus stabiles. Les courants continus labiles et les courants galvaniques intermittents m'ont paru agir comme la faradisation localisée.

V. — Contre le rhumatisme deltoïdien atrophique, j'ai appliqué concuremment ou alternativement la faradisation cutanée et le courant continu, la première dans l'espoir de guérir les douleurs rhumatoïdes, la seconde afin d'activer la nutrition du deltoïde atrophié. Cette méthode d'électrisation mixte et rationnelle m'a paru la meilleure. Par la faradisation de la peau, j'ai triomphé de douleurs que n'avait pu enlever le courant continu ; celui-ci appliqué de manière à ne pas produire de contractions musculaires dans le deltoïde aidait au retour de la nutrition de ce muscle, sans avoir les inconvénients de la faradisation musculaire, qui m'aurait exposé à rappeler les douleurs.

ARTICLE III

PARALYSIE DU NERF RADIAL A FRIGORE.

Depuis longtemps déjà j'ai appelé l'attention des observateurs sur la paralysie du nerf radial à frigore, plus connue sous le nom de paralysie rhumatismale du nerf radial (1), en établissant ses caractères distinctifs tirés de l'état de contractilité électrique des muscles paralysés.

La paralysie du nerf radial à frigore est assez fréquente. Elle compromet considérablement les usages de la main. Ses caractères propres la distinguent des autres espèces de paralysies : cependant on l'a confondue trop souvent avec elles et surtout avec la paralysie saturnine. Enfin, elle exige, en général, un traitement spécial. Ces considérations font ressortir l'importance de son étude clinique.

(1) Duchenne, *Recherches sur l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaire dans les paralysies du membre supérieur* (*Archives générales de médecine*, janvier 1850, 4e série, t. XXII, p. 34).

§ I. — Symptômes, marche, causes.

I. — SYMPTOMES.

La paralysie du nerf radial à frigore n'est annoncée par aucun symptôme précurseur. C'est ordinairement après s'être endormi, l'avant-bras ayant été exposé à un courant d'air frais ou appuyé sur le sol humide, que les malades éprouvent, à leur réveil, un engourdissement ou un fourmillement jusqu'à l'extrémité des doigts. Ils ne peuvent ni relever le poignet ni étendre les doigts; c'est une paralysie d'emblée.

A. — L'exploration physiologique des mouvements volontaires démontre que tous les muscles animés par le nerf radial sont frappés de paralysie, et que celle-ci est parfaitement limitée à ces muscles. On le constate de la manière suivante (1) : 1° le malade ayant placé son avant-bras dans la demi-flexion et dans la demi-pronation, si on l'engage à le fléchir davantage, pendant que l'on s'oppose à ce mouvement, on ne voit ni l'on ne sent le long supinateur se durcir. C'est le signe de la paralysie de ce muscle qui, comme je l'ai établi expérimentalement, est fléchisseur semi-pronateur de l'avant-bras; 2° le bras étant dans l'extension et dans la pronation, la supination ne peut être obtenue, sans que le biceps se contracte énergiquement et mette l'avant-bras dans la demi-flexion, ce qui n'aurait pas lieu, si le court supinateur pouvait agir, car il est le seul muscle supinateur indépendant, tandis que le biceps produit à la fois la flexion et la semi-supination. C'est donc un signe de la paralysie du court supinateur que je n'ai jamais trouvé affecté dans la paralysie saturnine; 3° le poignet, constamment infléchi à angle droit, ne peut être relevé par le malade ni être mû latéralement, lorsqu'il est posé sur un plan horizontal, signes de la paralysie des muscles radiaux et du cubital postérieur; 4° le malade ne peut étendre ses premières phalanges infléchies sur les métacarpiens par le fait de la paralysie des extenseurs communs des doigts; 5° les doigts ainsi infléchis dans la paume de la main, il ne peut leur imprimer des mouvements de latéralité ; on se croit alors autorisé à en conclure que ses interosseux sont paralysés ou affaiblis ; mais si la main est placée sur un plan horizontal, on voit qu'il peut éloigner ou rapprocher ses doigts les uns des autres. Il est d'ailleurs facile de démontrer l'intégrité des interosseux par cet autre moyen : on maintient les premières phalanges relevées sur les métacarpiens, et l'on voit que le malade peut étendre ses

(1) Dans les notions physiologiques que je vais rappeler et que j'ai longuement exposées dans diverses recherches électro-physiologiques, la localisation de la paralysie dans les muscles animés par le nerf radial ne saurait être démontrée.

deux dernières phalanges sur les premières. Pour comprendre pourquoi il a conservé la possibilité d'étendre ses deux dernières phalanges, malgré la paralysie de ses extenseurs des doigts, il faut se rappeler que j'ai démontré que les interrosseux sont les seuls extenseurs des deux dernières phalanges; 6° lorsque l'on se fait serrer la main par le malade, on sent que les fléchisseurs des doigts ont très-peu de force; ces muscles ne sont cependant pas paralysés. Pour le constater, il suffit de maintenir alors son poignet solidement relevé; on voit alors que les fléchisseurs des doigts se contractent avec énergie. La faiblesse de ces muscles n'était donc qu'apparente; elle était seulement due à l'état de raccourcissement dans lequel ils se trouvaient par la flexion du poignet, consécutivement à la paralysie de ses muscles extenseurs.

A l'exploration électrique, on constate que les muscles paralysés ont conservé intacte leur contractilité électro-musculaire, et, en général, que la sensibilité musculaire n'est pas diminuée dans les muscles paralysés.

La plupart des usages de la main sont à peu près anéantis à la suite de la paralysie du nerf radial. Une seule fois j'ai observé que la sensibilité de la peau était affaiblie à l'avant-bras et à la main, bien que la sensibilité musculaire fût conservée.

Tel est, au début, l'ensemble des symptômes qui caractérisent cette espèce de paralysie.

B. — Dans une période plus avancée les muscles paralysés s'amaigrissent progressivement. Cette atrophie peut être considérable à la longue, mais jamais je n'ai vu la fibre musculaire altérée dans sa texture.

A la longue aussi, les autres muscles de l'avant-bras et de la main, surtout les fléchisseurs des doigts et les interosseux, tombent dans un état de semi-paralysie. Ainsi, le malade ferme la main avec très-peu de force, alors même que l'on maintient son poignet relevé, et il étend difficilement ses deux dernières phalanges, si l'on tient ses premières phalanges étendues. Cet affaiblissement des fléchisseurs des doigts et des interosseux est produit par l'inaction et le raccourcissement continus de ces muscles, car il suffit de faciliter leur exercice, à l'aide d'un appareil qui soutienne le poignet et les premières phalanges dans l'extension, pour voir leur force revenir rapidement.

C. — La paralysie *à frigore* du nerf radial est par elle-même indolente; cependant il arrive fréquemment que la flexion continue du poignet finit par provoquer une grande fatigue dans les articulations du carpe et une tuméfaction douloureuse de la face dorsale de celui-ci, tuméfaction qui me paraît due à la distension des tendons extenseurs des doigts ou de leur coulisse synoviale.

§ II. — Causes, siége et nature.

I. — CAUSES.

L'espèce de paralysie que je décris est produite, ai-je déjà dit, par l'impression du froid humide, d'un courant d'air, etc., agissant spécialement sur l'avant-bras. Le nombre des faits que j'ai recueillis dépasse aujourd'hui une centaine. Dans presque tous les cas, l'action prolongée d'un léger refroidissement sur l'avant-bras a produit immédiatement la paralysie complète du nerf radial, et, chose singulière, presque toujours pendant le sommeil. Il importe donc de savoir comment cette paralysie peut se produire. — Des ouvriers se sont endormis par exemple sous un hangar, pour faire leur sieste selon leur habitude générale; l'un des bras, ordinairement nu, étant exposé à un courant d'air, tantôt les bras croisés pendant la station assise, et tantôt l'un de ceux-ci soutenant la tête ou appuyé sur le sol frais ou humide; ils sont restés dans cette position une heure ou deux. C'est à leur réveil qu'ils se sont vus paralysés de ce bras. — J'ai observé plusieurs individus qui, par un temps chaud, après s'être endormis à l'ombre de la même manière sur l'herbe, avaient gagné immédiatement une paralysie semblable. — Il n'est pas moins dangereux de s'endormir les bras nus, hors du lit, et placés sur la tête, car il suffit alors d'un courant d'air arrivant sur un des bras en moiteur pour produire cette même paralysie; j'en possède plusieurs exemples. Enfin, j'ai vu cette paralysie se produire de la manière suivante : deux personnes s'endorment les bras nus et croisés sur la poitrine, auprès d'un poêle ou dans une pièce chaude, la croisée ou la porte étant entr'ouverte (dans un cas, c'était une portière qui, lorsqu'elle était assise sur une chaise, s'était endormie le soir dans sa loge, après avoir fait une petite lessive, et les bras encore humides et croisés sur sa poitrine (Voy. obs. CXXX); dans l'autre, c'était un coiffeur de la Villette qui, en manches de chemise, faisait sa sieste, assis également sur une chaise (Voy. obs. CXXXI). A leur réveil, les voilà paralysés comme les sujets précédents, le bras atteint est justement celui sur lequel le courant d'air avait frappé et sans qu'il eût été exposé à la moindre compression.

En voilà certes assez pour démontrer que la cause de cette espèce de paralysie est occasionnée par l'impression du froid ou d'un courant d'air froid. Je conviens que, dans quelques cas, la compression de la partie postérieure de l'avant-bras ou du nerf radial a dû exercer une certaine influence; mais il me paraît incontestable que, dans les nombreux faits cliniques que j'ai observés depuis plus

de vingt ans (une centaine environ), l'impression du froid a rempli le principal rôle dans l'étiologie de cette espèce de paralysie (1).

II. — SIÉGE ET NATURE.

A. — La lésion qui produit cette paralysie siége-t-elle dans le nerf ou bien est-elle périphérique? Si la cause (le courant d'air, le contact du sol humide et frais) avait réellement agi, dans ces cas, périphériquement, c'est-à-dire directement sur les muscles, ceux de la couche superficielle, de la face postérieure de l'avant-bras, seraient plutôt atteints que ceux de la couche profonde. Or, tous les muscles animés par le nerf radial sont toujours également paralysés. D'ailleurs, on ne voit pas pourquoi les muscles voisins de ceux qui sont animés par le nerf radial et qui sont également exposés à ce refroidissement, n'ont pas été également frappés de paralysie.

B. — La paralysie d'emblée du nerf radial à frigore me paraît être produite seulement par une hyperhémie congestive, de nature irritative. Mais si la lésion existe réellement dans ce nerf, pourquoi donc les muscles paralysés n'ont-ils pas perdu leur irritabilité, comme on le verra bientôt dans la paralysie rhumastimale de la septième paire par impression du froid? On pourrait, je crois, expliquer la différence qui existe entre ces deux paralysies, dont la cause est identique, par la différence de leurs conditions anatomiques. En effet, s'il est vrai que, sous l'influence rhumastimale, les nerfs augmentent de volume, le canal osseux (aqueduc de Fallope) parcouru par la septième paire doit s'opposer à cette augmentation de volume, et conséquemment comprimer ce nerf de manière à diminuer l'irritabilité des muscles auxquels il se distribue. Cette cause de compression n'existant pas pour le nerf radial, on comprend que la paralysie de ce nerf puisse exister, sans que la contractilité électro-musculaire soit affaiblie.

§ III. — Son diagnostic différentiel d'avec la paralysie saturnine.

I. — SIGNE DIAGNOSTIQUE TIRÉ DE L'ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE.

On se rappelle que j'ai renvoyé l'étude du diagnostic différentiel de la paralysie saturnine, limitée à l'avant-bras, d'avec la paralysie du nerf radial à frigore, au chapitre dans lequel je m'étais réservé de

(1) M. Panas, chirurgien des hôpitaux, conteste la nature rhumatismale de la paralysie du nerf radial *à frigore;* il soutient que cette espèce de paralysie est toujours ou presque toujours occasionnée par la compression. Le travail dans lequel il a exposé cette théorie et qu'il a communiqué à l'Académie de médecine n'ayant pas encore été publié, je dois me borner à le signaler à l'attention de mes lecteurs.

traiter du diagnostic de celle-ci, parce que ces deux diagnostics sont inséparables l'un de l'autre. En effet, la paralysie rhumastimale et la paralysie saturnine de l'avant-bras présentent presque toujours les mêmes signes extérieurs, et sont caractérisées par les mêmes troubles fonctionnels ; dans certains cas, rien n'est plus facile que de les confondre, si l'on ne procède pas méthodiquement. La question de diagnostic différentiel que je soulève ici est, on le voit, des plus importantes ; elle ne peut être résolue, en général, que par l'exploration électro-musculaire.

Rien de plus facile que de distinguer une paralysie dans laquelle la contractilité électro-musculaire est intacte de celle dans laquelle elle est affaiblie ou abolie ; or c'est justement le caractère qui distingue la paralysie du nerf radial à frigore d'avec la paralysie saturnine de l'avant-bras.

L'un des signes diagnostiques principaux de la paralysie saturnine (la lésion de la contractilité électro-musculaire) peut être constaté aisément, car, dans la très-grande majorité des cas, cette propriété musculaire est considérablement affaiblie, sinon complétement abolie. Mais dans d'autres cas très-rares où la contractilité électro-musculaire n'est que légèrement diminuée, ce signe diagnostique peut échapper à l'observation, si l'on ne sait pas quel doit être le degré d'excitabilité du muscle paralysé à l'état normal, ou si l'appareil dont on se sert ne jouit pas d'une grande précision ni d'une graduation exacte. Pour apprécier alors le degré d'affaiblissement de la contractilité électrique du muscle paralysé, il faut le faradiser d'abord avec un courant très-faible, et augmenter graduellement le courant, jusqu'à ce que le muscle commence à se contracter, puis comparer ce degré d'excitabilité avec celui du côté sain, lorsque la paralysie est limitée dans un seul membre.

C'est pour n'avoir pas agi de cette manière que plusieurs observateurs ont dit avoir quelquefois trouvé la contractilité électro-musculaire normale dans la paralysie saturnine. On conçoit qu'ayant employé un courant un peu trop fort, ils n'aient pas pu constater une faible diminution de la contractilité électro-musculaire. Ces erreurs de diagnostic deviennent encore plus fréquentes, lorsqu'on ne localise pas avec soin la faradisation. Ainsi la paralysie saturnine est-elle limitée dans quelques faisceaux musculaires, dans ceux du médius et de l'annulaire, par exemple, ce phénomène doit passer inaperçu, si, au lieu d'exciter individuellement chacun de ces faisceaux, on provoque des contractions d'ensemble. Quant à moi, je déclare n'avoir pas rencontré, jusqu'à présent, une seule exception à cette loi que j'ai formulée, à savoir : que dans la paralysie saturnine la contractilité électrique diminue ou se perd dans certains muscles d'élection. J'ai examiné avec soin les faits négatifs qui m'ont été

signalés, et j'ai constaté que ces prétendues exceptions étaient des erreurs de diagnostic.

II. — SIGNE DIAGNOSTIC TIRÉ DE L'IMMUNITÉ DU LONG SUPINATEUR DANS LA PARALYSIE SATURNINE.

Il me reste à signaler un signe diagnostique différentiel qui, à défaut de l'exploration électro-musculaire, ne permet pas de confondre la paralysie saturnine limitée à l'avant-bras avec la paralysie du nerf radial. On se rappelle la singulière immunité qui dans la paralysie saturnine existe pour les supinateurs, tandis que, dans la paralysie d'emblée du nerf radial à frigore, ces muscles sont nécessairement atteints.

Voilà donc un signe diagnostique qui peut servir à distinguer ces deux espèces de paralysies, surtout pour ce qui concerne l'action différentielle du long supinateur. Un exemple va en faire ressortir l'importance.

Observation CXXXII. — Un individu atteint d'une paralysie de l'un des avant-bras se présente à une consultation de l'hôtel-Dieu, à laquelle j'assistais. Le malade est habituellement constipé, il se plaint de coliques ; son poignet droit tombe ; ses doigts ne peuvent s'ouvrir comme dans la paralysie saturnine ; c'est en effet à celle-ci que l'on rapporte cette paralysie. La profession du sujet ne justifia pas ce diagnostic, mais on pensait, avec raison, que l'intoxication saturnine pouvait bien avoir eu lieu par les boissons. On me demanda mon opinion. Ayant placé l'avant-bras du malade en demi-pronation et dans la flexion sur le bras, je l'engageai à le maintenir avec force dans cette position pendant que je m'efforçai de l'étendre ; je constatai alors que le long supinateur (qui, je l'ai démontré, est fléchisseur pronateur) restait flasque et inerte, tandis que, dans la même expérience répétée du côté opposé, il se contractait vigoureusement. Je déclarai que la paralysie de ce malade ne pouvait être saturnine, car son long supinateur était impotent, ce que je n'ai jamais observé dans cette espèce de paralysie. Comme sa paralysie datait seulement de quelques jours et n'avait été précédée ni accompagnée de douleurs, je ne pouvais l'attribuer qu'à une paralysie d'emblée du nerf radial à frigore, j'entrevis que sans doute son bras avait été exposé à un refroidissement pendant son sommeil, et qu'alors il n'avait pu mouvoir sa main. Je l'interrogeai dans ce sens, et ses réponses confirmèrent mon diagnostic. En effet, débardeur de son état et ayant fait sa sieste sur un bateau, après son déjeuner, les deux bras étant à nu, quand il se réveilla, son bras droit était froid, engourdi et que, depuis lors, il n'avait pu ni relever son poignet, ni mouvoir ses doigts. A l'appui de mon diagnostic, j'annonçai que les muscles paralysés devaient avoir conservé leur contractilité électrique ; ce qui fut constaté immédiatement.

Dans ce fait clinique, en somme, c'est la paralysie du long supi-

nateur toujours intact dans la paralysie saturnine, qui m'a mis immédiatement sur la voie de ce diagnostic exact.

Supposons que ce malade eût été peintre, qu'il eût eu antérieurement des coliques de plomb ; qu'il eût un liséré des gencives et que, se trouvant dans un lit d'hôpital, il eût été proposé comme sujet d'examen. Le candidat n'aurait certainement pas manqué d'attribuer sa paralysie à l'intoxication saturnine. C'est justement ce qui est arrivé, dans un concours pour les hôpitaux, à l'occasion d'un malade que j'avais examiné moi-même. Il était peintre et avait eu antérieurement des coliques saturnines; mais je lui avais trouvé tous les signes d'une paralysie du nerf radial à frigore. Cette erreur de diagnostic valut une bonne note au candidat, juges et candidats furent très-satifaits les uns des autres ! la connaissance du signe diagnostique que je viens de mettre en relief, à savoir qu'il *existe une sorte d'immunité pour le supinateur dans la paralysie saturnine* aurait évité une pareille confusion.

Dans les deux éditions précédentes, j'ai exposé une série de cas de paralysies saturnines de l'avant-bras (1) dans lesquels la profession ou les habitudes des malades avaient dû faire écarter toutes causes d'intoxication par le plomb, ils avaient présenté la plupart des signes apparents de paralysie du nerf radial à frigore, mais le diagnostic réel avait été mis en lumière par l'exploration électro-musculaire. Il ne me paraît plus nécessaire d'exposer ces faits cliniques.

En résumé, il ressort des faits et des considérations précédentes : 1° que la paralysie du nerf radial à frigore et la paralysie saturnine de l'avant-bras peuvent être facilement confondues entre elles, et que l'on ne saurait, en général, les distinguer l'une de l'autre, sans l'exploration électro-musculaire ; 2° que l'application de l'exploration électro-musculaire m'a fait reconnaître un grand nombre de paralysies qui avaient été ou auraient pu être attribuées à d'autres espèces de paralysies, et particulièrement à la paralysie du nerf radial à frigore ; 3° enfin, que cette méthode d'exploration m'a mis sur la voie de plusieurs intoxications saturnines (par la poussière des feuilles de plomb qui recouvre la face interne des caisses de thé, par la poudre de sucre mis en morceaux sur une plaque de plomb, par la poudre de tabac, par certaines boissons sophistiquées, entre autres la bière, enfin par l'eau qui coule dans des conduits en plomb).

§ IV. — Pronostic et traitement par la faradisation localisée.

Une paralysie des muscles animés par le nerf radial qui ne guéri-

(1) Voyez Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 1861, Obs. LXXXII LXXXIII, LXXXIV, LXXXV, LXXXVI, LXXXVII, LXXXVIII, LXXXIX.

rait pas, serait une affection grave, car elle annulerait la plupart des usages de la main ; mais je m'empresse de dire que jusqu'à présent (dans tous les faits cliniques que j'ai recueillis) j'ai toujours vu l'espèce de paralysie dont il est ici question, céder à la faradisation localisée, alors même qu'elle avait résisté longtemps aux autres médications. Que serait-il advenu, dans ces cas rebelles, sans l'intervention de la faradisation ? La paralysie eût-elle été incurable ? c'est ce que j'ignore. Quoi qu'il en soit, il m'est permis de dire aujourd'hui, en m'appuyant seulement sur mes recherches, que la paralysie du ner radial à frigore n'est pas grave, puisqu'elle guérit toujours par la faradisation localisée.

Bien que les muscles souffrent peu, en général, dans leur nutrition et que leur irritabilité, comme je l'ai dit, ne soit point diminuée, la plupart de ces paralysies n'en sont pas moins souvent rebelles aux médications ordinaires (aux vésicatoires, à la strychnine), tandis qu'elles guérissent par la faradisation musculaire. J'en rapporterai plusieurs exemples.

Observation CXXXIII. — Charité, salle Saint-Michel, n° 11. — Brivard, charretier, âgé de vingt-huit ans, demeurant rue du Faubourg-Saint-Denis, n° 109, d'une constitution athlétique, n'ayant jamais été exposé à des émanations mercurielles ni saturnines, n'ayant jamais eu de paralysie. En mai 1849, cet homme passe une nuit exposé à un courant d'air froid alors qu'il était dans un état de transpiration ; en se réveillant, il sent sa main et son avant-bras engourdis et paralysés ; il n'éprouve cependant aucune douleur. Cet état persistant malgré des onctions excitantes et deux vésicatoires, le membre paralysé diminuant de volume, il se décide à entrer à la Charité (service de Rayer) le 11 août 1849 (trois mois après le début de la paralysie). Il y est soumis à l'électrisation de la manière suivante : un rhéophore était placé dans la main ou sur le dos de la main, et un second rhéophore humide est posé à la partie supérieure du bras. N'ayant obtenu aucune amélioration après neuf applications de ce mode d'électrisation, il demanda sa sortie. Le malade se présenta quelques jours après à ma consultation : je constatai alors que tous les muscles animés par le nerf radial étaient paralysés. Les muscles paralysés jouissaient de leur contractilité électrique ; la sensibilité était augmentée, cependant ils étaient notablement atrophiés. Je localisai l'excitation faradique dans chacun des muscles paralysés, et comme le malade était très-sensible à cette excitation, je n'agis qu'avec un courant à rares intermittences, à forte tension, afin de la faire pénétrer dans l'épaisseur des muscles, et je renouvelai les applications tous les deux jours. Après la deuxième séance, Brivard relevait le poignet, auquel il faisait exécuter des mouvements latéraux. A la cinquième séance, les premières phalanges et le pouce avaient recouvré une partie de leurs mouvements. Après trois semaines de faradisation localisée, la guérison était complète.

Chez ce malade, l'influence thérapeutique de la faradisation loca-

lisée est des plus évidentes, car elle a été immédiate, et cela après trois mois d'un état stationnaire. On a remarqué qu'une première application de l'électricité avait échoué et l'on en comprend la raison : on avait placé les rhéophores très-éloignés l'un de l'autre, de manière que le courant parcourait le membre dans le sens de sa longueur. Ce mode de faradisation avait produit des contractions irrégulières, et par action réflexe. Le malade disait cependant avoir beaucoup souffert de ce mode d'électrisation qui est, on le sait, très-douloureux. Ce fait prouve donc une fois de plus combien il importe de diriger l'excitation électrique sur chacun des muscles paralysés.

Observation CXXXIV.—Madame Marshall, blanchisseuse et concierge, demeurant rue Saint-Antoine, n° 160, âgée de quarante-sept ans, n'a jamais eu de douleurs névralgiques dans les membres, n'a pas été exposée à l'intoxication saturnine, n'a pas eu de coliques ou de constipation. Elle n'est pas sujette à des attaques d'hystérie. Elle habitait depuis trois mois un logemement humide, quand, s'étant endormie un soir, assise sur sa chaise, les bras nus et croisés sur la poitrine, elle se réveilla avec un engourdissement des doigts de la main droite ; son poignet tombait sans qu'il lui fût possible de le relever. Les doigts étaient également paralysés. Elle n'avait aucune douleur, mais elle éprouvait des fourmillements et des engourdissements dans les doigts du côté paralysé ; la sensibilité de la peau était diminuée à l'avant-bras et le sens du toucher perdu. Un médecin fit appliquer sur la face postérieure de l'avant-bras malade des vésicatoires volants dont le dernier fut pensé à la strychnine. Ce traitement n'amena aucune amélioration. Au commencement du mois de juin 1850 (deux mois et demi après le début), elle vint réclamer mes soins, et je constatai que les muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial étaient paralysés, et que ceux de l'avant-bras et de la main étaient seulement affaiblis. La contractilité électro-musculaire était partout normale, mais la sensibilité musculaire paraissait un peu augmentée dans les muscles paralysés, bien que la sensibilité cutanée fût diminuée à la région postérieure de l'avant-bras. Sous l'influence de la faradisation localisée pratiquée tous les deux jours, la guérison fut complète après trois semaines de traitement. J'ai revu cette malade longtemps après ; sa guérison s'était maintenue.

Je pourrais rapporter encore un grand nombre d'autres exemples de ces paralysies du nerf radial à frigore, qui ont guéri par la faradisation localisée, après avoir résisté aux vésicatoires et à la strychnine. Il ne faudrait pas en conclure qu'elles ne guérissent que par la faradisation ; j'en ai vu plusieurs en effet qui ont cédé à l'application de quelques vésicatoires.

Observation CXXXV. — J'ai observé le 22 juin 1854 un malade nommé Quinquet, âgé de dix-neuf ans, coiffeur, demeurant rue de la Calandre,

n° 13, couché au n° 18 de la salle Saint-Ferdinand (Charité, service de Cruveilhier), qui, s'étant endormi sur l'herbe par un temps froid et humide, se réveilla au bout d'une heure avec une paralysie de l'avant-bras droit (c'était le côté appuyé sur l'herbe), bien qu'il n'y éprouvât aucune douleur. Le lendemain, 30 mai 1854, il entra à l'hôpital où je constatai que tous les muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial étaient paralysés; les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et ceux de la main jouissaient de leurs mouvements. La contractilité électrique des muscles paralysés était intacte ; leur sensibilité paraissait augmentée. M. Cruveilhier me proposa de le traiter par l'électricité, mais je le priai de vouloir bien auparavant essayer l'action des vésicatoires dans le but d'expérimenter l'influence de ce traitement. Cinq vésicatoires ont été promenés sur la région postérieure de l'avant-bras ; l'un d'eux fut placé sur le cou, au niveau de l'origine du plexus brachial. Vers le dixième jour, il y eut un commencement d'action sur les radiaux, dont les mouvements et la force revinrent graduellement. Les extenseurs des doigts et le long supinateur montrèrent plus de puissance. Enfin, ce malade guérit après un mois de ce traitement.

Ce fait prouve donc que le traitement du nerf radial à frigore par des vésicatoires peut guérir ces paralysies rhumatismales de l'avant-bras. N'obtiendrait-on pas une guérison plus rapide en les traitant au début par la faradisation localisée? C'est ce que je n'ai pas encore suffisamment expérimenté. Cependant voici en résumé un fait que j'ai recueilli à ce point de vue.

Observation CXXXVI. — Madame Loré, concierge, âgée de cinquante ans, demeurant à Paris, quai de Béthune, n° 36, ayant fait un lavage dans la journée du 27 mai 1853, s'endort le soir sur sa chaise par un temps froid et humide. En se réveillant, elle sent sa main et son avant-bras du côté droit froids et engourdis. Elle ne peut plus s'en servir; son poignet tombe ; ses doigts sont fléchis, et son pouce a perdu ses mouvements. Un vésicatoire est immédiatement appliqué sur la face postérieure de l'avant-bras; mais huit jours après la paralysie est dans le même état. Elle se présente à la consultation de M. Briquet, qui me l'adresse. Je constate alors que les muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial sont seuls paralysés, qu'ils jouissent de leur contractilité électrique normale, mais qu'ils sont plus sensibles à l'excitation que ceux du côté sain. Elle est, dès ce moment, faradisée jour à autre, et en dix séances elle a recouvré ses mouvements.

Ce dernier cas est le pendant de celui qui a été rapporté plus haut (obs. CXXXV), et dans lequel les vésicatoires ont été seuls employés. On voit que la guérison n'a pas été beaucoup plus rapide par la faradisation localisée. Toutefois, je le répète, ces faits sont à l'étude et l'on ne peut encore rien en conclure.

Il ressort, en résumé, des faits que j'ai observés, que la faradisa-

e peut triompher des paralysies du nerf radial à fri-
squelles les médications ordinaires ont échoué; ce sont
lesquels j'ai été le plus souvent appelé à intervenir.

CHAPITRE XI

MUSCULAIRES HYSTÉRIQUES, AU POINT DE VUE ÉLECTRO-PATHOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

ons musculaires hystériques ou hystériformes dans les-
ait les recherches électro-pathologiques et thérapeu-
e vais résumer dans ce chapitre sont : 1° les paralysies
hystériques; 2° les contractures hystériques; 3° les
ériques de la sensibilité et des sens.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIES MUSCULAIRES HYSTÉRIQUES.

Quelques considérations électro-pathologiques.

tion localisée appliquée à l'étude symptomatologique
es hystériques m'a démontré l'existence de certains
s l'état des propriétés musculaires. Ces symptômes
e je vais exposer en résumé, peuvent concourir à éta-
ostic différentiel de ces paralysies.

*ctilité électro-musculaire est normale dans la paralysie
sensibilité électro-musculaire est, au contraire, diminuée
cette même affection.*

tion que je viens de formuler est déduite de nom-
erches expérimentales. Contrôlée par d'autres obser-
me paraît aujourd'hui si bien établie, qu'il serait oiseux
des observations à l'appui de leur exactitude.

xploration électro-musculaire, il n'est plus possible de
jourd'hui la paralysie hystérique avec les paralysies
par l'abolition ou la diminution de la contractilité
ulaire (les paralysies par lésion de la moelle ou des
alysies saturnines, végétales, etc.).

ntation de l'irritabilité était un signe propre à la para-
le, comme Marshall-Hall l'avait inféré de ses expé-
rait difficile de confondre cette dernière avec la para-
ue; malheureusement je n'ai que trop bien démontré
oncer à ce signe diagnostique, puisque j'ai dû conclure
rations électro-musculaires que, dans la paralysie cé-
tabilité n'est ni augmentée ni diminuée.

La coexistence de la diminution ou de l'abolition de la sensibilité électro-musculaire et de l'intégrité de l'irritabilité, que l'on observe dans la paralysie hystérique, distingue presque toujours celle-ci de la paralysie cérébrale, où la sensibilité électro-musculaire est en général intacte.

Faisons maintenant l'application de cette notion. Il n'est personne qui n'ait vu la paralysie hystérique revêtir quelquefois la forme hémiplégique. En conséquence, l'hémiplégie n'étant pas seulement produite par une lésion cérébrale, une paralysie qui, se déclarant chez une jeune fille ou une femme, reconnaît pour cause une tumeur, un kyste, une lésion quelconque, siégeant dans un des hémisphères du cerveau, pourrait, dans certains cas, être prise pour une hémiplégie hystérique. En voici un exemple :

Observation CXXXVII. En 1852, une jeune fille était entrée à la Charité (salle Sainte-Madeleine, n° 5), pour s'y faire traiter d'une hémiplégie gauche datant de six mois, et qui était survenue graduellement. Sa paralysie était incomplète, c'est-à-dire qu'elle consistait dans un affaiblissement des mouvements. Elle était habituellement bien portante avant sa parésie; mais depuis lors elle était mal réglée. On constatait, chez elle, l'existence d'un souffle carotidien. Bien qu'elle n'eût jamais eu d'accès d'hystérie, Beau, alors provisoirement chargé du service, pensa que son hémiplégie pouvait bien être sous la dépendance d'un état hystérique et m'engagea à l'examiner, au point de vue de mes recherches électro-pathologiques. A l'exploration électro-musculaire, je constatai alors l'intégrité de la contractilité et de la sensibilité électriques dans les muscles paralysés, ce qui ne me permit pas de partager l'opinion de Beau sur la nature de cette paralysie. On se rappelle en effet que la paralysie hystérique présente une perturbation dans l'état de la sensibilité qui est ordinairement diminuée et parfois augmentée dans les muscles et à la peau. En l'absence de ces derniers signes, et en présence de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, je diagnostiquai, chez cette jeune fille, une lésion cérébrale, par exemple l'existence d'un tubercule occupant le côté droit de la base du cerveau ; la possibilité de cette hypothèse me paraissait s'appuyer encore sur une expiration prolongée que l'on entendait au sommet du poumon gauche. Cette jeune fille mourut rapidement par suite d'une suffusion séreuse dans les méninges et les ventricules. On trouva à l'autopsie *un tubercule du volume d'un haricot logé dans le pédoncule cérébral droit.*

Je crois que, dans la plupart des cas analogues à celui que je viens de rapporter, on pourrait diagnostiquer l'existence d'une tumeur cérébrale, sans l'exploration électro-musculaire, car on observe alors en général une hémiplégie faciale incomplète du côté correspondant à l'hémiplégie des membres, phénomène morbide que je n'ai pas rencontré dans l'hémiplégie hystérique qui présente seulement quelquefois une diminution de la sensibilité de ce côté de la face.

Il ressort donc de ce qui précède que, lorsqu'il existe alors quelque incertitude dans le diagnostic d'une hémiplégie hystérique, les signes tirés de l'état des propriétés musculaires sont d'une grande utilité.

On pourrait également confondre une hémiplégie hystérique avec une hémiplégie de cause cérébrale. Les mêmes signes qui, dans le cas précédent, ont servi à distinguer l'hémiplégie cérébrale de l'hémiplégie hystérique, éclaireront alors le diagnostic. Je ne rapporte pas les faits dans lesquels j'ai eu l'occasion d'établir le diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique par l'exploration électro-musculaire. J'ai fréquemment, pendant bien des années, mis ce moyen de diagnostic à l'épreuve, dans des circonstances semblables, à la Charité, particulièrement dans le service de M. Briquet, où se trouvaient réunies un très grand nombre d'hystériques. Voicicomment nous avons procédé dans ces recherches : M. Briquet me signalait les sujets atteints de paralysies qui entraient dans son service, après qu'il les avait examinés et qu'il avait établi son diagnostic sur les signes fournis par la symptomatologie. J'explorais alors l'état de la contractilité et de la sensibilité des muscles paralysés, sans interroger les malades, et c'était uniquement des signes fournis par l'état de ces propriétés musculaires que je déduisais mon diagnostic. Est-il besoin de dire encore que l'on doit toujours rattacher les signes fournis par l'exploration électro-musculaire, aux autres symptômes de la maladie? Si j'ai procédé autrement à la Charité, c'était dans le but de démontrer aux confrères et aux élèves qui fréquentaient cet hôpital l'utilité des signes diagnostiques tirés seulement de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, et pour m'édifier de plus en plus moi-même sur leur valeur réelle.

§ II. — Électro-thérapie dans les paralysies hystériques.

I. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

A. — Depuis le commencement de mes recherches, il s'est passé peu de jours, sans que j'aie eu à expérimenter l'inuflence thérapeutique exercée par la faradisation localisée sur la paralysie hystérique. Je pourrais publier sur ce sujet plus d'une centaine d'observations, dans lesquelles on compte un assez grand nombre de guérisons, dont quelques-unes étaient inespérées ou ont été obtenues avec une rapidité vraiment surprenante, après avoir résisté longtemps à des médications variées et rationnelles. Ces faits cliniques prouvent que la faradisation localisée est une médication que l'on peut souvent opposer avec succès à la paralysie hystérique.

Cependant je suis forcé d'avouer que tout est imprévu dans cette action thérapeutique de la faradisation localisée sur ces troubles hystériques ou hystériformes, car, dans telle paralysie de ce genre, j'ai vu trop souvent échouer le procédé de faradisation qui avait triomphé dans des cas en apparence absolument identiques, et ce même moyen guérir, au contraire, alors qu'il semblait irrationnel d'en attendre la moindre influence.

Quelles règles déduire de ces faits cliniques dans lesquels on ne pourrait compter sur ce qui doit arriver sous l'influence de ce mode de traitement? Incapable d'établir par mes recherches sur la paralysie hystérique aucuns principes solides sur lesquels on puisse s'appuyer pour prévoir à coup sûr le résultat de la faradisation localisée, je ne ferai pas un vain étalage des guérisons obtenues par ce moyen, en relatant les nombreuses observations que j'ai recueillies. Dans les éditions précédentes de ce livre, je me suis borné à en rapporter quelques-unes, comme exemples, dans lesquelles je rapprochais les succès des insuccès, afin de démontrer que, s'il est incontestable que la faradisation localisée est une excellente médication à essayer contre la paralysie hystérique, il faut cependant se garder de se laisser entraîner à une confiance trop exclusive dans son emploi.

B. — *On doit, en général, dans la paralysie hystérique, localiser l'excitation électrique dans chacun des organes affectés, et continuer le traitement quelque temps après le retour des mouvements, afin de fixer, pour ainsi dire, la guérison.*

Cette proposition est déduite d'un grand nombre de faits cliniques, je n'en ai cité qu'un. Ce fait a été rapporté avec détails (1), parce qu'il offrait un ensemble assez complet de phénomènes hystériques et paralytiques affectant à la fois les mouvements, la sensibilité et les sens, et que ces troubles fonctionnels, qui avaient résisté jusqu'alors aux autres médications, avaient été successivement combattus avec succès par chacun des procédés spéciaux de la faradisation localisée, appropriés à ces différents désordres de l'innervation. Le lecteur pouvait trouver dans ces détails un enseignement pratique.

Dans ce cas, il m'avait fallu porter l'excitation sur chacun des organes dont la fonction était troublée, et partout l'action de la faradisation avait été immédiate. Mais pour que l'effet thérapeutique obtenu fût conservé, les excitations faradiques ont dû être renouvelées après la guérison. Cette règle de conduite, dans la pratique de la faradisation, est déduite d'ailleurs de la connaissance de ce fait important, à savoir, que de nouveaux accès hystériques tendent à faire retomber les malades dans leur état de paralysie ou d'anes-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. LXV, p. 379, 1861.

thésie. L'expérience m'a démontré que les organes menacés d'une rechute y résistaient d'autant mieux qu'ils avaient été plus souvent faradisés. Aussi m'a-t-on souvent entendu dire, au lit des malades, qu'il fallait continuer le traitement faradique après le retour des mouvements ou de la sensibilité afin d'assurer la guérison. C'est ainsi que j'ai dû agir souvent, dans les cas de paralysies hystériques où j'ai expérimenté l'influence thérapeutique de la faradisation localisée.

C. — Cependant il m'a quelquefois suffi d'une seule excitation électro-cutanée pour guérir la paralysie hystérique. A l'appui de cette observation, j'avais recueilli un exemple bien remarquable (1); ces guérisons rapides dues à la faradisation localisée sont aujourd'hui trop bien connues et ont été contrôlées depuis lors par d'autres praticiens, pour qu'il soit besoin de relater de nouveau ce fait clinique.

D. — Pendant bien des années, de 1848 à 1860, j'ai observé à la Charité, dans le service de M. Briquet, un assez grand nombre d'hystériques dont les membres du côté gauche étaient plus ou moins anesthésiés, et surtout le membre supérieur. Ordinairement cette anesthésie était accompagnée d'affaiblissement musculaire. Il me suffisait presque toujours, dans ces cas, de rappeler la sensibilité cutanée pour voir reparaître la force musculaire normale.

C'est sans doute en allant exciter les centres nerveux par une sorte d'action réflexe que la faradisation cutanée rappelle les mouvements dans ces paralysies hystériques. Il est même des cas où elle semble mieux réussir que la faradisation musculaire.

E. — *Les faits que j'ai recueillis ne m'ont pas permis de reconnaître les signes qui annoncent si la faradisation guérira ou non la paralysie hystérique.*

Quand on a été témoin de ces guérisons obtenues par la faradisation localisée, chez des hystériques dont la paralysie a résisté jusqu'alors, et quelquefois depuis longtemps, aux médications les plus énergiques, on se sent pris d'une sorte d'admiration pour la puissance thérapeutique de l'électricité. Ainsi, j'ai relaté un cas (2) dans lequel s'était montrée une paralysie évidemment hystérique rebelle à toutes les médications, où la malade, qui possédait une certaine aisance, s'était fait longtemps soigner par un médecin habile, sans obtenir d'amélioration. Elle s'était fait ensuite transporter dans la maison de santé de la rue Saint-Denis, où elle avait été traitée énergiquement, pendant cinq mois, par M. Vigla (cautères placés de chaque côté du rachis, strychnine, etc.), et elle en était sortie, disait-elle, exactement dans le même état qu'avant son entrée. Elle se fit alors transporter à la Charité, où on lui

(1) J'en ai rapporté un exemple dans la première édition (obs. CLI, p. 743).
(2) Duchenne, *loc. cit.*, obs. LXXVI, p. 382, 1861.

dit qu'elle trouverait des soins spéciaux. Je la soumis une seule fois à la faradisation cutanée et elle guérit en quelques séances de cette paralysie jusqu'alors si rebelle ! Ici point de doute sur la réalité des phénomènes accusés par la malade, car elle n'avait évidemment aucun intérêt à les simuler, comme le font quelques hystériques ; elle avait fait tous les sacrifices d'argent pour obtenir sa guérison ; et puis elle sortit avec une grande joie de l'hôpital, aussitôt qu'elle fut guérie.

Ce fait et d'autres analogues ont vivement impressionné les personnes qui les ont observés. Si le hasard ne leur faisait rencontrer que des cas semblables, on conçoit qu'il y aurait de quoi leur inspirer une foi bien grande dans ce mode de traitement électrique ; mais la confiance qui peut naître de pareils faits, diminue singulièrement, lorsque l'on voit, comme dans le cas suivant, cette même médication échouer complétement dans des paralysies en apparence identiques avec celle dont on vient de la voir triompher si facilement.

Observation CXXXVIII. — En 1852, je vis, en consultation avec MM. Blache et Rayer, une jeune personne demeurant rue Joubert, à Paris, et qui, depuis une année, était entièrement privée des mouvements des membres inférieurs. Sa paralysie était survenue à la suite d'un saisissement, elle était compliquée de phénomènes hystériques. On avait eu recours à des moyens très-variés et énergiques qui n'avaient point amélioré son état. On lui avait même appliqué des moxas sur le trajet de la colonne vertébrale, d'après le conseil de Rayer qui avait attribué la paralysie à une myélite. Lorsque je fus appelé par M. Blache à essayer l'influence thérapeutique de la faradisation localisée, je constatai que les muscles paralysés possédaient leur contractilité électrique normale, et que les excitations les plus fortes de la peau et des muscles n'occasionnaient pas la plus légère sensation. Il existait de plus une hyperesthésie cutanée et profonde, au niveau des gouttières vertébrales. Il était impossible, en présence de ces symptômes joints à l'histoire de la maladie, de méconnaître l'existence d'une paraplégie hystérique. M'appuyant sur des faits semblables où la guérison avait été obtenue par la faradisation localisée, j'espérais que cette paralysie guérirait facilement. Eh bien ! ce traitement, appliqué pendant un mois, n'exerça pas la moindre influence sur l'état de la paralysie ; l'excitation électro-cutanée avait seulement rappelé légèrement la sensibilité de la peau. La résistance opposée par cette paralysie à tous les moyens thérapeutiques semblait justifier le diagnostic de myélite, porté par l'un des médecins appelés à donner des soins à cette demoiselle, lorsque l'obstacle à l'action nerveuse motrice, que n'avait pu vaincre la faradisation localisée, disparut tout à coup et complétement, bien qu'on n'eût rien fait de nouveau pour combattre la maladie. Voici l'espèce d'émotion qui paraît avoir opéré cette guérison ; elle fut considérée par quelques personnes comme un miracle. La jeune malade ayant une grande foi religieuse avait fait une neuvaine, à la fin de laquelle

elle avait été guérie tout à coup de sa paralysie. Depuis lors, cette guérison spontanée s'est parfaitement maintenue.

Observation CXXXIX. — A côté de cet insuccès de la faradisation localisée, j'en placerai un autre parfaitement identique ; je l'ai observé chez une demoiselle atteinte de paralysie hystérique depuis un an, et qui m'avait été adressée par M. Ricord. Des cautères placés sur la colonne vertèbrale, la strychnine, etc., avaient été employés sans résultats ; trente séances de faradisation localisée n'avaient pas modifié la paralysie, qui, peu de temps après, guérit spontanément.

Dans le premier des deux faits que je viens de rapporter (obs. CXXXVIII), la guérison, il est vrai, eut lieu peu de temps après l'application de la faradisation, de sorte que l'on pourrait à la rigueur faire honneur de cette guérison à l'action tardive de la faradisation, de même que l'on attribue souvent à l'action des eaux minérales des guérisons qui se manifestent après seulement quelques mois qu'on en a cessé la cure. Il serait intéressant d'examiner si réellement les effets thérapeutiques de certaines médications qui n'impriment aucune modification à la maladie, pendant qu'on les applique, ne se manifestent que tardivement. Quant à moi, j'affirme avoir vu des névroses et des névralgies, longtemps rebelles à tous les remèdes, disparaître seulement quinze jours à un mois après l'application de la faradisation localisée, bien qu'elles n'eussent subi aucune modification appréciable au moment du traitement. Cependant, les deux cas cités ci-dessus sont pour moi des insuccès ; s'ils étaient interprétés autrement par quelques personnes, je pourrais rapporter d'autres faits de paralysies hystériques qui ont persisté plusieurs années, bien que je les eusse traitées par la faradisation localisée.

F. — *La paralysie hystérique guérit fréquemment par la faradisation localisée. — La forme paraplégique est celle dans laquelle les chances de succès paraissent les moins grandes.*

Sur plus d'une centaine de paralysies hystériques que j'ai traitées par la faradisation localisée, j'ai obtenu la guérison dans plus de la moitié des cas ; mais je ferai observer que souvent je n'ai été appelé à agir que dans les circonstances les plus défavorables, c'est-à-dire lorsque les autres médications avaient échoué. On sait, en effet, que l'on songe en général à recourir au traitement électrique uniquement comme à une dernière ressource. Il est donc permis d'espérer que la proportion des guérisons augmentera, quand la faradisation sera placée dans les mêmes conditions que toutes les autres médications, et qu'on ne lui livrera plus seulement les cas difficiles.

On sait que la paralysie hystérique revêt des formes variées. M. Briquet a démontré par des faits (1) que la plupart de ses mani-

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Paris, 1859, p. 441 et suiv.

festations morbides : les paralysies du mouvement, les hyperesthésies ou anesthésies cutanées, les paralysies des sens (de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût) siégent presque toujours du côté gauche. Cette règle, qui a été formulée dans les thèses publiées par ses élèves, découle des nombreuses recherches de ce savant observateur sur l'hystérie. J'ai vu, en effet, ces phénomènes souvent localisés du côté gauche, aux membres, au tronc et à la face, et quelquefois dans le membre supérieur gauche. Tantôt la paralysie se généralise, et tantôt elle se fixe dans les membres inférieurs. Si, dans ces derniers cas, elle prédomine dans un côté, c'est presque toujours dans le côté gauche. (Je signale ce fait en passant, car il peut éclairer certains cas de diagnostic difficile.) Eh bien ! il ressort des faits que j'ai observés, que c'est le plus ordinairement lorsque la paralysie hystérique s'est fixée dans les membres inférieurs, que la faradisation localisée a échoué.

G. — *Comment on doit pratiquer la faradisation, lorsqu'on l'applique au traitement de la paralysie hystérique.*

La sensation provoquée par l'excitation électrique, alors même qu'elle n'est pas douloureuse, est tellement étrange, anormale, qu'elle peut provoquer une attaque d'hystérie chez les personnes qui n'y sont pas habituées. Cette sensation les impressionne d'autant plus que leur imagination leur fait redouter presque toujours l'application de l'électrisation. Dans les premiers temps de mes recherches, il m'arrivait fréquemment de provoquer des accès hystériques que j'attribuais uniquement à l'influence de l'électrisation, et qui ne faisaient qu'augmenter les préventions que les malades et même les personnes qui les entouraient, avaient conçues déjà contre son application. Ayant eu le soin d'habituer graduellement les malades à la sensation électrique, en commençant par des doses très-faibles, et en dissipant ainsi leurs préventions, je n'ai plus vu survenir les crises nerveuses produites évidemment par une influence morale. Je conseille donc de consacrer la première séance à habituer ainsi les hystériques aux sensations électriques. En agissant de la sorte, on ne tarde pas à pouvoir administrer les doses les plus fortes du courant d'induction.

La diminution de la sensibilité musculaire, qui complique la paralysie hystérique, indiquerait l'emploi du courant de la première hélice et des intermittences rapides qui agissent énergiquement sur la sensibilité musculaire, en même temps qu'elles provoquent le retour des mouvements ; mais la faradisation musculaire à intermittences rapides n'est pas toujours applicable chez les hystériques. Ainsi, j'en ai vu un bon nombre qui pouvaient supporter les excitations musculaires les plus fortes, les plus douloureuses, pourvu que les intermittences du courant fussent assez éloignées les unes des

autres, et chez lesquelles les contractions produites par un courant rapide ne manquaient jamais de produire une attaque d'hystérie. Ce n'était pas que ces malades trouvassent ce mode de faradisation musculaire plus douloureux, car j'avais le soin d'agir avec un courant peu intense ; mais la sensation toute spéciale qu'il produisait occasionnait des tournoiements, des éblouissements, un malaise général, bientôt suivi d'une crise nerveuse. Je n'en ai pas moins continué d'employer ce mode de faradisation chez quelques-unes de ces malades, qui, loin de s'y habituer, en conservaient une impression si désagréable, que l'idée qu'elles allaient être faradisées de la même manière suffisait pour les faire tomber en convulsions. Mais à l'instant où je recommencais à faire contracter leurs muscles avec un courant à intermittences éloignées, les accès d'hystérie cessaient de se produire, pendant l'opération. Je signalerai encore un phénomène curieux : chez ces mêmes malades, que la faradisation musculaire à courant rapide faisait tomber en spasme nerveux, je pouvais produire les sensations cutanées les plus douloureuses par la faradisation de la peau à courant rapide, sans provoquer le moindre accès nerveux. En résumé, bien que la faradisation musculaire à intermittences rapides soit le meilleur mode d'électrisation qu'il convienne d'appliquer au traitement de la paralysie hystérique, il ressort des considérations précédentes, que l'on doit y renoncer, lorsqu'il provoque des crises nerveuses, et le remplacer par la faradisation musculaire à rares intermittences.

Il faut en général diriger l'excitation musculaire sur chacun des muscles paralysés, sans négliger de stimuler les troncs nerveux. J'ai dit, — et j'en ai donné la preuve, dans des faits dont j'ai exposé la relation, — qu'il suffit quelquefois d'exciter la sensibilité cutanée pour guérir la paralysie hystérique; c'est ce qu'on aura plus de chance d'obtenir, quand la sensibilité cutanée sera considérablement diminuée, dans la paralysie hystérique que l'on aura à traiter. On devra donc ne pratiquer, dans ce cas, que la faradisation électro-cutanée, pendant les deux ou trois premières séances, afin de juger du degré d'influence thérapeutique que ce mode d'excitation exerce sur la paralysie musculaire. Si cette dernière était ainsi notablement améliorée, on y joindrait la faradisation musculaire localisée, en insistant moins sur celle-ci que sur la faradisation cutanée. Mais, si l'on n'obtenait aucun amendement dans l'état de la paralysie, on n'emploierait plus l'excitation électro-cutanée, qu'autant que cela serait nécessaire au rétablissement de la sensibilité de la peau, et l'on aurait recours seulement à la faradisation musculaire localisée.

Le traitement est beaucoup plus douloureux par l'excitation électro-cutanée : aussi rencontre-t-on quelques malades qui refusent de s'y soumettre. Je n'ai pas besoin de dire que, dans ce cas, on doit

essayer de guérir la paralysie par la faradisation musculaire à rares intermittences, et ne recourir à l'excitation électro-cutanée qu'après avoir vu échouer le premier mode d'excitation.

Les procédés de faradisation que l'on aura à appliquer au traitement des autres paralysies hystériques, de la vessie, des intestins, de la voix, de l'ouïe, de la vue, de l'odorat et du goût, et dont il a été déjà question, page 94 et suivantes, seront exposés, par la suite, avec plus de détails, en traitant spécialement de ces espèces de paralysies locales.

II. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE DES COURANTS CONTINUS DANS LES PARALYSIES MUSCULAIRES HYSTÉRIQUES.

Depuis que l'usage thérapeutique des courants continus est redevenu une *sorte de mode*, introduite en France dans la pratique médicale par quelques Allemands, j'ai dû, bien des fois, les appliquer au traitement des paralysies musculaires hystériques, afin de répondre aux désirs des confrères qui m'adressaient leurs malades. En même temps j'ai soumis expérimentalement aux courants continus, la plupart des paralysies hystériques qui se présentaient à ma clinique civile.

J'ai donc pu acquérir une assez grande expérience sur la valeur thérapeutique de ces courants appliqués à cette espèce de paralysie. Eh bien ! je déclare que les courants constants continus stabiles (les seuls vrais) ne m'ont pas donné, dans les paralysies musculaires hystériques, de résultats aussi satisfaisants que la faradisation localisée ; que, souvent, après les avoir appliqués vainement, il m'a fallu en venir à localiser, dans chacun des muscles paralysés, le courant d'induction ou le courant galvanique interrompu, ou les courants dits continus labiles qui, je l'ai démontré (voy. p. 179, B), sont de véritables courants galvaniques interrompus. Est-il besoin de rappeler ici que les courants galvaniques interrompus ou labiles localisés, exercent à peu près la même action thérapeutique que la faradisation localisée, mais qu'ils ont l'inconvénient d'altérer la peau, par leur action électrolytique, et en conséquence que la faradisation localisée leur est préférable.

ARTICLE II

CONTRACTURES HYSTÉRIQUES. — CONTRACTURES RÉFLEXES ASCENDANTES PAR TRAUMATISME ARTICULAIRE. — CHORÉE ET TIC INDOLENT.

§ I. — Contractures hystériques.

I. — SYMPTOMATOLOGIE.

Voici sommairement, d'après les faits que j'ai recueillis, l'étude clinique que j'ai faite sur la symptomatologie de ces contractures.

Je les ai presque toujours vues survenir à la suite d'une vive émotion, d'un saisissement, d'une grande frayeur, etc. Elle débute en général par une attaque d'hystérie, suivie de la contracture localisée dans un ou plusieurs membres qui en même temps sont frappés de paralysie ou de parésie musculaire, avec hypéresthésie ou anesthésie cutanée. Quelquefois c'est une parésie suivie ou accompagnée de contractures, qui apparaît d'abord ; les crises hystériques ne viennent qu'à une période plus ou moins avancée de la maladie.

Les contractures (dites aussi raideurs) sont ordinairement permanentes, ou bien elles sont temporaires. Dans ce dernier cas, le retour en est provoqué d'une manière réflexe par une émotion ou excitation quelconque, et durent alors de quelques minutes à plusieurs heures.

Observation CXL. — J'ai rencontré une malade dont le membre supérieur droit était considérablement affaibli, ce qui ne l'empêchait pas de s'en servir pour des usages manuels légers, le travail à l'aiguille par exemple ; mais lui fallait-il faire un effort pour lever un fardeau, pour serrer fortement la main, tous les muscles fléchisseurs des doigts, du poignet et de l'avant-bras sur le bras se contracturaient avec une force extrême, d'une manière continue pendant plusieurs heures. Chez cette malade, la contracture des muscles extenseurs du pied sur la jambe durait depuis plus d'une année.

On voit donc que ces deux formes de contracture (les contractures permanentes, et les contractures temporaires par action réflexe), se trouvent quelquefois réunies chez le même individu.

Les contractures affectent habituellement certains ordres de muscles, dans les membres ou dans les segments de membre, où elles se localisent : ainsi elles atteignent aux membres supérieurs, les muscles animés par le nerf médian ; à la jambe par le nerf sciatique poplité interne ; à la cuisse par le nerf crural. Presque toujours, je les ai trouvées siégeant dans le triceps sural, ce qui occasionne un varus équin et à la longue un véritable pied-bot avec déformation des surfaces articulaires. Souvent, lorsque j'essayais de fléchir fortement le pied sur la jambe, les muscles contracturés étaient agités de contractions convulsives, de trémulations qui gagnaient tout le membre ,si l'expérience durait quelque temps.

Ces phénomènes morbides ressemblent tellement à ceux qui sont symptomatiques de la sclérose fasciculée des cordons latéraux, que l'on est conduit à admettre un état hypérhémique de ces cordons.

La nature de cette hypérhémie est-elle irritative ou neuro-paralytique? Quoi qu'il en soit, plusieurs faits me portent à croire qu'à la longue cet état morbide des cordons latéraux peut, malgré son origine

hystérique, produire une sclérose des cordons latéraux comme les contractures réflexes *arthritiques* que j'ai déjà décrites (voy. 199, D).

II. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic différentiel des contractures paralytiques hystériques ou hystériformes d'avec les contractures symptomatiques de la sclérose des cordons latéraux paraît fort difficile, cependant je vais essayer d'indiquer leurs principaux caractères distinctifs.

La plupart des contractures hystériformes que j'ai recueillies sont survenues tout à coup, après une très-vive émotion; dans la sclérose fasciculée des cordons latéraux, les contractures se sont manifestées très-lentement et progressivement, après avoir été longtemps précédées de parésie. Si ces signes distinctifs tirés de la marche ou processus morbide de la maladie ne suffisaient pas, ou s'ils n'étaient pas assez manifestes, les symptômes hystériques ou hystériformes viendraient en aide au diagnostic et même juger la question. Ils sont extrêmement variés et, pour en faire ressortir la valeur, j'en citerai quelques exemples.

Observation CXLI. — *Résumé analytique.* — Fille âgée de 24 ans, habituellement bien portante et bien réglée, employée chez un boulanger. — Portant journellement le pain chez un monsieur de ses pratiques, elle le trouva, un jour, mort dans son lit, et en éprouva un si grand saisissement qu'elle fut prise d'une crise hystérique des plus violentes, qui dura plusieurs heures. — Après cette crise, elle resta privée de mouvements, les membres inférieurs restèrent comme tétanisés, présentant un double équin varus des plus prononcés. — Sa menstruation fut supprimée. Elle fut en même temps frappée de cécité. Certains sens furent pervertis d'une manière étrange; si on la pinçait ou si on lui parlait à droite, elle sentait et entendait du côté opposé.

Les contractures tétaniformes persistèrent plusieurs années dans les extenseurs du pied sur la jambe, longtemps après la disparition des autres troubles fonctionnels. Cette persistance pouvait faire craindre qu'elles ne fussent symptomatiques d'une lésion de la moelle; cependant l'ensemble des phénomènes morbides que je viens d'exposer succinctement ne pouvait me laisser aucun doute sur leur nature hystérique.

Ce diagnostic fut un jour complétement justifié par leur disparition subite et spontanée, ne laissant après elles que des déformations articulaires occasionnées par la longue attitude vicieuse caractéristique du varus équin.

Observation CXLII. — J'ai rapporté, dans les éditions précédentes (1), l'observation d'une jeune fille qui, éprouvant un grand saisissement (en en-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, Obs. IV; 1853.

tendant battre le rappel dans les rues de Paris, en 1848, et croyant qu'on allait se battre), eut, pour la première fois, une attaque d'hystérie, à la suite de laquelle elle eut une contracture des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, du poignet et des doigts du côté gauche, contracture qu'elle conserva plusieurs années, malgré des médications très-variées. J'ai exposé dans son observation détaillée les singuliers phénomènes hystériques qu'elle éprouvait : on ne pouvait lui faire la plus légère application de l'électricité d'induction sans les provoquer. — Les courants continus n'ont pas été essayés dans ce cas. — Après deux ans de durée, cette contracture disparut un jour tout à coup à la suite d'une douche d'eau froide sur la surface du corps.

Ici encore la nature hystérique de cette contracture ne saurait être douteuse.

J'ai rencontré des cas où le diagnostic paraissait incertain, en raison de l'insuffisance des phénomènes hystériques, ou de leur manifestation tardive.

§ II. — Valeur de l'électrothérapie par courants intermittents et par courants continus, dans les contractures hystériques ou hystériformes, dans les contractures ascendantes réflexes par traumatisme articulaire, dans la chorée, dans les tics indolents.

I. — DANS LES CONTRACTURES HYSTÉRIQUES OU HYSTÉRIFORMES.

A. — Ordinairement, ai-je dit, les contractures hystériques se localisent, aux membres supérieurs, dans les fléchisseurs des doigts ou du poignet ou de l'avant-bras, et, aux membres inférieurs, dans les extenseurs du pied sur la jambe ou dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, ou à la fois dans tous les muscles moteurs de ces différents ordres de muscles ; j'ai essayé de combattre ces contractures en faisant passer le courant d'induction à intermittences rapides dans les antagonistes des muscles contracturés.

Une seule fois j'en ai obtenu la guérison en une dizaine de séances ; chaque séance de quatre à cinq minutes de durée et la dose moyenne a été suivie de la cessation des contractures qui revenaient plus tard, mais de moins en moins fortes, et à des intervalles de plus en plus éloignés, jusqu'à leur entière disparition.

Dans tous les autres cas, non-seulement ce procédé de faradisation, mais tous les autres n'ont produit aucun amendement dans l'état des contractures hystériques ; ils les ont souvent aggravées. Les malades sont quelquefois tellement irritables que la faradisation provoque des désordres nerveux les plus étranges, par exemple comme dans l'observation CXLII. Il est évident qu'alors la faradisation est formellement contre-indiquée. En somme, on doit être très-circonspect dans l'application thérapeutique de la faradisa-

tion localisée au traitement des contractures hystériques, et y préparer les malades en simulant d'abord l'opération et en commençant par des doses très-faibles.

B. — Le *courant continu descendant stabile* peut être toléré dans les contractures hystériques, alors que les courants interrompus (faradisation ou courant galvanique interrompu) ne sont pas applicables, et faire disparaître les contractures. Cette proposition est la déduction à tirer d'un fait clinique dont voici le résumé.

Observation CXLIII. — En juillet 1869, une jeune personne tombe subitement pour la première fois, à la suite d'une vive émotion, dans une attaque d'hystérie qui ne s'est reproduite que trois fois depuis plusieurs années. (Un de ses proches parents chez lequel elle se trouvait en visite avait été frappé de mort en sa présence.) Le lendemain, contracture des extenseurs du pied sur la jambe droite et parésie des autres mouvements du membre inférieur de ce côté, sans douleur, mais avec affaiblissement de la sensibilité cutanée; en outre les moindres efforts qu'elle fait pour mouvoir les segments de ce membre provoquent la contracture tétaniforme du membre entier, qui dure d'une à deux heures. — En janvier 1870, les contractures paralytiques gagnent le membre inférieur opposé, mais à un moindre degré. Aux phénomènes morbides précédents s'ajoute, en février, une parésie des membres supérieurs, qui, sous l'influence du moindre effort, se complique d'une contracture temporaire, durant plusieurs heures, des fléchisseurs des doigts, du poignet et de l'avant-bras sur le bras. Dès le début, la malade soignée par un médecin des plus distingués, M. Crass, professeur à l'École de médecine navale de Brest, a été traitée par le bromure de potassium, par la faradisation des antagonistes des muscles contracturés, puis par le courant continu de l'appareil Gaiffe (au chlorure d'argent et à 36 éléments), et enfin par l'hydrothérapie. Pendant ce traitement, la maladie n'en a pas moins marché comme il vient d'être dit et l'électrisation a paru même augmenter les contractures.

Tel était l'état de cette malade, lorsqu'elle fut confiée à mes soins en mars 1870. Comme je voulais essayer de faire tolérer le courant continu descendant stabile traversant longitudinalement les nerfs où siégeaient les contractures, je fis passer, dans le crural droit, un courant de 21 éléments de la pile de Ruhmkorff et Duchenne (au proto-sulfate de mercure et à 6 centimètres d'immersion); quelques secondes après le membre se contractura tétaniquement. Ayant alors suspendu l'application du courant continu, jusqu'à ce que cet état de contractures générales eut disparu, je fis passer de nouveau, dans le crural, le même courant continu à 21 éléments à son minimum d'immersion (3 à 5 millimètres d'immersion), c'est-à-dire à son minimum d'électricité de quantité ; alors il fut parfaitement toléré pendant 10 minutes sans provoquer de contractures réflexes. Dans les séances suivantes, je fis passer ce même courant continu stabile, pendant quelques minutes, dans chacun des nerfs des membres inférieurs et supérieurs, donnant plus de temps à ceux du côté droit. La tolérance s'établit si bien que je pus augmenter peu à peu la

tension du courant, c'est-à-dire le nombre des éléments jusqu'à 28, 35, tout en conservant le courant à son minimum de quantité (d'immersion) et faire deux séances par jour.

Après une dizaine de séances, les contractures avaient notablement diminué, la force avait augmenté dans les membres supérieurs, la malade pouvait s'en servir pour les ouvrages manuels légers, et soulever même une carafe pleine d'eau, sans provoquer des contractures réflexes, comme auparavant. Enfin après six semaines de ce traitement, les contractures avaient complétement disparu, la force des membres était à peu près normale et les fonctions locomotrices étaient rétablies. — Je dois ajouter que, dans le but de combattre l'excitabilité de cette jeune personne, j'ai administré à l'intérieur, dans la dernière quinzaine de ce traitement, le chloral qui a été continué un mois encore après la guérison.

En résumé, l'action thérapeutique du courant continu descendant stabile sur le centre spinal paraît incontestable, dans le cas précédent : 1° il a combattu l'excitabilité extrême de la moelle, en diminuant peu à peu les contractures permanentes, jusqu'à les faire disparaître complétement et en empêchant les contractures réflexes de se produire pendant les efforts musculaires ; 2° en même temps, il a augmenté progressivement la force musculaire, et rétabli ainsi les fonctions des membres inférieurs et supérieurs.

Un enseignement important ressort aussi de ce fait clinique, au point de vue du procédé opératoire dans l'application du courant continu. On a vu, en effet, non-seulement que la faradisation était contre-indiquée dans ce cas, en raison de la trop grande excitabilité de la moelle, mais aussi qu'une première cure par les courants continus stabiles avait paru aggraver les contractures de la malade, au point de devoir y renoncer ; que cependant je suis revenu plus tard au courant continu, mais appliqué selon les données de la physiologie expérimentale, de manière à combattre l'excitabilité de la moelle, c'est-à-dire en lui donnant une direction centrifuge ; que j'ai réussi enfin à le faire tolérer par la malade, en employant un courant continu stabile, et surtout en lui donnant aussi peu d'électricité de quantité que possible, en graduant sa tension, de manière qu'il pût être toléré. En un mot, dans ce fait, on a vu que le courant continu stabile, administré rationnellement, aurait échoué, s'il n'avait été approprié au cas particulier, si, en d'autres termes, le degré de son électricité de tension, et surtout de quantité, n'avait pas été dosé, en raison de l'excitabilité de la malade.

C. — Il m'est arrivé de guérir, comme par enchantement, par la faradisation cutanée, certaines contractures hystériformes très-circonscrites.

§ III. — Dans les contractures ascendantes réflexes, par traumatisme articulaire ; dans la chorée ; dans les tics indolents.

A. — J'ai appelé contractures ascendantes, par traumatisme articulaire, des contractures qui surviennent, en général, à la suite de violences exercées sur certaines articulations, principalement sur celle du poignet après une chute faite sur la paume ou le dos de la main, ou à la suite de violences exercées sur les mêmes jointures, qui produisent une arthrite plus ou moins intense, ou une simple douleur articulaire. J'ai exposé précédemment (1re partie, chap. III, page 199) la description sommaire de cette espèce de contracture, non encore signalée par les auteurs. On y a vu les résultats de mes expériences comparatives sur la valeur thérapeutique des courants continus, et de la faradisation à intermittences rapides des antagonistes, appliqués au traitement de ces contractures.

B. — J'ai fait comparativement quelques expériences cliniques sur la valeur thérapeutique de la faradisation localisée, et des courants continus appliqués au traitement de la *Chorée*. Les résultats en ont été exposés dans le même chapitre (1re part., chap. III, p. 204, *e*).

On a vu aussi dans le même chapitre les expériences électrothérapeutiques que j'ai faites dans quelques cas de tic indolent de la face.

C. — Mais il existe des tics par habitude qui guérissent facilement dans les premiers temps, lorsqu'on les combat de bonne heure. J'en citerai quelques exemples.

J'ai été consulté pou des espèces de pseudo-tics indolents de la face, survenus sans cause connue, ordinairement chez des adolescents, et existant depuis un an ou deux. Ils consistaient dans la contraction, pendant quelques secondes, d'un ensemble de muscles, se reproduisant d'abord plusieurs fois dans la journée, et devenant de plus en plus rapprochés, au point de devenir presque incessants. C'est dans ces conditions qu'ils m'ont été présentés. La volonté pouvait les faire cesser à l'instant ou les prévenir, par exemple, lorsqu'on grondait les jeunes sujets qui en étaient atteints, ou qu'on les menaçait d'une punition; c'est ce qui caractérise principalement ces espèces de tics des tics vrais. Pour cette raison, je propose de les appeler pseudo-tics.

Ceux pour lesquels j'ai été consulté s'étaient d'abord établis par la négligence des parents ; lorsque l'habitude en avait été contractée, les enfants s'y livraient avec une sorte de frénésie, comme pour rattraper le temps perdu, dès qu'ils ne se trouvaient plus en

présence des personnes qui les grondaient ou les punissaient.

La forme de ces tics est assez variée : ainsi tantôt le tic est limité, il consiste, par exemple, soit dans l'élévation des sourcils et des paupières, ou dans des mouvements en sens contraire, soit dans la contraction des muscles qui rapprochent ou resserrent les lèvres, ou qui les écartent en tous sens; tantôt enfin, mais plus rarement, les contractions des muscles de la face sont plus ou moins généralisés.

Ces pseudo-tics, après avoir duré bien des années, peuvent passer à l'état de tics vrais, et devenir alors incurables, comme le prouve le cas suivant.

Observation CXLIV. — M. X..., âgé environ de 45 ans, est venu me consulter en 1869, pour un cas de tic vrai, localisé dans les muscles orbiculaires des paupières, datant de quelques années, mais qui avait été précédé d'un pseudo-tic des mêmes muscles, contracté vers l'âge de cinq à six ans. En présence de ses parents qui le corrigeaient vertement, il parvenait à vaincre ces contractions musculaires; mais lorsqu'il était seul, il s'en dédommageait. Plus tard son amour-propre suffisait pour empêcher ces contractions, lorsqu'il se trouvait en présence de témoins, quitte à se soulager dans la solitude par la contraction vigoureuse des mêmes muscles. Depuis deux ans, il ne pouvait plus maîtriser ces spasmes qui étaient devenus tellement fréquents qu'ils l'empêchaient de lire ou d'écrire. Aucun remède, ni la faradisation localisée ni les courants continus n'avaient pu le guérir ou même le soulager.

En somme, le cas précédent montre qu'un pseudo-tic de la face datant de l'adolescence peut, après avoir persisté de longues années, devenir un tic vrai incurable, conséquemment, qu'il importe de le combattre de bonne heure, afin que l'habitude ne le rende pas difficile à guérir, sinon quelquefois incurable.

L'intimidation est le seul moyen de traiter le pseudo-tic indolent de l'enfance. Dès qu'apparaissent les grimaces occasionnées par lui, on doit menacer l'enfant d'une punition sévère, s'il continue de les faire. Ce moyen réussit presque toujours. Dans des cas où il avait échoué, et qui dataient de plusieurs mois à une ou deux années, voici l'artifice dont j'ai usé, afin d'impressionner l'imagination des enfants. Je leur ai mis un bandeau sur les yeux et j'ai fait modérément, pendant quelques secondes, une excitation électro-cutanée sur un point de la peau, par exemple d'une oreille ou du nez, leur faisant croire que je les brûlais, sans laisser de traces. Ils sentaient, en effet, très-vivement, l'impression d'une douleur cuisante, analogue à celle qui est occasionnée par le feu, et poussaient de grands cris. L'opération finie, je recommandais aux parents de me ramener ces enfants, s'ils recommençaient à faire des grimaces,

en les menaçant d'agir plus fortement encore et sur plusieurs points. Leur imagination était alors tellement impressionnée, qu'ils s'observaient sans cesse, pour perdre l'habitude de grimacer, et qu'en peu de temps ils s'en étaient corrigés. Il m'a fallu cependant revenir quelquefois à une ou deux nouvelles excitations, avant d'avoir atteint complétement mon but.

Le pseudo-tic par habitude ne se montre pas seulement à la face. Je citerai un seul exemple de pseudo-tic.

Observation CXLV. — Un garçon de 8 à 9 ans m'a été adressé il y a quelques années par M. Bouvier, comme étant atteint de troubles fonctionnels, fort bizarres et d'un diagnostic difficile. Pendant la marche en effet et au moment où le membre inférieur droit oscillait d'arrière en avant, il élevait fortement l'épaule gauche, inclinait un peu son tronc du côté gauche et lui imprimait un mouvement de torsion. Cet ensemble de mouvements pathologiques s'observe habituellement dans la paralysie droite des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et des muscles moyens et petits fessiers. (Le mécanisme de ces troubles fonctionnels a été exposé ailleurs (1); je le rappellerai quand je traiterai des paralysies partielles.) Mais quelle fut ma surprise, lorsqu'à un examen plus approfondi, je reconnus chez mon petit malade que ces muscles jouissaient de leur force et de leur mobilité normales. Je déclarai cependant à sa mère que son membre inférieur droit avait dû avoir été atteint d'une paralysie ; voici ce qu'elle m'apprit alors. Plusieurs années auparavant, son enfant avait en effet été privé des mouvements des membres inférieurs, pendant plusieurs mois après lesquels sa paralysie était restée limitée dans quelques mouvements du membre inférieur droit; ainsi, lorsque l'enfant se trouvait couché sur le dos, il ne pouvait fléchir la cuisse sur le bassin, et debout il ne pouvait la détacher du sol.

C'est alors que, dans la déambulation, il a exécuté les singuliers mouvements décrits ci-dessus et que je constatai encore au moment où il m'était présenté. La première fois que je les ai observés chez cet enfant j'ai été convaincu que la paralysie avait dû exister à droite dans les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin (psoas iliaque) et dans les fessiers profonds du même côté, et que, s'il avait conservé les mouvements pathologiques habituellement symptomatiques de cette paralysie locale, ce ne pouvait être que le résultat de l'habitude qui avait produit une sorte de tic, qu'il serait facile de corriger peut-être par l'intimidation. Mais, quoique l'on fît, ce garçon prétendit qu'il ne pouvait marcher autrement, et lorsqu'il me fut ramené quelques jours après, j'allais recourir à mon moyen habituel (l'intimidation par l'excitation électro-cutanée), lorsque l'idée me vint de lui faire faire l'exercice suivant. L'ayant placé entre deux planches posées horizontalement à une hauteur telle que ses membres supérieurs tombant le long du corps, ses doigts pouvaient atteindre la surface des planches, je lui dis de marcher en traçant un sillon avec l'extrémité de ses doigts dans du sable étendu sur ces

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., p. 402. 1866.

planches, lui promettant une récompense s'il réussissait. Il fallait pour cela que ses épaules fussent maintenues volontairement abaissées, pendant qu'il marchait, c'est ce qu'il put faire immédiatement, grâce à l'espoir d'une récompense. En quelques jours, ce garçon fut guéri de son pseudo-tic de l'épaule et du tronc, à l'aide de cet exercice gymnastique répété plusieurs fois par jour pendant un certain temps.

CHAPITRE XII

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES ET CÉRÉBELLEUSES.

Je reproduirai aussi sommairement que possible, dans ce chapitre, les considérations qui ont paru dans les précédentes éditions, me réservant néanmoins d'y ajouter quelques notes.

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

§ I. — Électro-pathologie des paralysies cérébrales.

I. — ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ MUSCULAIRE.

Marshall-Hall a écrit : « Dans la paralysie cérébrale, l'irritabilité a augmenté (1). » J'ai démontré précédemment (chap. III, 2e partie, pag. 451) que, par le procédé d'expérimentation appliqué par ce célèbre physiologiste à ses recherches sur l'état de l'irritabilité musculaire, dans les paralysies spinales et cérébrales, on pouvait seulement connaître l'état de l'excitabilité réflexe de la moelle, et que, pour déterminer exactement l'état de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies, il était absolument nécessaire de localiser exactement l'excitation dans les muscles paralysés. C'est à l'aide de cette méthode de faradisation que j'ai recherché s'il est vrai que l'irritabilité est augmentée dans les paralysies cérébrales.

Il faut, dans ce genre de recherches, se tenir en garde contre diverses causes d'erreur que je vais signaler.

A. — Les contractures qui compliquent fréquemment les paralysies cérébrales, peuvent masquer l'état de l'irritabilité électrique des muscles paralysés, et même faire croire à la diminution de cette propriété musculaire. Supposons, par exemple, que, dans un cas d'hémiplégie de cause cérébrale, on ait à examiner, du côté paralysé, l'état d'irritabilité des muscles extenseurs de la main d'un sujet dont les fléchisseurs sont contracturés ; les muscles se contracte-

(1) Marshall-Hall, *loc. cit.*

ront alors faiblement sous l'influence d'un courant, qui serait cependant assez fort pour mettre énergiquement en action les muscles homologues du côté sain. D'un autre côté, les muscles contracturés ne répondent pas mieux que les précédents à l'excitation électrique. On n'en conclura certes pas que la contractilité est diminuée, car, dans le premier cas, les muscles mis dans un état d'élongation par leurs antagonistes contracturés ne peuvent manifester leur contractilité électrique, et, dans le second, les muscles, déjà raccourcis par la contracture, ne peuvent plus se contracter davantage. Il faut donc, dans ce genre de recherches, expérimenter sur des membres en complète résolution, sans complication de contracture.

B. — On ne doit pas tenir compte des différences très-faibles que l'on pourrait observer dans l'état de la contractilité des deux côtés du corps, surtout lorsqu'on expérimente *a minima*, selon le procédé de Marshall-Hall; cette faible inégalité entre les deux côtés du corps existe en effet à l'état normal. Voici comment j'ai expérimenté pour arriver à la connaissance de ce fait : plaçant alternativement les rhéophores sur les mêmes points et au niveau des muscles homologues, puis, le courant étant extrêmement faible, j'ai augmenté graduellement ce dernier jusqu'à ce que le muscle commençât à se contracter. J'ai répété ces expériences sur un très-grand nombre de sujets sains, et j'ai noté à quel degré de faradisation les muscles de chaque côté du corps entraient en contraction. Eh bien ! j'ai toujours observé que les muscles de l'un des côtés du corps étaient plus excitables, mais cela d'une manière irrégulière, tantôt à gauche et tantôt à droite.

Ces expériences, faites dans des paralysies cérébrales non compliquées de contractures, ont donné des résultats identiques. Lors donc que, par hasard, les muscles du côté paralysé sont entrés les premiers en action, je me suis gardé de conclure de ces expériences, avec des courants excessivement faibles que l'irritabilité était augmentée, comme l'a fait Marshall-Hall (1).

Existe-t-il, à l'état normal, une légère différence entre les deux côtés du corps; ou bien cela tient-il à la résistance plus grande opposée au courant par une plus grande épaisseur de tissu à traverser existant tantôt à gauche, tantôt à droite? Cette dernière raison me paraît la plus vraisemblable. Je n'ai pas besoin d'ajouter, après ce qui précède, que l'on doit toujours tenir compte de l'état anatomique des membres et des régions sur lesquels on expérimente, car il

(1) Ce physiologiste a expérimenté seulement avec des minima, et le hasard a pu l'induire en erreur, car j'ai répété ses propres expériences en galvanisant comme lui les muscles par action réflexe sur des sujets sains et sur des sujets frappés d'hémiplégie cérébrale; les résultats ont été les mêmes que dans les expériences que j'ai faites avec la faradisation localisée dans les muscles, en procédant par minima.

est évident que si, par exemple, ils sont œdématiés, le courant pour arriver au muscle devra toujours être plus intense.

Ayant évité toutes les causes d'erreur que je viens de signaler, il m'a été impossible de constater, dans les nombreux cas qui ont été soumis à l'exploration électro-musculaire, que l'irritabilité est augmentée, ainsi que l'a prétendu Marshall-Hall, par le fait de la paralysie cérébrale ; je l'ai toujours trouvée dans son état normal.

Enfin la sensibilité électro-musculaire est en général intacte dans la paralysie cérébrale.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES PARALYSIES CÉRÉBRALES, TIRÉ DE L'ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ MUSCULAIRE.

Des considérations et des faits que j'ai exposés antérieurement j'ai tiré les déductions suivantes : 1° Marshall-Hall a le premier essayé de faire servir la différence d'irritabilité entre le côté malade et le côté sain, à établir le diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales et les paralysies spinales (contrairement à l'assertion de M. Jaccoud, je n'ai jamais contesté ce fait); avec le procédé d'expérimentation employé par le physiologiste anglais, il n'était pas possible de connaître l'état réel de la contractilité électrique des muscles paralysés; 2° le premier, il a écrit : *Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés ; dans les paralysies cérébrales, l'irritabilité augmente ;* mais cette proposition est trop générale, pour ce qui a trait aux paralysies spinales; elle est inexacte pour les paralysies cérébrales. J'ai démontré en effet ci-dessus, d'une part, que dans les *paralysies consécutives aux lésions de la moelle, la contractilité électro-musculaire diminue, seulement* lorsque les cellules motrices sont altérées ou atrophiées, comme dans les paralysies spinales de l'enfance ou de l'adulte par atrophie des cellules antérieures, et, d'autre part, que dans les paralysies cérébrales, la contractilité électro-musculaire reste normale.

En résumé, mes expériences et les faits cliniques que j'ai exposés, ont seuls établi que la contractilité électro-musculaire est normale dans les paralysies de cause cérébrale, et que ce signe les distingue, à coup sûr, des paralysies spinales antérieures (consécutives à l'altération des cellules antérieures de la moelle), des paralysies par lésion traumatique des nerfs mixtes, et des paralysies saturnines.

M. Jaccoud s'est plaint, dans une de ses dernières publications (1), que quelques médecins français lui ont attribué une opinion qui n'est point la sienne : « Ils ont avancé, dit-il, que je

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*. 1869, note de la page 333.

subordonne les désordres de la motilité à la perte de la sensibilité musculaire et tactile Cette assertion m'a étrangement surpris et cela pour trois raisons : 1° le premier j'ai établi la distinction capitale de la *coordination mécanique* opérée par la moelle, et de la coordination volontaire opérée par le sensorium, à l'aide de la sensibilité musculo-tactile; 2° après Volkman, Vanderkolk et Wagner, j'ai établi que la coordination mécanique résulte de la disposition organique préétablie dans la moelle ; 3° le premier j'ai essayé d'interpréter l'ataxie mécanique par la perturbation des actes réflexes et des irraditaions spinales ; 4° j'ai tellement eu à cœur de séparer l'ataxie mécanique de l'ataxie volontaire qui résulte de l'anesthésie musculo-tactile, que j'ai tracé le diagnostic différentiel de ces deux formes. »

Je me bornerai à faire remarquer 1° que toute ma critique porte sur sa doctrine de *coordination volontaire* opérée sur le *sensorium commune*, par l'intermédiaire de la sensibilité musculo-tactile, en démontrant que les troubles musculaires, attribués à la paralysie de la sensibilité dite musculo-cutanée, appartiennent principalement à la sensibilité articulaire; 2° que, dans ces derniers cas, les troubles musculaires, qui ne ressemblent en rien à ceux de l'incoordination des mouvements, n'ont lieu que dans l'obscurité, tandis que les troubles de l'incoordination de l'ataxie locomotrice se manifestent même lorsque le malade s'aide de la vue; qu'enfin, dans cette dernière maladie, l'incoordination des mouvements existe même alors que le sujet jouit de toute sa sensibilité.

Quant à la doctrine qu'il appelle *coordination mécanique*, qui résulterait de la disposition organique préétablie de la moelle, c'est une théorie d'origine allemande qu'il a acceptée, à laquelle je n'ai aucun fait à opposer, mais qui a encore besoin d'être démontrée.

§ II. — Traitement par la faradisation localisée et par les courants continus.

I. — FARADISATION LOCALISÉE.

Est-il rationnel d'appliquer la faradisation localisée au traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire d'employer une médication qui n'agit que sur la périphérie, dans une affection qui est symptomatique de la lésion d'un point du centre cérébral ? C'est la question que je me suis posée en commençant mes recherches électro-thérapeutiques sur la paralysie cérébrale ; et l'on comprend que, envisageant ces recherches sous ce point de vue, je n'en attendais guère de résultats favorables.

A. — Il est incontestable qu'à une certaine période, quelques paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale ont été guéries ou améliorées par la faradisation. Ma surprise fut grande quand je vis certaines paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale guérir ou être modifiées par des excitations faradiques parfaitement localisées dans les muscles paralysés, excitations qui, certainement, n'avaient pu modifier l'état des centres nerveux. Je reconnus même que l'action thérapeutique de la faradisation était limitée aux muscles dans lesquels j'avais localisé l'excitation électrique. J'en ai rapporté un exemple remarquable dans la première édition (1).

Ce n'est, en général, qu'après le sixième mois à partir de l'attaque, que j'ai vu la faradisation localisée exercer une influence thérapeutique favorable. Je prouverai bientôt qu'on fait courir des dangers inutiles aux malades, en appliquant cette médication à une époque trop rapprochée du début.

B. — Après la résorption de l'épanchement, l'influx nerveux cérébral peut revenir aux muscles qui ont perdu leur aptitude à réagir sous l'influence de ce dernier; la paralysie est alors localisée dans les muscles; la faradisation rend à ces muscles la propriété, qu'ils avaient perdue, d'obéir à l'excitation volontaire. Que se passe-t-il donc dans les différentes phases d'une paralysie consécutive à une hémorrhagie cérébrale? Pendant les premiers mois, la paralysie est symptomatique de la lésion centrale. On comprend que, dans de telles conditions, une excitation, quelle qu'elle soit, ne puisse rendre le mouvement aux muscles paralysés. Plus tard, après la résorption de l'épanchement sanguin, alors que toute compression a cessé d'exercer son action et que le foyer hémorrhagique est remplacé par un kyste ou une cicatrice, le stimulus cérébral revient plus ou moins aux muscles, qui peuvent rester paralysés. Si alors les muscles paralysés recouvrent leurs mouvements volontaires, après avoir été soumis à la faradisation localisée, il est évident que celle-ci leur aura rendu une propriété qu'ils avaient perdue, celle de réagir sous l'influence de l'excitant nerveux qui leur arrivait aussi bien avant qu'après l'opération. En conséquence, il existe deux phases bien distinctes dans la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale : une première dans laquelle la paralysie est symptomatique de la lésion organique centrale et une seconde dans laquelle la paralysie s'est localisée dans les muscles; en d'autres termes, dans laquelle, par suite de la suspension trop prolongée de l'excitation cérébrale, les muscles ont perdu leur aptitude à réagir sous l'influence de l'agent nerveux, alors que celui-ci leur revient après la guérison de la lésion cérébrale. Dans la première phase

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CXXXVII, p. 712. 1855.

de la paralysie cérébrale, la faradisation n'a certainement aucune chance de succès, tandis que c'est uniquement dans la seconde que l'on peut compter sur les heureux résultats obtenus par cette méthode de traitement.

Voici maintenant le résumé général des recherches que j'ai faites sur l'action thérapeutique de la faradisation localisée, appliquée au traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale.

C. — La faradisation localisée appliquée pendant la période de résorption n'a produit aucun résultat favorable; alors elle est quelquefois dangereuse. Je viens de démontrer qu'on ne pouvait espérer modifier cette paralysie, avant la résorption complète de l'épanchement sanguin, en général, avant le sixième ou le septième mois après l'attaque. Malgré la quasi-certitude que j'en avais préconçue, j'ai voulu acquérir la preuve expérimentale de l'inopportunité sinon du danger de la faradisation appliquée avant cette résorption. J'ai faradisé, à la Charité et à l'Hôtel-Dieu, un assez grand nombre de sujets atteints assez récemment d'hémiplégies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale, et, dans aucun cas, je n'en ai obtenu la moindre amélioration appréciable. J'ai observé, au contraire, qu'à une époque trop rapprochée de l'attaque, la faradisation localisée n'est pas sans danger. Quelques accidents produits par ces applications prématurées m'ont rendu très-réservé pour l'emploi de ce mode de traitement, dans les premiers temps d'une paralysie par hémorrhagie cérébrale.

On sait que, pendant le travail de la résorption de l'épanchement sanguin et du kyste séreux jusqu'à la formation de la cicatrice apoplectique, les mouvements reviennent progressivement dans les membres paralysés, d'abord dans le membre inférieur, puis, beaucoup plus lentement, dans le membre supérieur; rarement le membre supérieur recouvre le premier sa motilité. Si la faradisation localisée était appliquée pendant cette période, on pourrait lui faire l'honneur d'une guérison ou d'une amélioration qui ne serait que la conséquence de la marche naturelle du processus progressif de la résorption de l'épanchement. Il est donc sage (et honnête) de ne recourir à la faradisation localisée que lorsqu'il est bien établi que la paralysie est restée stationnaire, et après que le temps ordinaire, pendant lequel se fait la résorption du caillot et de la sérosité enkystée, est écoulé.

D. — Dans la seconde période (après la résorption de l'épanchement sanguin), la faradisation a été quelquefois suivie de succès. C'est presque toujours dans une période très-avancée du travail de résorption et de réparation du kyste hémorrhagique, que j'ai expérimenté l'action thérapeutique de la faradisation localisée. Non-seulement alors je n'agissais que lorsque la paralysie me paraissait depuis longtemps stationnaire, mais encore après que les vésica-

toires, les purgatifs et la strychnine avaient été successivement employés. Eh bien ! voici les résultats généraux que j'ai obtenus : dans un très-petit nombre de cas, j'ai vu guérir presque radicalement la paralysie; assez souvent elle a été plus ou moins améliorée ; plus fréquemment encore, je suis forcé de le reconnaître, je n'ai observé aucune espèce d'influence appréciable.

Il me semble que la gravité des désordres occasionnés par l'hémorrhagie cérébrale rend parfaitement compte des différences de résistance que la paralysie oppose alors à la faradisation localisée. Je suppose qu'un épanchement sanguin, qui s'est fait dans le cerveau, se résorbe promptement et qu'il soit bientôt remplacé par un kyste peu volumineux ; qu'à la longue le siége du foyer hémorrhagique soit seulement indiqué par une cicatrice ; enfin que la sclérose cérébrale ou spinale secondaire qui s'était développée soit guérie ou qu'elle n'ait pas existé, voici les principales hypothèses qui me paraissent possibles, dans ces cas, 1° ou l'influx nerveux, en revenant aux muscles, les trouvera prêts à obéir à son excitation, et alors la paralysie guérira rapidement par les seuls efforts de la nature (c'est heureusement ce que l'observation clinique m'a quelquefois forcé d'admettre); 2° ou les muscles, trop longtemps privés de l'action cérébrale, auront perdu leur aptitude à réagir, lorsque ce stimulus leur arrivera librement. C'est dans ce dernier cas que l'on verra triompher complétement la faradisation localisée.

Les dernières conditions dont je viens de supposer l'existence, dans une paralysie cérébrale hémorrhagique, sont les plus favorables que l'on puisse rencontrer. Mais, ainsi que je l'ai déjà dit, ce sont les plus rares. Voici en effet ce qui probablement arrive ordinairement : un certain point du cerveau peut avoir éprouvé une altération profonde ou étendue. La paralysie étant alors symptomatique d'une telle lésion centrale, on conçoit que la faradisation localisée sera d'autant plus impuissante que cette lésion sera plus grande. Si, après la résorption de l'épanchement, il ne reste qu'un kyste peu volumineux ou une simple cicatrice qui ne gêne plus que faiblement l'action cérébrale, la faradisation localisée pourra amender la paralysie ; mais en général elle ne la guérira pas entièrement.

E. — *Données sur lesquelles on peut s'appuyer pour diagnostiquer approximativement l'état du foyer hémorrhagique, après le terme ordinaire de la résorption et de l'enkystement, ou pour prévoir les résultats de la faradisation localisée, appliquée au traitement de l'hémiplégie cérébrale.* — Il serait donc très-important de pouvoir diagnostiquer ces différents états du foyer hémorrhagique, lorsque, dans les conditions ordinaires, le temps nécessaire à la résorption du caillot ou à la formation du kyste ou de la cicatrice s'est écoulé. Ainsi, une hémiplégie persistant cinq, six ou huit mois, est-elle uniquement

locale, ou, en d'autres termes, dépend-elle de ce que les muscles ont perdu leur aptitude motrice, par suite de la suspension de l'excitant cérébral? Ou est-elle symptomatique d'un kyste qui exerce sur les parties environnantes une compression trop considérable pour que l'influx nerveux puisse arriver librement aux muscles? En un mot, annonce-t-elle que le cerveau ainsi que la moelle épinière ont subi une grande perte de substance ou quelque autre lésion grave secondaire?

Je ne crois pas qu'il soit jamais possible de reconnaître d'une manière exacte quel est, dans ces différents cas, l'état ou le degré de la lésion anatomique du cerveau. Cependant, voici, d'après mes observations cliniques, des faits qui peuvent, dans ces circonstances, servir sinon à établir un diagnostic précis, conduire au moins à des indications thérapeutiques. C'est sur ces données, que je m'appuie, lorsque j'ai à me prononcer sur l'opportunité ou sur les résultats probables de l'application de la faradisation localisée.

Les malades qui, cinq, six, huit mois et plus après le début d'une hémorrhagie cérébrale, ont conservé une paralysie plus ou moins complète, mais sans la moindre contracture, ont guéri, pour la plupart, rapidement par la faradisation localisée. Ceux dont les jointures des membres affectés étaient devenues raides et ceux dont certains muscles se contracturaient sous l'influence d'une impression quelconque, ou lorsqu'ils voulaient faire un mouvement volontaire, n'ont tiré aucun profit appréciable de la faradisation localisée. Je m'abstiens d'exposer la trop longue liste des insuccès que la faradisation localisée a enregistrés, dans ces conditions (1).

F. — *Il existe des degrés intermédiaires de lésions cérébrales dans lesquels on obtient une amélioration plus ou moins prononcée par la faradisation localisée.* — Entre les deux extrêmes que j'ai choisis pour établir le diagnostic, ou plutôt le pronostic de l'hémiplégie cérébrale, après cinq à six mois de durée, on conçoit qu'il y ait des degrés intermédiaires qui permettent d'attendre de la faradisation localisée une amélioration plus ou moins grande.

J'ai rapporté, dans la première édition (2), un cas de paralysie cérébrale datant de six mois, dans lequel le sujet (une femme âgée de soixante et un ans) présentait, à un certain degré, ces phénomènes

(1) A l'époque où, dans l'édition précédente, j'exposai ces résultats de mes recherches cliniques sur la valeur thérapeutique de la faradisation localisée dans l'hémiplégie de cause cérébrale, on ne savait pas que le travail irritatif de certaines parties centrales du cerveau pouvait provoquer, par extension de l'irritation formatrice, des scléroses secondaires du cerveau ou d'un faisceau postéro latéral de la moelle. J'ai essayé d'expliquer les insuccès du traitement électrique, dans ces cas, par des considérations physiologiques ou par des hypothèses qui n'offrent plus aujourd'hui d'intérêt, en présence des récentes découvertes de l'anatomie pathologique.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, Observation CXXXIX, p. 717.

réflexes et qui cependant a été rapidement et considérablement amélioré par la faradisation localisée.

A l'époque où je fis cette expérience, je ne croyais pas qu'une excitation musculaire localisée pût modifier une paralysie dont la cause me paraissait siéger uniquement dans le centre nerveux. J'avais choisi avec intention ce cas rebelle aux médications ordinaires, comme un défi jeté à la faradisation localisée. Je disais, avec tous ceux qui observaient cette malade, que si, dans un cas pareil, l'excitation électro-musculaire parvenait à modifier l'état de la paralysie, l'action thérapeutique de la faradisation localisée, dans la paralysie cérébrale, serait définitivement jugée. Était-il possible, en effet, d'agir dans des conditions plus défavorables? La paralysie était restée stationnaire après six mois, malgré une médication très-active, au point que la malade ne pouvait se mouvoir dans son lit, et cela chez une femme sexagénaire. Avant le traitement quelques contractions réflexes s'étaient provoquées par les mouvements volontaires dans les membres atteints d'hémiplégie. Cependant elles n'ont pas empêché l'amélioration considérable de la paralysie par la faradisation localisée; mais si, dans ce cas, la guérison n'a pas été complète, c'est sans doute que la lésion centrale était encore trop grande, pour rendre une entière liberté à l'action du cerveau ; cette lésion centrale était annoncée par la persistance de ces mouvements réflexes.

G. — *La contracture permanente des muscles annonce un travail irritatif central, qui contre-indique l'emploi de la faradisation localisée.* — La contracture permanente des fléchisseurs, contracture quelquefois accompagnée de douleurs, me paraît être, lorsqu'elle est portée très-loin, le signe d'un travail que j'attribuais avec les auteurs à l'état inflammatoire des parois du kyste, mais que l'on sait aujourd'hui symptomatique d'un processus irritatif, d'une sclérose fasciculée descendante de la moelle. Il ne faut pas confondre cette contracture avec la roideur que présentent certains muscles, par exemple (les fléchisseurs des doigts, de l'avant-bras sur le bras, les pronateurs, enfin les muscles moteurs du bras sur l'épaule) par le fait du raccourcissement dans lequel ils se sont longtemps trouvés. Ainsi, chez la malade dont il a été question ci-dessus, les bras étaient restés constamment rapprochés du corps; l'avant-bras et les doigts étaient dans une demi-flexion continue. Cet état de raccourcissement musculaire avait, à la longue, raidi, pour ainsi dire, les muscles et les ligaments articulaires. Il m'a suffi d'une élongation forcée et souvent renouvelée, pour vaincre leur résistance.

Ce n'est pas certainement avec un tel moyen qu'on parviendrait à vaincre la résistance opposée par la contracture continue, occasionnée par le travail irritatif secondaire du cordon antéro-latéral opposé au kyste hémorrhagique. J'ai eu l'occasion de voir les incon-

vénients et même le danger de son application, chez un jeune étudiant dont l'histoire a été rapportée précédemment (obs. V, p. 113), et qui était affecté d'une hémiplégie avec contracture évidemment symptomatique d'une sclérose spinale secondaire. On était parvenu à maintenir dans l'extension, à l'aide d'une attelle et d'une bande roulée, son avant-bras qui était constamment fléchi depuis plusieurs jours; mais, un quart d'heure après, la douleur était devenue intolérable, et la contracture musculaire avait gagné tout le côté, qui était comme tétanisé.

L'existence de ces contractures permanentes me paraît contre-indiquer l'emploi de la faradisation localisée. Je puis affirmer, du moins, qu'il m'est arrivé plusieurs fois des accidents, quand alors je l'ai appliqué; je me suis assuré que ces accidents ne pouvaient être attribués à une autre cause qu'à ces excitations inopportunes.

H. — *La faradisation guérit, en général, facilement l'hémiplégie faciale et la paralysie de la langue qui accompagnent la paralysie des membres; mais cette médication expose, dans ces cas, les malades à des accidents cérébraux nouveaux.* — L'hémiplégie faciale et la paralysie de la langue persistent quelquefois après la résorption de l'épanchement sanguin; la première occasionne une légère distorsion des traits; la seconde fait éprouver aux malades une grande gêne pour parler et pour manger.

La faradisation localisée guérit facilement cette paralysie de la face et de la langue; j'en ai rapporté des exemples dans la précédente édition.

Cet heureux effet de la faradisation localisée sur les paralysies de la face et de la langue est contre-balancé par les risques que cette opération fait courir au malade atteint de paralysie cérébrale, surtout lorsque celle-ci est récente, ou que le malade a conservé une prédisposition à de nouvelles congestions du cerveau (1). En voici sommairement un exemple :

Observation CXLVI. — Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 19 (service de M. Cruveilhier, mars 1848). — *Hémiplégie droite, consécutive à une hémorrhagie cérébrale, datant de deux ans et demi, chez un homme âgé de trente-huit ans, et qui a eu plusieurs attaques.*

État du malade avant la faradisation: la commissure des lèvres est plus abaissée du côté droit que du côté gauche; la langue est déviée à droite; la parole est difficile; contracture active, intermittente du grand pectoral, du fléchisseur du bras, de l'avant-bras et de la main, contracture disparaissant par la chaleur du lit et pendant la nuit, et augmentant lorsque

(1) Je démontrerai, par la suite, que la faradisation des muscles de la face, pratiquée dans les paralysies de la septième paire, produite par un courant d'air froid ou frais ne fait courir aucun danger.

le malade est impressionné; même contracture dans le membre inférieur droit, occasionnant de la douleur et tournant le pied en dedans; absence complète de mouvements dans le membre supérieur droit, depuis la première attaque; mouvements assez étendus dans le membre inférieur et qui permettent au malade de marcher avec une crossette. Pendant la marche, le membre inférieur fauche considérablement, et tous les mouvements sont raides et saccadés, à cause de la contracture. Le pied ne peut porter à plat sur le sol. — Faradisation du trapèze, du deltoïde et des muscles antagonistes pendant dix séances. Après quelques séances, le malade écarte le bras du tronc presque à angle droit, porte la main au front, étend un peu les doigts, fauche moins en marchant et pose mieux le pied sur le sol. Mais alors dut être suspendue la faradisation, à cause d'un accident grave et inattendu. *La faradisation des muscles de la face et de la langue du côté droit ayant été pratiquée avec assez d'énergie, le malade fut presque immédiatement frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie, qui nécessita plusieurs saignées.*

La faradisation des muscles de la face me paraît avoir été ici la cause probable des accidents cérébraux qui ont mis la vie de ce malade en grand danger. Sur dix cas d'hémiplégie faciale de cause cérébrale, dans lesquels j'ai eu l'occasion d'appliquer la faradisation localisée, pendant les années 1847 et 1848, trois fois j'ai vu des phénomènes cérébraux plus ou moins graves suivre l'opération.

La faradisation localisée des muscles de la face est une opération des plus délicates, qui exige la connaisance du degré d'excitabilité de ces muscles et l'emploi d'un appareil qui se gradue sur une échelle d'une assez grande étendue. On remarquera que les accidents cérébraux dont je viens de parler, sont arrivés à une époque où j'avais encore peu l'habitude de la faradisation localisée.

Quoi qu'il en soit, malgré la connaissance que je possède aujourd'hui du degré d'excitabilité de chacun des muscles de la face, et malgré la précision de mes appareils qui me permettent de leur administrer exactement la dose qui leur convient, ce n'est jamais sans hésitation et sans crainte que j'excite les muscles de la face ou de la langue, dans l'hémiplégie de cause cérébrale.

I. — *Nécessité de distinguer l'hémiplégie faciale, de cause cérébrale, de la paralysie de la septième paire, en raison de la différence de traitement à opposer à chacune de ces paralysies.* — Les dangers auxquels on expose un malade atteint de paralysie cérébrale, en pratiquant la faradisation à la face, font comprendre la nécessité de distinguer l'hémiplégie faciale, de cause cérébrale, de la paralysie de la septième paire qui peut être soumise à la faradisation localisée sous le moindre inconvénient, et qui souvent même ne guérit que par ce mode de traitement.

Avant que Ch. Bell eût fait connaître (1) les fonctions spéciales de la septième paire, et que le professeur Ph. Bérard (2) eût démontré la fréquence de la paralysie de ce nerf, toute hémiplégie faciale, quand elle n'était pas accompagnée de la paralysie des membres, était attribuée à une hémorrhagie ou à une lésion quelconque du cerveau. Mais, depuis que ce travail a vulgarisé la connaissance de la paralysie de la septième paire, un mouvement en sens contraire s'est opéré dans les esprits, et toute hémiplégie limitée à la face n'est souvent considérée que comme symptomatique d'une lésion de la septième paire. C'est une erreur fâcheuse, car l'hémiplégie de cause cérébrale et limitée à la face n'est pas infiniment rare ; cette erreur est grave, en raison de la différence des indications thérapeutiques à remplir.

Quels sont donc les signes qui distinguent l'hémiplégie de cause cérébrale, de la paralysie de la septième paire?

Dans l'une et l'autre paralysies, on observe une distorsion des traits, pendant le repos musculaire et pendant les mouvements ; la parole et la mastication sont également gênées. Comme signe distinctif, on observe que l'orbiculaire des paupières n'est pas paralysé dans l'hémiplégie de cause cérébrale. En conséquence, toute hémiplégie faciale dans laquelle l'orbiculaire des paupières est paralysé, ne peut être rapportée à une lésion du cerveau, et dépend uniquement d'un état pathologique du nerf facial (3). Mais de l'absence de la paralysie de l'orbiculaire des paupières, dans une hémiplégie faciale, on ne peut conclure à l'existence d'une paralysie de cause cérébrale, par la raison suivante : dans une paralysie de la septième paire, le filet nerveux qui anime les paupières, n'est pas toujours compris dans la lésion du nerf facial, et cette paralysie peut bien alors revêtir les signes extérieurs de l'hémiplégie cérébrale. Les paralysies partielles de la septième paire ne sont pas très-rares, en

(1) Bell, *Journ. de phys. expériment.*, t. X, p. 6, et *Exposé du système nat. des nerfs*, trad. de Genest, p. 88 et suiv.

(2) Bérard, *Sur les fonctions du nerf facial et la paralysie faciale* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1834, p. 354).

(3) Récamier le premier a dit que l'orbiculaire des paupières n'est pas paralysé dans l'hémiplégie faciale, de cause cérébrale, et il en a fait un signe distinctif de la paralysie de la septième paire, dans laquelle ce muscle est paralysé. Il est incontestable que cette observation est très-juste dans la grande majorité des cas. Mais le signe diagnostique indiqué par Récamier a perdu beaucoup de sa valeur depuis la publication d'un travail intéressant publié par M. Duplay (*De la paralysie faciale produite par une hémorrhagie cérébrale chez les vieillards*, in *Union médicale*, 28 août 1854), dans lequel cet excellent observateur rapporte plusieurs cas d'hémiplégie faciale, où la cause cérébrale a été démontrée par l'autopsie, et dans lesquelles cependant l'orbiculaire des paupières était paralysé.

Ces faits font encore mieux ressortir la valeur du signe diagnostique différentiel de l'hémiplégie cérébrale de la face et de la paralysie de la septième paire signe tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire.

effet et, pour ma part, j'en ai observé quelques-unes, dans un court espace de temps. J'en ai rapporté un cas dans la deuxième édition de ce livre (1).

J'ai vu un bon nombre de paralysies de la septième paire dont il avait été difficile de trouver la cause. A côté du fait précédent, j'en ai placé un autre qui avait une grande ressemblance avec lui, et qui, cependant, reconnaissait une cause cérébrale. Dans ce cas j'avais été appelé en consultation par mon confrère, M. Vigla (2). Nous fûmes alors éclairés par l'exploration électrique des muscles dont l'irritabilité était normale, sur la nature probablement d'origine cérébrale de cette hémiplégie faciale. Je fis entrevoir les dangers de la faradisation localisée, appliquée dans de telles conditions. Bien nous en a pris, car, peu de temps après, le malade fut frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie qui lui paralysa tout le côté droit du corps.

Aran a observé un cas d'hémiplégie limitée au côté gauche de la face ; j'ai constaté avec lui que les muscles paralysés avaient conservé leur contractilité électrique normale. Le malade ayant succombé, on trouva un ramollissement très-circonscrit dans la paroi inférieure du ventricule latéral droit, autour d'un ancien foyer hémorrhagique.

J. — *Comment doit-on pratiquer la faradisation localisée, dans le traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale?* — Cette question est très-importante à examiner, car de la manière d'opérer dépendent non-seulement les résultats plus ou moins heureux du traitement, mais aussi les accidents plus ou moins graves qu'il peut provoquer.

a. L'expérience a établi que tout individu qui a été une fois frappé d'apoplexie est, en général, prédisposé à une nouvelle attaque. On se rappelle, de plus, qu'il s'opère, dans les parties qui avoisinent le kyste, une irritation formatrice, se manifestant par des contractures et des douleurs dans les membres affectés et se propageant jusque dans certains faisceaux qui descendent en parcourant les pédoncules cérébraux, les pyramides antérieures de la protubérance et du bulbe. En conséquence, toute excitation trop vive des centres nerveux peut provoquer soit une nouvelle congestion ou hémorrhagie cérébrale, soit une augmentation du travail hypérhémique dans les parois du kyste, et aggraver ainsi la situation du malade.

Ces principes une fois posés, on se gardera bien d'appliquer au traitement de la paralysie cérébrale la méthode d'électrisation que j'ai appelée électrisation par action réflexe, et qui consiste à faire

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, Obs. LXX. 1861.
(2) Id., Obs. LXXI.

passer les courants des extrémités aux centres nerveux. Un fait que j'ai rapporté dans la précédente édition et dans lequel ce mode d'électrisation a foudroyé, pour ainsi dire, un hémiplégique, en démontre le danger, quand on l'applique au traitement de l'hémiplégie de cause cérébrale.

Afin d'éviter cette excitation réflexe des centres nerveux, on doit rapprocher autant que possible les rhéophores l'un de l'autre, de telle sorte que les recompositions électriques se fassent, sans que les courants aient à parcourir les membres dans une longue étendue. J'ai déjà démontré qu'on limite mieux ainsi les recompositions électriques dans les organes.

Mais cela ne suffit pas, lorsqu'il est indiqué de localiser l'excitation des courants, c'est-à-dire d'empêcher cette excitation de réagir sur les centres nerveux. Il faut encore que les intermittences des courants soient éloignées les unes des autres. J'ai démontré, en effet, que la faradisation musculaire provoque à la fois des sensations et des contractions; que le degré des sensations augmente en raison directe du rapprochement des intermittences, et qu'à une rapidité donnée de ces intermittences, les sensations deviennent excessivement douloureuses et comme tétaniques. Or on comprend que des sensations aussi douloureuses produisent inévitablement une excitation générale qui peut réagir sur les centres nerveux de manière à provoquer, dans certaines conditions, une congestion, ou une nouvelle hémorrhagie, ou des accidents cérébraux d'un autre ordre.

Les intermittences éloignées ont l'avantage de permettre d'agir à forte dose, sans provoquer de trop douloureuses sensations, surtout lorsqu'on se sert du courant de la deuxième hélice, et d'opérer les recompositions électriques dans la couche profonde de chaque muscle aussi bien que dans la couche superficielle, c'est-à-dire de porter l'excitation dans toutes les fibres musculaires. Au contraire, par les courants rapides qui excitent trop vivement la sensibilité pour permettre d'agir à haute dose, les muscles ne sont faradisés que superficiellement.

Le but que l'on se propose dans la faradisation musculaire appliquée au traitement de l'hémiplégie cérébrale, c'est de provoquer le retour des mouvements volontaires, en produisant des contractions musculaires artificielles. Ce but est atteint par un courant d'induction à rares intermittences. Pourquoi, d'ailleurs, infliger au malade des sensations douloureuses provoquées par les intermittences rapides, dont l'application est indiquée seulement lorsque les muscles ont perdu de leur sensibilité, ou lorsqu'ils sont menacés dans leur nutrition, comme dans les paralysies traumatiques des nerfs ou dans les paralysies saturnines et dans l'atrophie musculaire progressive.

b. J'ai démontré que, par le fait de la suspension de l'excitation cérébrale, les muscles paralysés, dans l'hémiplégie consécutive à l'apoplexie, perdent leur aptitude à réagir ou à être mis en action par l'influx nerveux volontaire qui leur revient librement, après la résorption de l'épanchement sanguin ; en d'autres termes, que la paralysie, primitivement symptomatique de la lésion du cerveau, s'est localisée dans les muscles. Il est aussi ressorti des faits exposés ci-dessus que c'est seulement dans ces conditions, que l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale peut être modifiée par la faradisation localisée. La déduction à en tirer, c'est que l'excitation électrique doit être alors dirigée sur chacun des muscles paralysés, et que les muscles, qui ont perdu la faculté d'obéir à la volonté, doivent être soumis plus longtemps et plus souvent à l'excitation électrique. Cette proposition a été souvent confirmée par l'expérimentation clinique.

c. On voit donc que, dans le traitement de l'hémiplégie cérébrale, il importe d'exciter individuellement les muscles paralysés, afin de rappeler les mouvements d'une manière égale, et pour rétablir l'équilibre des forces musculaires.

Lorsqu'il existe, chez l'hémiplégique, un certain degré de contracture active ou réflexe, c'est sur les antagonistes des muscles contracturés que j'ai principalement dirigé la faradisation.

Ici je rappellerai un phénomène important, que j'avoue ne pas comprendre et que j'ai déjà signalé en traitant des contractures hystériques : c'est qu'en général l'excitation des muscles antagonistes fait cesser la contracture à l'instant même et pour un temps plus ou moins long. Les malades éprouvent moins de roideur après l'opération. Malheureusement les contractures reviennent dans l'intervalle des applications et bien, que je les aie quelquefois vues diminuer après le traitement, je n'oserais pas faire honneur d cette amélioration à la faradisation localisée.

d. Les séances ne doivent pas être trop prolongées, sous peine de produire une courbature ou une surexcitation, ce qu'il faut éviter autant que possible dans le traitement de l'hémiplégie cérébrale.

La durée du traitement doit être limitée, contrairement à ce que l'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs ou dans les paralysies saturnines. Si, après quinze à vingt séances, les muscles ne paraissent pas recouvrer leurs mouvements, c'est que la cause de la paralysie siége ailleurs que dans les muscles, c'est que le cerveau n'a pas encore recouvré sa liberté d'action. Ce premier insuccès ne doit pas faire renoncer, pour toujours, à la faradisation localisée, car il peut arriver, quelques mois plus tard, qu'il ne reste même plus qu'une cicatrice, ou que le kyste soit assez ré-

sorbé, pour laisser un libre cours à l'action nerveuse cérébrale. Alors une nouvelle tentative pourrait être plus heureuse que la première.

Les considérations électro-thérapeutiques que je viens d'exposer sont, en grande partie, applicables à toutes les espèces de paralysies par lésion organique du cerveau.

Citons des exemples : une tumeur syphilitique ou de toute autre nature peut se résoudre, sous l'influence d'une médication spéciale. La paralysie produite primitivement par la compression qu'elle exerce sur le cerveau, diminue ou guérit en général, par le seul fait de la cessation de cette compression. Mais arrive-t-il alors que la paralysie persiste, ce n'est pas l'action nerveuse centrale qui est en défaut; la paralysie est périphérique; en d'autres termes, les muscles seuls, ainsi que je l'ai dit plus haut, ont perdu leur aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux cérébral. Dans ce cas, la faradisation localisée peut rendre cette aptitude motrice aux muscles paralysés.

e. Quelque favorables que soient les conditions dans lesquelles on applique la faradisation au traitement d'une hémiplégie cérébrale hémorrhagique, on ne doit jamais oublier que les malades sont toujours sous le coup d'une nouvelle apoplexie qui peut survenir pendant le traitement ou après que l'on en a obtenu les meilleurs résultats. Un malheur semblable m'était arrivé (1); le traitement faradique appliqué par moi-même, avec une grande prudence, avait singulièrement amélioré une hémiplégie cérébrale; il n'avait aucunement surexcité la malade que j'avais laissée dans un état parfait; on ne pouvait certes accuser ce traitement d'avoir provoqué la seconde hémorrhagie.

Cependant cette nouvelle apoplexie étant survenue peu de temps après l'application de la faradisation, de même qu'elle aurait pu frapper la malade pendant ce traitement, je me serais exposé à laisser quelque arrière-pensée dans l'esprit de sa famille et de ses amis, si je n'avais eu la précaution de les éclairer sur l'imminence d'une rechute, par le seul fait d'une hémorrhagie antérieure. En raison de cette imminence d'une nouvelle hémorrhagie qui existe chez tout sujet qui a été atteint une fois d'apoplexie, connaissant cette tendance du vulgaire à nous appliquer le *post hoc, ergo propter hoc*, j'éprouve toujours quelque répugnance à intervenir dans les paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale.

Aussi n'ai-je jamais négligé, lorsqu'il a été de mon devoir d'agir dans de telles conditions, de mettre ma responsabilité à l'abri, en laissant entrevoir à la famille du malade la possibilité d'une

(1) Voir la relation de ce fait dans la précédente édition, Obs. LXXI, p. 371.

nouvelle hémorrhagie, indépendamment de toute espèce de traitement.

f. Trop longtemps je me suis figuré que la faradisation appliquée au traitement des paralysies cérébrales de l'enfance était dangereuse, en ce sens, qu'elle devait provoquer de nouveaux accidents cérébraux, à cause de l'excitabilité plus grande, à cet âge; conséquemment, bien que, chez l'adulte, j'eusse souvent conseillé ce traitement, dans la paralysie cérébrale, je le proscrivais toujours chez l'enfant.

Tels étaient les préceptes que j'enseignais encore dans ma première édition de l'*Électrisation localisée;* c'était un reste de préjugé dont l'expérimentation ne m'avait pas encore permis de juger le peu de fondement. Cette expérimentation est complète aujourd'hui; elle a été faite sur un très-grand nombre d'enfants de la classe pauvre, qui me sont adressés des hôpitaux. Eh bien! je déclare que je n'ai pas observé, chez eux, un seul accident cérébral, provoqué par la faradisation musculaire, quelque jeunes qu'ils fussent. Mais je me hâte d'ajouter qu'il ne m'est jamais arrivé de m'écarter, pour le procédé opératoire, des principes que j'ai exposés ci-dessus, en traitant de la faradisation appliquée aux paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale.

Les résultats produits par la faradisation localisée appliquée au traitement des paralysies cérébrales de l'enfance sont vraiment encourageants, même lorsqu'elles ont été congénitales. Ainsi il m'est démontré par des faits bien observés que certaines paralysies cérébrales congénitales, restées longtemps stationnaires, ont été singulièrement améliorées par cette méthode d'électrisation.

Est-il besoin de dire que les hémiplégies qui datent de la vie intra-utérine ou de la première enfance se distinguent de celles que l'on observe dans l'âge adulte par leur nature, par leur processus et par leur pronostic, qu'elles se rapprochent de celles-ci en ce qu'elles sont symptomatiques seulement de scléroses secondaires, à des degrés divers, de certains faisceaux des cordons antéro-latéraux de la moelle, consécutivement à des lésions primitives variées du cerveau ?

Il faut reconnaître que les hémiplégies consécutives à des lésions graves et congénitales de l'encéphale sont incurables; mais il est aussi établi, d'après les faits cliniques et empiriques que j'ai exposés, que bon nombre d'entre elles peuvent guérir ou être améliorées. J'en ai acquis récemment une nouvelle preuve que je vais exposer en résumé, malgré le résultat thérapeutique trop merveilleux dont elle paraît pour ainsi dire entachée.

OBSERVATION CXLVII. — Léocadie Desplanches, 4, rue de Marignan, âgée de douze ans et demi, paraissait jouir d'une bonne santé jusqu'à l'âge

de six mois, sans troubles apparents dans la motilité. A ce moment, étant en nourrice, elle paraît avoir eu une affection intestinale sans fièvre ni convulsions, dit-on ; c'est à cette époque que sa mère s'est aperçue que les membres du côté gauche étaient roides et contracturés dans le sens de la flexion et douloureux lorsqu'on voulait les étendre ou qu'on habillait l'enfant : la marche et la station étaient conséquemment difficiles. Vers l'âge de cinq ans, les contractures ont diminué et les douleurs ont disparu ; l'amélioration a été en progressant jusqu'au moment où elle m'a été présentée, le 1er novembre 1871. A cette époque, je constatai, au membre supérieur gauche, la contracture des fléchisseurs des doigts et de la main qui les maintenaient constamment fermés, quelque effort que l'on fît pour les étendre, et la contracture de la plupart des muscles fléchisseurs de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras et des abaisseurs du bras sur l'épaule. Ces contractures augmentaient, pendant les efforts volontaires, au point que l'usage du membre en était complétement aboli; la sensibilité était partout normale. Au membre inférieur, un grand nombre de muscles étaient contracturés jusqu'à un certain degré et les efforts volontaires ou une émotion quelconque augmentaient ces contractures et imprimaient au membre des trémulations réflexes ; la marche en était gênée. Le traitement par la faradisation a commencé le 1er novembre; il consistait en excitations à intermittences lentes et à un degré modéré des muscles antagonistes de ceux qui étaient contracturés; après la quatrième séance, il y avait déjà une amélioration notable; les contractures avaient diminué; la main pouvait s'ouvrir ; les mouvements du membre supérieur pouvaient être faits et la main pouvait être placée sur le derrière de la tête. La force avait aussi augmenté; la malade saisissait l'anse d'un sceau plein d'eau et le portait facilement à une certaine distance. Cette amélioration a été en augmentant dans les séances suivantes; après la neuvième ou dixième, la main a pu être ouverte volontairement; les usages sont devenus plus faciles, et pour la première fois depuis sa naissance, la jeune fille a pu aider aux soins du ménage; par exemple laver la vaisselle, faire les chaussures, elle a commencé même à tenir assez solidement les objets pour apprendre la couture. Lorsqu'elle était debout, la contracture de la cuisse sur le bassin la tenait courbée en avant; aujourd'hui, elle se tient droite et marche sans claudication, traînant seulement un peu la jambe.

En présence de ce cas d'atrophie du cerveau, congénital ou datant de la première enfance, sans convulsions, dans lequel les facultés intellectuelles étaient conservées depuis la naissance, et dans lequel la parole s'était développée normalement, je ne pouvais admettre l'existence d'une sclérose un peu étendue de l'encéphale; mais la roideur d'un grand nombre d'articulations et principalement de la main et de l'avant-bras, avec contractures et trémulations accompagnant les mouvements volontaires et fonctionnels, ces phénomènes morbides, dis-je, me semblaient symptomatiques d'une sclérose spinale fasciculée antéro-latérale; je portai alors un pronostic tellement grave, qu'il me répugnait de faire la moindre

tentative de traitement par la faradisation. La guérison obtenue dans ce cas a heureusement trompé mon attente.

II. — Valeur thérapeutique des courants continus dans les paralysies consécutives a une hémorrhagie cérébrale.

L'application des courants galvaniques continus au traitement des paralysies et des contractures de cause cérébrale a été préconisée, dans ces dernières années, par Remak. Si les promesses merveilleuses faites par cet expérimentateur étaient réalisables, l'électro-thérapie lui serait certes redevable d'un grand progrès. Il a prétendu que les courants continus pouvaient guérir les paralysies et les contractures de cause cérébrale, celles que j'avais déclarées, moi, incurables par la faradisation localisée.

Que l'on veuille bien se rappeler les faits et les considérations électro-thérapeutiques exposés dans le présent article ; il en est ressorti, il est vrai, que, dans l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, la faradisation localisée est utile dans les cas où la paralysie n'est plus entretenue par la lésion centrale, et alors qu'elle est seulement périphérique ; que, dans ces cas, la faradisation localisée restitue aux muscles leur aptitude à obéir à l'influence nerveuse de retour, aptitude qui était perdue ou, pour ainsi dire, engourdie, par le fait d'une longue suspension de l'excitation motrice cérébrale. Mais il est également prouvé par ces faits que toute paralysie uniquement symptomatique de la lésion centrale d'une sclérose spinale secondaire ne peut être modifiée par la faradisation pratiquée périphériquement ; que les spasmes qui accompagnent ces paralysies cérébrales, qui, lorsqu'ils sont continus (contractures), sont le signal d'un travail irritatif du centre cérébral, se propageant à certains faisceaux des cordons antéro-latéraux et y produisant une prolifération nucléaire interstitielle, il est démontré, dis-je, que ces spasmes ne peuvent pas être guéris par cette méthode de traitement. J'ai même enseigné, d'après une expérimentation longue et faite toujours publiquement dans nos hôpitaux, que, dans telles circonstances, la faradisation localisée n'était pas toujours sans dangers. A l'appui de cette assertion, j'ai rapporté les accidents graves, provoqués quelquefois immédiatement par la faradisation, lorsqu'elle a été appliquée dans ces conditions et surtout de manière à réagir vivement sur les centres nerveux, c'est-à-dire par action réflexe.

Ce sont cependant ces paralysies symptomatiques d'une lésion cérébrale et même ces contractures symptomatiques d'un travail hypérhémique du centre cérébral, consécutivement à la sclérose encéphalique et spinale, que Remak a eu la prétention de guérir par les courants continus ! J'ai déjà dit que la méthode de galva-

nisation qu'il préconise réagit inévitablement et très-fortement sur les centres nerveux par la douleur qu'elle produit dans les points où sont appliqués les rhéophores. Bien plus, selon sa théorie même, l'action thérapeutique qu'elle exerce sur cette paralysie et sur les contractures (symptomatiques de la lésion centrale) ne peut s'expliquer que par l'action réflexe du courant continu sur le centre nerveux : « Les contractions galvanotoniques (celles qui sont produites par les courants continus) sont (dit-il) produites par des excitations centrales qui ont leur point de départ dans les nerfs sensitifs (1). »

C'est donc une telle méthode de galvanisation que Remak a osé conseiller, dans une affection où le malade, après une première hémorrhagie cérébrale, est incessamment menacé d'une seconde ! Et, loin de s'arrêter prudemment devant les signes évidents d'un état irritatif inflammatoire du foyer hémorrhagique, celui qui s'est dit l'auteur de cette méthode de galvanisation, la préconise particulièrement dans ces cas.

Il serait fastidieux d'examiner de nouveau si le courant continu, dirigé dans les nerfs des membres paralysés consécutivement à l'hémorrhagie cérébrale peut guérir ces paralysies et ces contractures symptomatiques de la lésion cérébrale. Quoique j'aie démontré que toute excitation électrique, et surtout celle qui réagit sur les centres nerveux, est formellement contre-indiquée, Remak a voulu faire appel à l'expérimentation empirique. Ce n'est certes pas moi qui le suivrai dans cette voie périlleuse. L'expérience que j'ai acquise sur ce sujet a déjà coûté trop cher aux malades, pour que je consente à expérimenter de nouveau, dans de telles conditions, cette méthode incendiaire qui consiste à « faire passer par les troncs et les centres nerveux un courant continu très-fort et très-douloureux ».

Une fois cependant, et cela récemment, j'ai essayé le courant continu contre une paralysie de cause cérébrale et consécutive à un coup reçu sur le côté. J'ai relaté ce fait clinique (2), dans lequel on a vu que l'état du malade, loin d'être amélioré, a au contraire empiré sous l'influence du courant continu.

Cette opinion que j'ai exprimée en 1861, dans la précédente édition, sur la valeur thérapeutique des courants continus par la méthode de Remak, a été justifiée par de nouvelles expériences que j'ai faites depuis lors sur des malades de ma clinique civile.

Ayant fait connaître en outre les procédés que j'ai employés dans le but d'appliquer les courants continus constants, sans mélange

(1) Remak, *Galvanothérapie ou de l'application du courant galvanique constant au traitement des maladies nerveuses et musculaires*. Paris, 1860, p. 58.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, Obs. LXXIII, p. 374.

d'intermittences, j'ai dit que, dans mes nouvelles recherches expérimentales, ils ne m'avaient donné aucun résultat thérapeutique appréciable (Voy. chap. III, D., p. 194); mais comme en évitant les intermittences galvaniques, les courants continus constants ne font courir aucun risque aux malades, je ne me refuse pas à en faire l'application dans la seconde période de l'hémiplégie de cause cérébrale (1).

ARTICLE II

AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES.

§ I. — Troubles fonctionnels dans les affections cérébelleuses.

Il ressortira de mes recherches cliniques, qui seront résumées dans ce paragraphe, que les principaux troubles fonctionnels symptomatiques des affections cérébelleuses sont : 1° une titubation sans incoordination motrice, pendant la station et la marche; 2° des vertiges augmentés ou provoqués par l'attitude verticale du corps et surtout par la station et la marche; 3° des vomissements ou des nausées qui accompagnent souvent ou quelquefois les vertiges; 4° une diplopie et un strabisme non paralytique, pendant le regard fixe; 5° l'intégrité de la contractilité électro-musculaire.

Voici d'abord deux cas d'affection cérébelleuse dans lesquels le diagnostic porté pendant la vie a pu être vérifié par la nécropsie.

En juin 1862, M. Cusco, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, m'engagea à voir un malade intéressant de son service, dont le diagnostic, au premier abord, offrait quelque difficulté. Il avait eu un strabisme consécutif à la paralysie de l'un des nerfs moteurs de l'œil, et il titubait pendant la marche. Était-ce une ataxie locomotrice? Connaissant déjà, d'après l'étude d'autres cas antérieurs, les signes qui différencient les troubles locomoteurs de l'ataxie locomotrice d'avec ceux des affections cérébelleuses, et désirant mettre de nouveau à l'épreuve ces signes diagnostiques isolés, j'examinai comment il se tenait debout et comment il marchait, sans rechercher les autres symptômes et sans m'informer de ses antécédents; voici ce que j'observai. Dans la station debout, le corps oscillait en tout sens; c'était une sorte de balancement du corps, non interrompu par des mouvements brusques qui, dans l'ataxie, sont produits par des efforts d'équilibration; on ne voyait pas sur ses membres les contractions musculaires qui produisent ces mou-

(1) J'expérimente en ce moment, dans ces cas, la pile à un seul liquide de Trouvé et Calot, qui est une nouvelle modification de la pile de Daniell, et qui est, dit-on, le courant le plus constant.

vements brusques du tronc, et ses pieds restaient tranquillement posés à plat sur le sol. Le faisait-on marcher, ses oscillations augmentaient en étendue ; il décrivait des arcs de cercle ou des zigzags, et le membre, qui oscillait d'arrière en avant, n'allait pas au delà du pas et ne retombait pas sur le sol en le frappant du talon. Il marchait, en un mot, comme s'il avait été pris de boisson.

Dès qu'il se tenait debout, il éprouvait des vertiges et des nausées ; pendant la progression ses tournoiements de tête augmentaient et sa vue se troublait. L'ensemble de ces phénomènes, qui ont tant de ressemblance avec ceux de l'ivresse alcoolique, et que j'avais déjà observés avec soin dans plusieurs cas d'affection cérébelleuse, phénomènes que l'on ne saurait confondre, comme je l'ai démontré, avec ceux qui sont propres à l'ataxie locomotrice, ces seuls symptômes, dis-je, me suffirent pour reconnaître, dans ce cas, une affection cérébelleuse.

Ce diagnostic a été pleinement confirmé par l'examen des autres symptômes et par la nécropsie. Voici, du reste, l'observation complète de ce cas, telle qu'elle a été rédigée par un interne distingué du service, M. Carle, qui a eu l'obligeance de me la communiquer.

Observation CXLVIII. — « Ch. Robinet, âgé de vingt-huit ans, horloger-mécanicien, est entré à l'hôpital Lariboisière, le 8 mai 1863. — Ce malade, qui présente toutes les apparences d'une bonne constitution, raconte que, de deux ans à dix, il a été sujet à des convulsions épileptiformes, qui étaient devenues bien moins fortes et plus rares dans les dernières années. Sa santé fut bonne jusqu'à l'âge de vingt-trois ans. A cette époque il était déjà depuis trois ans établi en Amérique, lorsqu'il fut atteint d'un chancre que le malade a entendu qualifier d'induré, et pour lequel on le soumit à un traitement dont il ne connaît pas bien la nature et qui fut suspendu au bout de quinze à vingt jours, lorsque le chancre eut disparu. Depuis lors il a eu des maux de gorge, des tumeurs molles en divers points du corps, et a été soumis, pendant deux mois, à un traitement antisyphilitique. Vers la fin de 1862, il entra à l'hôpital du Midi, dans le service de M. Cusco, pour des vomissements qui revenaient plusieurs fois par jour, ordinairement après les repas. On constata alors un peu de strabisme ; il revint peu de temps après dans le service de M. Follin pour la même raison. Depuis sa sortie, il a été repris plusieurs fois de ses vomissements. Voilà ce que nous pouvons saisir de plus saillant dans le récit embrouillé et mêlé de contradictions qu'il nous fait. »

État actuel. — Ce que l'on constate au premier abord, c'est l'espèce de torpeur dans laquelle l'intelligence semble plongée ; parfois ses réponses n'ont aucun rapport avec ce qu'on lui demande ; le plus souvent il comprend, répond à peu près bien, mais avec une parole traînante, et se retourne avec indifférence dès qu'on cesse d'attirer son attention. La sensibilité est légèrement obtuse sur toute la surface du corps. La motilité est atteinte, comme on peut le constater en se faisant serrer la main

par le malade ; le bras et la jambe du côté gauche sont plus faibles que les membres du côté opposé ; lorsque le bras est étendu, il tremble d'une manière notable. La marche est celle d'un homme à moitié endormi, titubante, incertaine, ce qui n'est pas du tout en rapport avec la force des contractions musculaires, qui s'est conservée assez grande, comme l'atteste un tableau, d'après des épreuves au dynanomètre, que M. Duchenne, de Boulogne, voulut bien faire lui-même. »

« La marche ne devenait guère plus gênée, quand le malade fermait les yeux. Le malade ne vomit plus depuis quelques jours ; cependant il dit éprouver encore des nausées, lorsqu'il baisse la tête. Les fonctions digestives s'exécutent assez bien ; il y a impuissance complète depuis six mois; le jet d'urine est assez fort et il n'y aurait eu qu'une fois de la rétention pendant deux jours : dans les urines, pas de sucre ni d'albumine. Les sens sont presque tous un peu obtus ; la vue est obscurcie par un brouillard dont l'épaisseur varie ; pour lire commodément, le malade est obligé de fermer l'œil droit ; avec les deux yeux, dit-il, les caractères lui paraissent plus gros, mais beaucoup moins distincts. Il y a un strabisme assez peu prononcé, mais qui date de longtemps ; du reste, les globes oculaires ont conservé tous leurs mouvements dans l'orbite. L'examen à l'ophthalmoscope fait constater un peu d'œdème sous-rétinien. »

« Le diagnostic auquel on s'arrêta fut : tumeur probable syphilitique, siégeant dans le cervelet, avec extension vers le cerveau. On soumit le malade au traitement mixte par le mercure et l'iodure de potassium. Les choses en restèrent là pendant quelques jours; puis le malade fut pris de délire aigu, et mourut au bout de deux mois de séjour, sans avoir recouvré un instant sa connaissance, présentant à divers intervalles de l'excitation et de la dépression. »

L'*autopsie*, faite trente heures après la mort, ne révéla aucune lésion de la moelle, ni des organes contenus dans les cavités thoraciques et abdominales. Il y avait une injection marquée de la pie-mère au niveau de la face convexe du cerveau; lorsqu'on voulut détacher les membranes en arrière, on enleva, avec la dure-mère, une portion de la substance du cervelet correspondant à l'hémisphère droit, dans une étendue qui avait environ 2 centimètres de circonférence; il y avait une adhérence intime entre la membrane et la surface nerveuse. Pas d'adhérence ailleurs. Rien autre chose de remarquable, si ce n'est une injection assez marquée de tout l'encéphale, plus prononcée peut-être dans le cervelet.

En 1853, M. Vigla, médecin de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu appeler mon attention sur un malade de son service, qui présentait des troubles que l'on pouvait, au premier abord, considérer aussi comme symptomatiques de l'ataxie locomotrice. Mais, en les analysant avec soin, je les trouvai en tout semblables à ceux de l'observation précédente, et, de même que ces derniers, accompagnés de vertiges et de troubles de la vue. (Il serait superflu de les décrire de nouveau.)

M'appuyant sur ces seuls signes, et avant d'avoir recherché les

autres symptômes, j'ai attribué la titubation vertigineuse de ce malade à une lésion du cervelet. Comme il y avait en outre diminution de la force musculaire, plus marquée d'un côté, j'ai reconnu qu'il devait aussi y avoir une lésion du cerveau.

On va voir que ce diagnostic s'est trouvé complétement justifié par la nécropsie. J'exposerai ce fait succinctement.

Observation CXLIX. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Benjamin, n° 3 (service de M. Vigla), 1863. — Bodin, âgé de vingt et un ans, ferblantier, était de bonne santé habituelle ; mais il avait des habitudes de masturbation. — Il y a quatre mois, surdité de l'oreille gauche, qui débuta par des bourdonnements et des tintements, sans écoulement, ni douleur, ni angine, ni coryza. — Il y a deux mois, tout à coup, sans cause connue, éblouissement durant d'abord cinq à dix minutes et l'empêchant de continuer son travail. Bientôt ces éblouissements devinrent constants, et par moments il vit double seulement de l'*œil gauche*. A droite la vue était obscure ; il ne reconnaissait pas les objets à 20 centimètres bien qu'il distinguât le jour. — Au début de sa surdité, il fut pris de vomissements pendant quinze jours, et d'une céphalalgie siégeant au front et aux yeux. Plus tard, il éprouva une sensation de vide en penchant la tête en avant ou en arrière, sans nausées ; pas de perte de mémoire. — Il y a deux mois, premiers troubles de la marche. D'abord il peut se servir de la vue pour diriger ses pas, mais après quelques moments sa vue devient tout à fait trouble. *Le malade marche, selon son expression, comme un homme ivre ; la tête lui tourne ; sa vue s'obscurcit* ; il écarte les pieds, se retient aux objets voisins, ne pouvant suivre une ligne droite ; il manque d'équilibration, mais il ne frappe pas du talon. S'il veut se tenir debout, en rapprochant ses pieds, il vacille davantage. Au bout de quelques instants de marche, il tombe, dès que la vue est tout à fait troublée. — Dans le membre inférieur gauche, il y a un affaiblissement notable des mouvements de flexion du pied sur la jambe et de la cuisse sur le bassin. Du même côté, il y a une diminution de la sensibilité. Il n'y a pas de faiblesse des deux membres supérieurs, ni de la jambe droite. — Sa montre placée sur la tempe gauche ou derrière l'oreille du même côté n'est pas entendue. — Il n'y a pas de trouble de la parole. — Quelques semaines après, sa vue était complétement éteinte, et ses pupilles étaient fortement dilatées, bien que par moments elles se contractassent spasmodiquement. M. Galezowki, a fait l'examen ophthalmoscopique de ce malade ; voici ce qu'il a observé : Les papilles des deux nerfs optiques étaient visiblement gonflées et saillantes ; leurs bords étaient irréguliers, et se perdaient sous une exsudation blanchâtre. Les vaisseaux étaient fortement engorgés et variqueux, et, arrivés à la circonférence de la papille, ils s'enfonçaient dans l'exsudation, disparaissaient après un court trajet, et ne se montraient sur la rétine qu'à 3 ou 4 millimètres au delà du bord de la papille. Les vaisseaux capillaires de la papille étaient excessivement développés, au point que, dans certains endroits, ils simulaient des épanchements de sang. En général, la papille ne présente plus une simple infiltration, mais une espèce de dégénérescence nerveuse.

En somme, les deux observations qui viennent d'être relatées ont entre elles une grande ressemblance, pour ce qui a trait à la symptomatologie caractéristique d'une lésion du cervelet. La marche lente de la maladie et les antécédents syphilitiques avaient, dans les deux cas, fait croire à la possibilité de tumeurs comprimant à la fois le cervelet et le cerveau. L'iodure de potassium avait été administré dans cette hypothèse. Cependant l'examen nécroscopique nous a montré que ces tumeurs existaient seulement dans le second cas, tandis que le premier n'a offert qu'une inflammation chronique du cerveau et du cervelet, beaucoup plus prononcée dans les points correspondants à celui-ci, avec lequel le cerveau avait contracté quelques adhérences. Aucun des symptômes ne pouvait faire prévoir cette différence dans la nature de ces deux affections. *Dans le second cas* (*obs.* CXLIX), *des tumeurs fibro-plastiques, l'une, située au-dessus du corps calleux et assez volumineuse* (*environ la moitié du poing*), *comprimait légèrement les hémisphères, et principalement celui du côté droit; deux autres tumeurs* (*névromes*), *de la grosseur d'une noix, étaient chacune à cheval sur un pédoncule cérébelleux moyen. Enfin une multitude d'autres tumeurs de même nature siégeaient sur le trajet de la moelle, des racines et des nerfs périphériques.* — Je ferai remarquer que ces sortes de névromes si nombreux, qui, sur le trajet des nerfs, étaient situés entre le névrilème et le tissu nerveux, n'occasionnaient aucun trouble nerveux (abolition de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité, douleurs). — L'examen microscopique m'a montré en effet qu'ils avaient seulement déplissé et écarté, sans les atrophier, les éléments anatomiques (tubes nerveux) circonvoisins; ce qui me semble prouver qu'ils s'étaient développés lentement. L'absence des désordres graves habituels symptomatiques des lésions traumatiques des nerfs et les désordres spéciaux de la locomotion ont permis alors de diagnostiquer une lésion du cervelet et du cerveau.

Dans d'autres cas d'affections cérébelleuses dont j'ai exposé la relation en 1864 (1), l'autopsie n'est pas venue contrôler l'exactitude du diagnostic. Mais leur symptomatologie est tellement semblable à celle des cas précédents, quant à ce qui a trait, bien entendu, à la titubation vertigineuse, aux nausées et aux vomissements, qu'il ne m'est resté aucun doute sur la réalité d'une lésion cérébelleuse.

Quelques mots seulement sur un phénomène oculaire singulier que j'ai observé avec un soin tout particulier, chez l'un des sujets de cette observation. Lorsque je le faisais lire alternativement avec chaque œil, je constatais que sa vue était très-affaiblie à gauche et

(1) Duchenne (de Boulogne), *loc. cit.* (*Gaz. hebd.*, 1864, Obs. III et IV, p. 517).

qu'elle était normale du côté opposé. Mais regardait-il un objet avec les deux yeux, sa vue se troublait après quelques secondes, devenait double, et cela d'autant plus, qu'il les tenait plus longtemps fixés sur l'objet qu'on lui présentait. Ainsi je lui faisais regarder l'un de mes doigts, et, après huit à dix secondes en général, il en voyait deux confusément, s'écartant progressivement l'un de l'autre, jusqu'à 20 et 30 centimètres. Si cette expérience était trop prolongée, elle provoquait des vertiges et des nausées. Cependant aucun des nerfs moteurs de l'œil n'était paralysé. *D'ailleurs cette diplopie se produisait également lorsqu'il regardait seulement avec l'œil gauche.* Ce phénomène de diplopie monoculaire n'est pas niable, car j'ai fait cette même expérience bien des fois en présence de témoins. Je me bornerai pour le moment à le signaler, laissant à d'autres plus compétents le soin d'en expliquer le mécanisme (1).

(1) J'ai prié M. Galezowski de venir constater ce fait curieux. Il m'a autorisé à publier ici la note suivante, dans laquelle il expose le résultat de son examen ophthalmoscopique et sa manière d'interpréter les phénomènes qu'il a observés :

« En examinant ce malade, j'ai constaté qu'il n'y avait aucune trace de paralysie musculaire du globe oculaire ; la pupille cependant était moins dilatée que dans l'œil sain ; elle se dilatait même très-incomplétemeut sous l'influence de l'atropine. Le malade voyait double de cet œil, et l'image fausse était assez prononcée. Le malade voyait très confusément à dix pas, tandis qu'avant la maladie il voyait très-bien de loin.

« La papille était infiltrée dans sa partie externe (image droite), et l'on voyait une légère traînée blanchâtre s'étendre jusqu'à la *macula*. Cette infiltration n'était que très-faible ; mais en même temps toutes les veines étaient sensiblement engorgées et les vaisseaux capillaires augmentés de volume.

« C'était une *névrite séreuse aiguë*, telle que nous l'avons déjà décrite, dans le temps, sous le nom d'œdème ou infiltration du nerf optique (*Recherches ophthalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique*, 1863, Paris). Mais comment expliquer l'infiltration du nerf optique, dans une affection cérébelleuse, et comprendre la diplopie monoculaire?

« Pour répondre à la première question, il suffit d'examiner les recherches de Magendie, Flourens, Béclard, Longet, etc., et l'on comprendra que les fonctions visuelles se faisant dans les corps quadrijumeaux, la vue devra être troublée ou éteinte, lorsque ces derniers seront congestionnés, enflammés, comprimés par suite d'une affection située dans un organe voisin. Or, toute affection du cervelet peut se communiquer facilement, au moyen du *processus cerebelli ad testes*, aux corps quadrijumeaux et produire conséquemment une amblyopie ou une cécité complète, comme cela était déjà signalé dans les observations de M. Andral et autres.

« La question de la diplopie monoculaire est plus difficile à résoudre. M. Desmarres père a dit : « Exceptionnellement, c'est la rétine seule qui perçoit les deux images ; mais alors la diplopie est toujours uniloculaire. » (*Traité des maladies des yeux*. Paris, 1858, t. III, p. 643.)

« On comprend facilement la diplopie monoculaire, quand elle tient à une subluxation du cristallin, opacité du cristallin, aberration de sphéricité, suite de défaut de réfraction, etc.

« Ici il faut chercher une autre explication, et je crois qu'elle se trouve en partie dans le défaut d'accommodation, et en partie dans les désordres fonctionnels de la rétine.

Sous le rapport de l'accommodation, on trouvait, chez notre malade, le défaut d'adaptation de l'œil à une grande distance. Cela tenait probablement au spasme du muscle de Brücke, qui rendait l'œil myope. Nous connaissons, d'autre part, la propriété qu'a le cristallin de fournir les images doubles ou multiples, dès que l'on dé-

J'ai constaté ce même fait, mais à un degré moins prononcé, chez un autre sujet. Il serait intéressant de rechercher s'il se produit souvent dans les affections cérébelleuses, et s'il n'en serait pas un phénomène symptomatique spécial.

A la suite des précédents, je pourrais relater encore plusieurs cas d'affections cérébelleuses. Ainsi, j'en ai observé un, en 1863, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Mesnet). — Cette affection avait été produite par un coup violent porté sur la nuque; — un autre, en mai 1864, à l'hôpital Lariboisière (service de M. Hérard); — un troisième, à l'Hôtel-Dieu, dans le service clinique de M. Rostan, fait provisoirement par M. Parrot, et plusieurs autres dans ma pratique ou dans ma clinique civile. Mais, au point de vue de la titubation vertigineuse qui les caractérise, ces faits ressemblaient tellement à ceux que j'ai relatés, qu'en les exposant, je fatiguerais mes lecteurs inutilement.

Pour me résumer, je dirai qu'il ressort de mes observations cliniques que les troubles de la locomotion, dans les affections cérébelleuses, semblables à ceux de l'ivresse alcoolique, sont occasionnés uniquement par des vertiges, en d'autres termes, qu'ils sont caractérisés par une titubation vertigineuse.

§ II. — Diagnostic différentiel.

Les faits cliniques, relatés ou résumés dans le paragraphe précédent, ont été observés et analysés uniquement dans le but d'établir exactement le diagnostic différentiel des affections cérébelleuses d'avec les maladies du système nerveux, mises en lumière par mes recherches pathologiques et qui sont exposées dans cette troisième édition. Dans les phénomènes morbides qui ressortent des faits cliniques que j'ai recueillis, on trouve des éléments de diagnostic qui distinguent ces affections cérébelleuses, des phénomènes sym-

passe les limites de l'accommodation. « Ainsi, en plaçant la bougie à 5 ou 6 mètres, « dit M. Giraud-Teulon (*Annales d'oculistique*, t. XLIX, p. 21), l'œil myope verra « la flamme se multiplier. »

« Une autre circonstance devait contribuer considérablement à la vision double : c'était l'infiltration localisée de la rétine, qui dépendait de l'affection cérébelleuse. Nous savons, en effet, que l'affection cérébelleuse se communique aux corps quadrijumeaux postérieurs, et de là, par les corps genouillés externes, aux parties externes de la rétine de l'œil correspondant. L'image d'un objet qui sera projetée sur la partie infiltrée de la rétine sera dès lors faiblement perçue, tandis que les fibres voisines, et notamment celles qui viennent des corps quadrijumeaux internes et de l'hémisphère opposé, percevront l'image nettement et distinctement. Par l'effet de la contraction spasmodique du muscle accommodateur, l'œil est devenu myope et se trouve prédisposé au dédoublement des objets à une plus grande distance. L'affection de la rétine ci-dessus mentionnée rendait l'apparition des images doubles plus complète. »

ptomatiques de lésions du cerveau, du bulbe, de la moelle, ou de lésions périphériques des nerfs.

Cependant l'un de ces éléments de diagnostic, la titubation vertigineuse qui occasionne les troubles de la locomotion semblables à ceux que l'on observe dans l'ivresse ou dans certaines lésions du cerveau, pourrait, au premier abord, être facilement confondue avec l'incoordination des mouvements caractéristiques de l'ataxie locomotrice progressive. C'est le diagnostique différentiel de ces deux espèces de troubles de la locomotion qu'il importe d'agiter ici.

Les affections cérébelleuses sont, à coup sûr, celles que l'on peut confondre le plus facilement avec l'ataxie locomotrice. La ressemblance apparente des troubles fonctionnels qu'elles occasionnent dans la locomotion, avec ceux qui sont produits par cette dernière affection, sont la cause principale des nombreuses erreurs de diagnostic qui ont été commises. Moi-même, on le sait, avant que l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice fût assez avancée, et après avoir exposé l'étude clinique de cette espèce morbide, j'ai attribué les désordres qu'elle produit dans l'équilibration et dans l'harmonie des muscles antagonistes, pendant l'exercice des mouvements, à une lésion cérébelleuse probable, quelle qu'en fût la nature.

Cette vue de l'esprit s'appuyait sur les expériences qui paraissaient confirmées par les faits pathologiques observés chez l'homme.

Mais le jour où il fut bien démontré par l'examen microscopique que le cervelet reste parfaitement indemne dans l'ataxie locomotrice, et que la lésion anatomique de cette maladie siége dans d'autres points des centres nerveux, j'ai pu entrevoir que très-probablement les troubles fonctionnels de la locomotion, propres aux lésions cérébelleuses, pouvaient être distingués de ceux qui sont produits par l'ataxie locomotrice, et j'ai prévu que, par une analyse plus sévère, je devais en trouver les signes diagnostiques différentiels. Eh bien ! ces signes existent. Après les avoir observés depuis assez longtemps, et sur un assez grand nombre de sujets ; après avoir constaté que les lésions cérébelleuses produisent une titubation, et non une incoordination motrice, comme on l'enseignait en physiologie, j'ai été convaincu qu'à l'avenir il ne serait plus possible de confondre les troubles fonctionnels de la locomotion occasionnés par des lésions cérébelleuses avec ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice. D'autres troubles fonctionnels viennent encore en aide au diagnostic différentiel de ces deux affections.

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL, TROUBLES FONCTIONNELS DE L'ÉQUILIBRE STATIQUE ET DE LA MARCHE DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBELLEUSES ET DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Dans mes premières recherches, je confondais, ainsi que j'en ai fait l'aveu, les symptômes de l'incoordination motrice qui carac-

térisent l'ataxie locomotrice progressive, avec les troubles observés dans la station et la marche chez les sujets atteints de troubles locomoteurs occasionnés par des affections cérébelleuses. Je n'aurais certainement pas commis une telle erreur si, ne m'en tenant pas aux apparences, j'avais analysé plus minutieusement les désordres fonctionnels qu'ils présentent, lorsqu'ils sont debout et pendant les temps de la marche. Je puis aujourd'hui décrire exactement les troubles de la locomotion qui caractérisent ces états différents.

A. — Voyons-les d'abord dans la station debout. Dès que le malade cérébelleux commence à tituber, son corps, pendant la station debout, oscille en tous sens, soit latéralement, soit d'avant en arrière, et *vice versâ*. L'étendue de ces oscillations est en raison directe du degré de la lésion. Il semble se balancer et s'y abandonner mollement et tranquillement.

Chez les sujets atteints d'ataxie locomotrice, les oscillations du corps, pendant la station debout, ont un caractère bien différent ; elles sont brusques, plus courtes et plus rapides. J'ai déjà comparé l'ataxique debout à un danseur qui, sans balancier, veut se tenir sur une corde roide : rien n'est plus juste que cette comparaison. Les contractions musculaires qui, dans la station verticale, produisent alors ces oscillations brusques du tronc, ressemblent à des spasmes. Pour constater ce fait, il faut que les membres inférieurs soient nus et à découvert ; alors on voit, quand le corps est agité plus ou moins vivement par ces oscillations, certains muscles de ces membres se contracter fortement et brusquement, et pendant un espace de temps très-court. Ce sont ces contractions qui impriment au tronc ces petits mouvements oscillatoires, brusques.

Ces contractions cependant ne sont pas seulement spasmodiques ; elles sont aussi fonctionnelles, car elles ont toujours lieu pour maintenir le corps dans la ligne de gravité. J'ai constaté, en effet, que, lorsque le sujet oscille dans un sens, ce sont toujours les muscles qui le ramènent dans un sens opposé, qui entrent vivement en action.

Ces contractions sont autant instinctives que volontaires. Il arrive en effet quelquefois, surtout au début de l'incoordination musculaire, que le malade oscille très-légèrement, sans qu'il en ait conscience ; et l'on peut constater déjà des contractions petites et courtes parmi les muscles qui meuvent les pieds et les orteils. J'ai vu faire dernièrement une observation fine par la femme d'un malade atteint d'ataxie locomotrice, auprès duquel j'étais appelé en consultation par mon ami le docteur Contour. Pendant quelques mois, disait-elle, avant que son mari s'aperçût qu'il conservait difficilement son équilibre, elle avait remarqué que, lorsqu'il se tenait debout, et sans être chaussé, ses pieds, au lieu de rester tranquille-

ment posés à plat sur le tapis, étaient agités de petits mouvements continuels, et que ses orteils étaient incessamment et alternativement abaissés et relevés. Alors aussi elle voyait son corps osciller faiblement.

Mais à ces contractions instinctives viennent bientôt se mêler des contractions volontaires. Dès que le malade a conscience de la perte de son équilibre, on le voit s'en préoccuper sans cesse, dès qu'il se tient debout, et faire, pour le conserver, des efforts qui l'épuisent bientôt. Aussi ne peut-il se tenir longtemps debout sans éprouver de la fatigue.

B. — A la marche seulement, on peut distinguer un malade cérébelleux de celui qui est atteint d'ataxie locomotrice arrivée à la période d'*asynergie* musculaire. Le premier, comme je l'ai déjà dit, marche en décrivant des courbes alternativement à droite ou à gauche, ou en zigzags, et ne peut aller droit devant lui. Il se penche doucement du côté où il dévie; il semble alors qu'il soit entraîné latéralement par le poids de son corps. Il arrive quelquefois même que cette inclinaison du corps est telle qu'il se laisse tomber de ce côté. Bien qu'il marche ainsi en titubant, il accomplit normalement les différents temps de la marche, et le membre qui oscille alors d'arrière en avant ne va point au delà du pas et ne retombe pas en frappant du talon le sol avec bruit; au contraire, il marche souvent en traînant ses jambes.

Analysons maintenant comparativement la progression, chez l'ataxique arrivé à la période d'asynergie musculaire. Il marche habituellement droit devant lui, en vacillant, mais sans décrire des courbes ni des zigzags, comme l'homme ivre. Les oscillations dont il est agité conservent le même caractère que lorsqu'il se tient dans la station debout, bien que la progression les augmente; elles sont d'autant plus étendues que l'incoordination des mouvements règne à un plus haut degré. Le malade est très-inquiet pendant la marche; il craint tellement de perdre son équilibre, que son regard abaissé vers le sol ou fixé sur ses jambes n'ose l'en détourner dans la crainte de tomber. — C'est ce que je n'ai point observé dans la titubation cérébelleuse. — Enfin il arrive un moment où, ayant perdu à des degrés divers l'harmonie de ses muscles antagonistes, l'ataxique ne peut plus modérer les mouvements des différents temps de la marche. C'est ainsi que, dans le second temps de la marche, le membre oscillant avec trop de force d'arrière en avant dépasse la limite ordinaire du pas, et retombe en frappant le sol du talon. En outre, pendant cette même oscillation des membres inférieurs, la flexion du pied sur la jambe est exagérée. — La marche de l'homme atteint d'une lésion cérébelleuse n'offre rien de semblable.

II. — Vertiges. Diplopie au point de vue du diagnostic dans les affections cérébelleuses.

Les vertiges sont en général les premiers symptômes des affections cérébelleuses. J'ai en effet demandé à un grand nombre d'individus qui en étaient atteints, s'ils éprouvaient des vertiges ; ils m'ont dit que la tête leur tournait, ou bien qu'ils voyaient tout tourner ou danser autour d'eux, et que c'était cela qui les empêchait de se tenir d'aplomb ou de marcher droit devant eux. Leur titubation n'est pas produite par le défaut de coordination des mouvements; elle est causée par les vertiges ; c'est pourquoi je l'ai appellée *titubation vertigineuse*.

L'ataxie locomotrice, au contraire, ne produit point de vertiges ; les troubles de l'équilibration et la titubation, qui se montrent à une certaine période de cette maladie, ne sauraient donc être attribués à ces vertiges. J'ai constaté ce fait sur plus d'une centaine de sujets. Je leur demandais si, dans la station debout ou en marchant, ils avaient des vertiges; si la vue se troublait alors ; s'ils n'en éprouvaient pas des nausées; si, en un mot, ils ne se sentaient pas la tête alourdie ou tourner, comme lorsqu'on a bu un peu trop de vin ou de liqueurs. Ils répondaient que leur tête était parfaitement libre, et que l'*équilibration leur manquait seulement dans les jambes*. J'en ai vu qui s'étaient enivrés souvent avant l'invasion de leur maladie, et alors ils savaient mieux en faire la différence. Ils sentaient bien, disaient-ils, qu'après avoir trop bu, les tournoiements de la tête les empêchaient de marcher droit ou de rester debout, sans se balancer en tout sens, mais que, dans leur maladie les jambes seules leur faisaient défaut pour se tenir en équilibre. L'un d'eux me disait : « Quand j'avais bu, je ne m'équilibrais pas par la tête ; mais dans ma maladie ma tête est bonne, c'est par le bas que je manque d'équilibre. »

Il est bien entendu qu'alors on doit tenir compte de l'état de la vue, et se rappeler que la diplopie consécutive au strabisme paralytique occasionne aussi des éblouissements, quelquefois des tournoiements pendant la marche, et qu'elle fait dévier de la ligne droite. Mais comme il suffit de clore l'œil affecté de strabisme pour faire disparaître ces troubles, il sera toujours facile d'éviter cette cause d'erreur chez les ataxiques.

En résumé, il est démontré que la titubation, dans l'ataxie locomotrice, n'est pas produite par les vertiges, comme dans les affections cérébelleuses ; qu'elle s'explique seulement par la perte de la faculté de coordonner les mouvements. C'est pourquoi je l'ai appelée *titubation asynergique*, dont les signes distinctifs sont essentiellement différents, soit dans la station debout, soit dans la marche, de

ceux de la *titubation vertigineuse* occasionnée par l'ivresse alcoolique.

CHAPITRE XIII

PARALYSIES DE QUELQUES PROPRIÉTÉS MUSCULAIRES (DE LA SENSIBILITÉ MUSCULAIRE ET ARTICULAIRE, DE LA CONSCIENCE MUSCULAIRE OU DE L'APTITUDE MOTRICE INDÉPENDANTE DE LA VUE, DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE).

Les recherches cliniques qui vont faire le sujet de ce chapitre, ont mis en lumière des faits inattendus et d'une haute importance au point de vue physiologique et pathologique. Ainsi elles prouveront: 1° que la sensibilité musculaire de Ch. Bell ne joue pas le rôle important qui lui a été attribué par le célèbre physiologiste anglais dans l'exercice de la coordination motrice et que les troubles fonctionnels locomoteurs qu'il croyait occasionnés par la paralysie de la sensibilité musculaire appartiennent à la sensibilité articulaire; 2° qu'il existe une aptitude motrice indépendante de la vue sans laquelle l'homme n'est plus dans l'obscurité, qu'une masse inerte, incapable de tout acte musculaire, c'est-à-dire de provoquer toute contraction musculaire ou de la relâcher, si elle est commencée; 3° enfin que la contractilité électro-musculaire, propriété que l'on croyait fondamentale ou inséparable de la vie, peut être abolie sans que l'exercice des mouvements volontaires soit empêché.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ MUSCULAIRE ET ARTICULAIRE.

§ I. Preuves de l'existence de la sensibilité électro-musculaire.

Il a été souvent question de la sensibilité électro-musculaire dans ce livre. Je me suis d'abord appliqué à démontrer expérimentalement l'existence de cette propriété musculaire. J'ai prouvé ensuite qu'elle joue un rôle important au point de vue du diagnostic et du pronostic des nombreuses paralysies, dont j'ai eu à exposer l'étude électro-pathologique. Nier donc aujourd'hui que les muscles sont doués de sensibilité, c'est contester un fait établi aussi solidement par l'expérimentation sur le muscle à nu que par l'observation pathologique.

Et cependant, un pathologiste allemand, Remak, dont j'ai déjà eu à combattre l'espèce d'hérésie sur l'irritabilité hallérienne (chap. II, prem. part., p. 76) a nié aussi l'existence de la sensibilité élec-

tro-musculaire. Je ne crois pas pouvoir me dispenser de défendre ce point de doctrine attaqué par mon savant contradicteur.

Une seule expérience suffirait pour démontrer rigoureusement que le muscle est sensible, c'est celle que j'ai faite sur la fibre musculaire dénudée et excitée directement par un courant d'induction (elle a été rapportée à la page 40 de ce livre) et que j'ai pratiquée sur un blessé, à l'Hôtel-Dieu de Paris. J'ai dit que ce sujet accusait une sensation *sourde* pendant la faradisation de ses faisceaux musculaires; Remak en a conclu que le muscle n'est pas sensible; comme si une sensation sourde signifiait absence de sensation.

En vérité ! cette manière de lire ou d'interpréter un auteur est désespérante. J'ai écrit, en effet, et prouvé, par des faits, que la sensation musculaire est sourde, lorsque les intermittences du courant sont très-éloignées les unes des autres et qu'alors on peut agir à dose moyenne sans produire de douleurs, mais que la sensation augmente d'autant plus que ces intermittences sont plus rapides, au point de devenir tétaniques. Eh bien ! Remak n'y a rien compris; il m'a fait dire que l'excitation directe du muscle est toujours sourde et indolente; d'où il conclut que le muscle n'est pas sensible.

Pour que l'on ne pût plus, à l'avenir, interpréter d'une manière aussi étrange l'expérience que j'avais faite sur le muscle dénudé, j'ai répété publiquement, à l'Hôtel-Dieu, sous les yeux de M. A. Richard, chargé provisoirement du service chirurgical de M. le professeur Laugier, cette même expérience sur une portion du grand pectoral dénudé d'un sujet chez lequel la peau et les nerfs sous-cutanés avaient été enlevés dans une opération chirurgicale. Dans ce cas, le rhéophore étant appliqué sur le tissu musculaire, loin du point d'émergence et d'immersion du nerf propre du grand pectoral, les sensations provoquées par la contraction ont été sourdes lorsque les intermittences étaient éloignées d'une seconde et à une intensité modérée; puis ces sensations ont augmenté en raison du rapprochement des intermittences, au point de devenir très-douloureuses, dès que la rapidité de ces intermittences était devenue assez grande pour produire la contraction tétanique de la portion du muscle excité.

Passons maintenant à l'observation pathologique. Que l'on se rappelle ces cas dans lesquels le nerf radial est lésé traumatiquement. Si l'on pose alors les rhéophores humides sur les points où la peau a conservé sa sensibilité, et au niveau des muscles animés par le nerf lésé, on observe que le sujet n'accuse aucune sensation; mais si au contraire les nerfs cutanés sont lésés et que les nerfs musculaires aient conservé leur innervation intacte, les rhéophores humides provoquent, en même temps que la contraction musculaire, des sensations qui ne peuvent être attribuées qu'à la sensibilité des

muscles. Ces faits parlent assez d'eux-mêmes pour que je sois dispensé d'en tirer une conclusion.

Les maladies internes m'ont offert quelquefois l'occasion d'observer l'abolition soit de la sensibilité et de la contractilité musculaires, soit seulement de la sensibilité musculaire, alors que la sensibilité de la peau était restée intacte; mais le plus ordinairement ces affections ont aboli ou affaibli en même temps la sensibilité de la peau. Dans ce dernier cas, on constate aussi que les nerfs cutanés ont également perdu leur excitabilité, et que cependant les contractions musculaires, provoquées par la faradisation localisée sont accompagnées de la sensation musculaire spéciale que j'ai signalée plus haut.

Rien n'est plus facile que d'observer par l'exploration électro-musculaire les phénomènes qui prouvent l'existence de la sensibilité des muscles. On connaît les longues recherches que j'ai faites sur ces faits pathologiques. On a apprécié l'importance des déductions que j'en ai tirées, au point de vue du diagnostic et du pronostic des affections musculaires. L'exactitude d'un grand nombre de ces phénomènes pathologiques a été constatée par d'autres observateurs.

Eh bien! d'un trait de plume, Remak a supprimé tous ces travaux, en disant que les muscles ne sont pas sensibles..! Et sur quoi a-t-il appuyé une pareille assertion? Ce n'est pas sur de nombreuses recherches pathologiques (il n'en a fait aucune), ni sur de longues méditations; mais seulement sur quelques expériences, dont j'ai donné un spécimen, en rapportant celle qu'il a faite sur le trapèze, expériences sur lesquelles on ne saurait discuter sérieusement.

Je ne puis me dispenser de faire une prompte justice de plusieurs autres assertions inexactes qu'il a déduites de ses expériences. Suivant cet observateur, la contraction d'un muscle, produite par l'excitation de son rameau nerveux, n'est pas accompagnée de sensation, (c'est de ce fait qu'il a aussi conclu que les muscles ne sont pas sensibles!). Ici Remak commet une erreur matérielle. En voici la preuve expérimentale: lorsqu'on faradise un rameau musculaire avec un courant d'une intensité modérée, on obtient une contraction assez forte avec une sensation *sourde, indolente;* si la force du courant est augmentée et que ses intermittences soient plus rapides, *les sensations augmentent proportionnellement, au point de devenir douloureuses.* Ces sensations douloureuses peuvent même se prolonger après l'opération et se transformer en douleurs névralgiques.

Il ressort incontestablement de l'ensemble des faits et des considérations précédentes, que les nerfs musculaires, et conséquemment les muscles, sont doués de sensibilité; ce qui concorde avec l'anatomie, puisque les nerfs musculaires sont mixtes; mais cette sen-

sibilité, qu'elle soit ou ne soit pas douloureuse, est spéciale et difficilement excitable par d'autres agents que les courants électriques.

Après avoir nié l'existence de la sensibilité musculaire, Remak a attribué la sensation produite par la faradisation musculaire directe (par les rhéophores humides, appliqués sur la peau, au niveau du tissu musculaire) uniquement à l'excitation des nerfs cutanés.

J'ai fait connaître les précautions qu'il faut prendre dans ce genre d'expérience, afin d'éviter une telle confusion ; je n'ai donc pas à revenir sur ce sujet (1).

§ II. — Identité de la paralysie de la sensibilité électro-musculaire et de la paralysie du sens musculaire de Ch. Bell.

La paralysie de le sensibilité électro-musculaire et la paralysie du sens musculaire de Ch. Bell (sentiment d'activité musculaire de Gerdy) sont symptomatiques d'une lésion identique de la sensibilité musculaire ; elles constituent l'affection morbide que l'on doit désigner sous le nom de paralysie de la sensibilité musculaire.

Dans toutes les paralysies musculaires dont j'ai eu à exposer l'étude électro-pathologique, nous avons vu jusqu'ici la sensibilité électro-musculaire abolie ou diminuée parallèlement avec les mouvements volontaires, que la contractilité électro-musculaire fût ou non conservée. Il était donc impossible d'observer, dans ce cas, les troubles fonctionnels, produits par la paralysie de la sensibilité électro-musculaire, pendant l'exercice des mouvements volontaires. Mais s'il est vrai que, dans la paralysie hystérique, les mouvements volontaires soient ordinairement perdus ou affaiblis en même temps que la sensibilité électro-musculaire, il arrive cependant quelquefois que cette dernière propriété est paralysée isolément.

Dès 1848, j'observais un fait analogue à l'hôpital de la Charité ; c'est en faisant allusion à ce fait que j'écrivais dans un mémoire publié en 1850 : « Une fois nous avons observé l'anesthésie musculaire spontanée chez une hystérique, bien que les mouvements fussent conservés. » Depuis lors, j'ai eu l'occasion de recueillir un grand nombre de faits analogues au précédent ; j'ai pu alors, après un examen minutieux des troubles fonctionnels occasionnés par la paralysie de la sensibilité musculaire, connaître aussi exacte-

(1) L'observation pathologique démontre aussi que les muscles sentent la pression. Combien de fois n'ai-je pas vu des sujets qui avaient perdu complétement la sensibilité de la peau, percevoir la pression que l'on exerçait au niveau des muscles sous-cutanés? Cette sensation de pression n'existe jamais, lorsque les muscles sont insensibles à l'excitation électrique.

ment que possible la part d'influence exercée par cette propriété musculaire sur la locomotion. Ch. Bell avait, de prime abord, pressenti que les muscles devaient être doués de sensibilité.

« Ce fut, dit cet éminent observateur, la conviction que nous *percevons l'action des muscles*, qui m'engagea à porter l'investigation dans leurs nerfs, *d'abord par l'anatomie*, puis par l'observation. Je fus à même de démontrer que les muscles sont pourvus de *deux ordres de nerfs* ; qu'en excitant l'un, le muscle se contracte; qu'en excitant l'autre, aucun mouvement n'a lieu, et que *le nerf qui n'a pas d'action directe sur le muscle est destiné à produire la sensation*. Il était ainsi prouvé que les muscles sont en communication avec le cerveau par l'intermédiaire d'un cercle nerveux; qu'un même nerf ne peut transmettre ce qu'on peut appeler influence nerveuse dans deux directions à la fois; en d'autres termes, qu'un nerf ne peut simultanément, et par lui-même, porter la volonté aux muscles, et la sensation au cerveau ; mais que, pour la régularité de l'action musculaire, deux nerfs distincts sont nécessaires: d'abord un *nerf de sensibilité*, pour porter au sensorium la connaissance de la condition des muscles, et puis un *nerf de mouvement*, pour porter au muscle le message de la volonté (1). »

Comme Ch. Bell avait eu l'occasion d'observer un sujet qui, ayant perdu la sensibilité de l'un des membres supérieurs, bien qu'il eût conservé la puissance musculaire, laissant tomber les objets qu'il portait à l'aide de ce membre, il en avait attribué la cause à la perte de la sensibilité musculaire. En voici la relation.

Observation. CL. — « Une mere, dit-il, nourrissant son enfant, atteinte de paralysie, perd la puissance d'un côté du corps et en même temps la sensibilité de l'autre, circonstance extraordinaire et fâcheuse. Aussi longtemps qu'elle regardait son enfant, elle pouvait le présenter à son sein, du bras qui avait conservé la puissance musculaire; mais si les objets environnants venaient à détourner son attention de la position de son bras, les muscles fléchisseurs de ce dernier se relâchaient peu à peu, et l'enfant courait le risque de tomber. »

« Nous voyons d'abord dans ce cas, (ajoute-t-il), que les nerfs du bras jouissent de deux propriétés distinctes, qui disparaissent ou sont conservées, selon la perte des uns et l'intégrité des autres; ensuite, que ces deux propriétés doivent l'existence à un ordre spécial de nerfs, et enfin que la puissance musculaire est insuffisante pour régler les mouvements des membres, si la sensibilité musculaire n'est là pour l'accompagner. »

« Dans mes lectures (leçons), dit-il ailleurs, j'ai toujours exposé les mêmes vues. Je me suis attaché à prouver que, pour l'exercice parfait du sens du toucher, le mouvement de la main et des doigts, et

(1) Sir Charles Bell, *The hand; its mechanism and vital endowments, acevincing design*, fifth edition; 1852. Ch. ix. *Of the muscular sense*, p. 211.

le *sentiment de l'action* des muscles en produisant ce mouvement, doivent être combinés avec la sensation de contact de l'objet. A cette conscience de l'effort, je donne le nom de *sens musculaire, l'appelant un sixième sens*. »

Ce sixième sens, de même que la dénomination qui fut sans aucun doute inspirée à Ch. Bell par l'interprétation erronée, comme je le démontrerai bientôt, du fait pathologique rapporté ci-dessus, furent rejetés par les physiologistes, qui ne virent avec raison, dans les faits exposés par Ch. Bell, qu'un phénomène de sensibilité générale. Si en effet l'on avait accepté les principes du physiologiste anglais, il n'y aurait plus eu de raison pour ne point diviser la sensibilité générale en autant de sens qu'il y a d'organes. On aurait créé, par exemple, un sens rectal, vésical. (Je rapporterai par la suite un fait qui démontre la grave perturbation apportée dans les fonctions de la vessie par le seul fait de l'insensibilité de cet organe.)

Il est donc à regretter que Ch. Bell ne se soit pas contenté d'appeler *sensibilité musculaire* cette propriété, dont il avait si bien démontré théoriquement l'existence. Cette dénomination eût passé d'emblée dans la science, et un autre physiologiste d'un grand talent (Gerdy, que nous avons tous estimé) n'aurait pas, après Ch. Bell, embarrassé le langage physiologique d'un nouveau nom pour désigner cette prétendue propriété musculaire: il ne l'aurait pas appelée *sentiment d'activité musculaire*. Cette dénomination, qui n'est qu'une superfétation et qui était également due à une fausse interprétation de troubles locomoteurs dans des cas où les muscles avaient perdu de leur sensibilité, n'a pas même le mérite de lui appartenir, puisqu'on a vu plus haut que Ch. Bell explique ce phénomène dans les mêmes termes (1). Loin de moi la pensée de déprécier ses beaux travaux; mais on peut dire, sans être injuste envers lui, ou plutôt Gerdy lui-même, dont la probité scientifique de tous était connue, déclarerait aujourd'hui, dans l'intérêt de la vérité, qu'il n'a rien ajouté aux faits découverts et commentés par l'illustre physiologiste anglais.

D'autres physiologistes, ceux du moins que j'ai consultés, tout en admettant le rôle important attribué par Gerdy à la sensation d'activité musculaire dans la locomotion, semblent avoir ignoré, jusqu'en ces derniers temps, que c'est à Ch. Bell que revient l'honneur d'avoir démontré, le premier, l'existence de cette propriété musculaire. C'est que le chapitre admirable qui traite du *sens musculaire* est perdu dans un livre peu connu où l'on ne devait guère s'attendre à l'y trouver. Un lord qui avait perdu l'usage de la main,

(1) On a vu en effet ci-dessus (p. 765, ligne 1) que Ch. Bell appelle aussi le sens musculaire *sentiment de l'action des muscles*.

avait promis un prix de 30,000 francs à celui qui publierait le meilleur traité sur la main. Ch. Bell, dont le nom était déjà illustre dans la science, envoya à ce concours son livre sur la mécanique de la main. Ce livre, dans lequel on trouve beaucoup d'anatomie et de physiologie comparées, n'ajoute vraiment rien à ce que l'on savait alors sur l'usage de la main ; mais on y découvre un tout petit chapitre (la perle de ce livre) qui traite du *sens musculaire* (*Of the muscular sense*). Ce livre, illustré par un grand nombre de figures (dessinées par l'auteur, qui avait aussi un talent artistique), n'a pas été traduit en français; c'est ce qui explique pourquoi il est si peu connu parmi nous. Si je n'avais dû le consulter avant de publier mes recherches sur la main, j'ignorerais sans doute encore l'existence du curieux chapitre dont j'ai traduit précédemment quelques extraits.

Faut-il s'étonner maintenant qu'un auteur, Landry, ait publié en 1853 des faits de physiologie pathologique (1) qui sont semblables à ceux de Ch. Bell, même sans citer le nom de cet illustre physiologiste, et qu'il ait remplacé la dénomination de *sens musculaire*, donnée primitivement par Ch. Bell au nouveau phénomène musculaire dont il avait fait la découverte, par celle de *sentiment d'activité musculaire*, de telle sorte qu'il semble rapporter tout l'honneur de cette découverte à Gerdy, l'auteur de cette dernière dénomination. Faut-il s'étonner aussi qu'il ait pu se croire le premier qui soit venu nous démontrer par la pathologie l'existence du *sens musculaire* de Ch. Bell? Il a été écrit en effet, après avoir relaté des observations identiques avec celles de Ch. Bell : « Je ne pense pas que rien de semblable aux faits précédents ait été consigné dans aucun écrit (2) !

En 1853, j'ai eu soin de protester contre cette ignorance des recherches de Ch. Bell sur cette propriété musculaire, en rappelant que le phénomène appelé *sentiment d'activité musculaire*, phénomène physiologique qui fera le sujet de l'article suivant, avait été découvert par le grand physiologiste anglais et dénominé par lui *sens musculaire*. Aussi ai-je été étrangement surpris de voir encore, en 1858, le même auteur auquel j'avais eu l'intention de reprocher indirectement de n'avoir pas suffisamment connu ce point de littérature médicale, exposer de la manière suivante l'historique des recherches sur le sentiment d'activité musculaire : « Le sentiment d'activité musculaire (dit-il) entrevu par Darwin, nettement indiqué par Gerdy et reconnu par tous les physiologistes, n'était admis que

(1) Landry, *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles* (*Arch. gén. de médecine*. 1853, 4e série, t. IX, de la page 258 à la page 275).

(2) Landry, *loc. cit.*, p. 270.

par induction, sans preuves expérimentales *ou pathologiques*, lorsque je publiai en 1852 trois faits pathologiques qui démontrent son origine et son rôle précis (1). » — Cet auteur, on le voit, ne s'est pas contenté de taire ici le nom de celui qui a découvert le phénomène de sentiment de l'action des muscles, mais il a été jusqu'à s'approprier la démonstration que cet homme de génie en avait faite par l'observation pathologique !

En somme, l'existence de la sensibilité musculaire et de la paralysie de cette propriété paraissait démontrée par Ch. Bell. Cette démonstration avait besoin d'être étayée par les faits électro-physiologiques et pathologiques que j'ai exposés dans le présent paragraphe, et desquels il ressort, d'une manière incontestable, que le muscle est doué de sensibilité et que cette sensibilité peut être paralysée soit isolément, soit conjointement avec les autres propriétés musculaires.

§ III. — Les troubles fonctionnels locomoteurs attribués par Ch. Bell à la paralysie de la sensibilité musculaire (paralysie du sens musculaire) sont produits principalement par la paralysie de la sensibilité articulaire.

Longtemps j'ai cru, pour ainsi dire, aveuglément à l'importance physiologique que Ch. Bell a fait jouer à l'insensibilité musculaire dans l'exercice de la locomotion. Mais voici le premier fait clinique qui m'a démontré qu'elle avait été singulièrement exagérée.

Observation CLI. — Une jeune dame (fille d'un médecin célèbre) avait été atteinte, à deux reprises et dans l'intervalle de deux années, d'une hémiplégie hystérique des membres de tout un côté du corps. Les mouvements avaient été complétement abolis, ainsi que toute espèce de sensibilité (anesthésie, analgésie, insensibilité osseuse et articulaire); la première fois, rebelle pendant cinq mois, à toute espèce de médication, cette paralysie n'avait cédé qu'à la faradisation localisée. (Il m'avait fallu faradiser chaque muscle, chaque point de la peau assez longtemps pour en triompher). Lorsqu'elle était revenue la seconde fois, deux ans après, la faradisation localisée appliquée immédiatement en avait triomphé en peu de séances. Quatre ans plus tard, le membre supérieur et le tronc du côté gauche furent frappés d'insensibilité, bien que la motilité y fût conservée ; j'y constatai alors l'abolition de la sensibilité de la peau (anesthésie et analgésie) et de la sensibilité musculaire (insensibilité à l'excitation électro-musculaire et à la pression) ; cependant la malade, alors même qu'on la privait de la vue, avait conscience des mouvements que l'on imprimait ou qu'elle imprimait

(1) Landry, *Moniteur des hopitaux*, 1858, page 1174.

elle-même à chacune des portions de son membre, elle apréciait alors le poids des objets qu'on lui plaçait dans la main et ne les laissait pas tomber.

En somme, voilà un cas dans lequel la malade a perdu la sensibilité musculaire d'un membre, et cependant, lors même qu'elle ne voit pas, elle perçoit les mouvements que l'on imprime ou qu'elle imprime volontairement aux différents segments de ce membre. En présence d'un fait clinique aussi inattendu, et qui me démontrait que la sensibilité musculaire ne remplissait pas dans l'exercice de la locomotion le rôle important que Ch. Bell lui avait attribué, et auquel j'avais cru pour ainsi dire aveuglément jusqu'alors, je crus un instant à la réalisation de l'hypothèse que j'avais formulée en 1861. « De même que pour la sensibilité de la peau, écrivais-je alors, l'observation pathologique a mis en lumière différentes espèces de sensibilité (la sensibilité à la douleur qui appartient à la sensibilité générale, et la sensibilité tactile qui constitue le *sens du toucher*), de même n'est-il pas possible d'admettre aussi l'existence de différentes espèces de sensibilités musculaires et conséquemment la paralysie de ces propriétés ? Les faits seuls auraient pu juger cette question (1). »

L'observation dont j'ai exposé ci-dessus la relation (Obs. CLI) me semblait rendre cette hypothèse vraisemblable; mais l'examen rigoureux de tous les phénomènes morbides qui se présentaient, me convainquit, quelques jours après, que c'était une illusion, et que la perception des mouvements des membres, et que le sentiment de leur attitude étaient dus principalement à la sensibilité articulaire qui était restée normale (2).

(1) On sait que ces deux espèces de paralysies de la sensibilité cutanée, ont été découvertes par Beau. Voici un des faits les plus curieux parmi ceux que j'ai recueillis et qui prouve l'indépendance absolue de l'analgésie et de l'anesthésie.

Observation CLII. — J'ai observé, avec mon honorable confrère, M. Géry père, une malade, coloriste, dont les mains étaient complétement privées de sensibilité, mais d'une manière différente de chaque côté ; sa main droite avait perdu la sensibilité tactile et avait conservé la sensibilité douloureuse ; à gauche, c'était l'inverse. Ni l'excitation électro-cutanée au maximum, ni le feu ne produisaient, de ce dernier côté, la moindre sensation; cependant elle percevait le plus léger frottement du derme et reconnaissait les objets qu'on lui présentait, bien qu'elle ne les regardât point. De la main droite au contraire, qui était sensible aux excitations douloureuses de la peau, mais où elle avait perdu la sensibilité musculaire, elle ne distinguait aucun des objets qu'on lui mettait dans la main, et si sa vue était masquée, elle les laissait tomber. Ces phénomènes d'anesthésie et d'analgésie, parfaitement isolés dans chaque main et chez la même personne, sont très-remarquables. La nature de cette affection nous est restée inconnue. Cette femme n'était pas hystérique; elle avait, sans cause connue, éprouvé, pendant plusieurs années, des douleurs dans l'avant-bras. Eh bien! malgré l'abolition de la sensibilité musculaire, tous les mouvements de sa main et de ses doigts étaient parfaitement normaux et étaient exécutés sagement et sans brusquerie, quand on ne l'empêchait pas de voir.

(2) Depuis que le fait clinique relaté dans l'observation CLI a attiré mon attention

En effet, chacun des mouvements que j'imprimais successivement aux articulations de ce membre, pendant que la malade tenait ses yeux fermés, furent perçus au niveau des articulations mises en mouvement. La malade avait conscience de toutes les attitudes dans lesquelles ce membre se trouvait, la nuit, dans son lit, et elle en rap-

sur ce nouvel ordre de phénomènes pathologiques, exposés dans ce paragraphe, j'en ai recueilli plusieurs autres analogues qui sont venus démontrer de nouveau le rôle important rempli par la sensibilité articulaire, dans la locomotion. J'ai eu l'occasion tout récemment (au moment où je corrigeais l'épreuve de cette feuille) d'en voir un nouveau cas, dans le service de M. A. Fournier, à l'hôpital de Lourcine. Ce pathologiste qui, on le sait, a fait des recherches intéressantes sur les troubles de le sensibilité, symptomatiques de la période secondaire de la syphilis (*), m'ayant invité à venir analyser ces désordres dans son service, j'ai observé, chez un bon nombre de ses malades, les différentes variétés de paralysies de la sensibilité qui font le sujet de ce chapitre et qui avaient apparu dans la période secondaire dont elles étaient atteintes. Voici sommairement, entre autres, un fait clinique qui montre, chez le même sujet, l'importance relative de la sensibilité articulaire et de la sensibilité musculaire (*sens musculaire, sentiment d'activité musculaire*), dans l'exercice de la locomotion.

Observation CLIII. — Au n° 3 de la salle Saint-Louis (hôpital de Lourcine), est couchée une fille L. N., âgée de 22 ans (non hystérique), entrée le 3 août 1871, pour s'y faire traiter d'un chancre à la vulve. Trois semaines environ après l'infection, ont apparu, avec les accidents secondaires, des troubles de la sensibilité, qui étaient généralisés, au lieu de se localiser, comme dans la majorité des cas d'anesthésies syphilitiques, dans les siéges d'élection signalés par M. Fournier*. Ainsi, à l'exception de la sensation de température, les membres et le tronc avaient perdu toute espèce de sensibilité (sensibilité tactile et douloureuse) ; de plus, la malade ne sentait pas les fortes compressions que l'on exerçait sur ses masses musculaires, ni les excitations électro-musculaires. Malgré son insensibilité profonde et générale, la locomotion se faisait normalement, pourvu qu'elle pût voir ; mais dès qu'on la privait de la vue, se manifestaient les troubles fonctionnels qui viennent d'être décrits et qui n'avaient aucun rapport avec ceux que l'on observe dans l'incoordination motrice propre à l'ataxie locomotrice.

Voici maintenant, dans les expériences suivantes, les phénomènes morbides qui ont mis en lumière l'importance fonctionnelle de la sensibilité articulaire, comparativement avec celle de la sensibilité musculaire. Si, étant couchée et privée de la vue, on imprimait des mouvements aux articulations de ses membres inférieurs, elle ne les sentait pas, et elle n'avait pas conscience des divers changements d'attitude qu'on leur avait imprimés ; les mêmes expériences répétées sur les membres supérieurs donnaient des résultats différents ; en effet, bien que la sensibilité de la peau et des masses musculaires fût aussi profondément lésée, elle y percevait les plus légers mouvements imprimés à ses jointures.

En somme, les expériences exposées dans le fait clinique précédent et que nous avons variées de plusieurs manières, n'ont laissé aucun doute dans l'esprit des personnes présentes à la visite ; elles démontrent : 1° que, malgré l'absence de sensibilité musculaire et cutanée des membres supérieurs, le sujet percevait les mouvements imprimés aux articulations et qu'il avait conscience de l'attitude de ses membres ; conséquemment, que la propriété désignée sous le nom de *sens musculaire* et de *sentiment d'activité musculaire*, n'a aucune signification, et, comme je l'ai dit, qu'elle n'est qu'un mythe imaginé par Ch. Bell ; 2° que, chez le même sujet dont la sensibilité cutanée et musculaire des membres inférieurs était dans le même état qu'aux membres supérieurs, la perception des mouvements imprimés à ses articulations et des attitudes différentes qu'on leur donnait, était entièrement abolie ; conséquemment que la propriété physiologique appelée *sens musculaire*, ou *sentiment d'activité musculaire*, appartient en réalité aux surfaces articulaires.

(*) Alfred Fournier, *de l'Analgésie syphilitique secondaire*, 1869.

portait la sensation aux articulations. Mais le sentiment de l'attitude de ce membre était moins net que du côté sain; les seuls troubles fonctionnels occasionnés par l'insensibilité de son membre, et pour lesquels elle avait réclamé mes soins, c'était une grande maladresse pour s'en servir, et une sorte de sensation de profonde lourdeur et de fatigue qu'elle y éprouvait, même au repos, et d'une manière continue.

Une fois sur la voie des troubles fonctionnels, produits par la paralysie de la sensibilité articulaire, je ne tardai pas à les retrouver chez d'autres sujets. Bien des fois, j'ai constaté ces phénomènes morbides dans différents services des hôpitaux; j'ai fait voir que l'insensibilité articulaire se perdait quelquefois partiellement, et pouvait même se localiser dans une ou plusieurs petites articulations des phalanges, dont les mouvements n'étaient plus alors perçus.

D'autre part, enfin, je découvris, dans certains cas d'ataxie locomotrice, que des sujets qui avaient conservé, à un degré assez prononcé, la sensibilité cutanée et musculaire d'un membre ne percevaient plus, dans l'obscurité, les mouvements imprimés aux articulations de ce membre, ni les différentes attitudes qu'on lui donnait.

Conclusions générales.

I. L'existence de la sensibilité musculaire ne saurait être contestée. Admise théoriquement par Ch. Bell, qui a proposé de l'appeler *sens musculaire*, elle est démontrée par l'exploration électro-musculaire et par l'observation pathologique.

II. La sensibilité musculaire et le sens musculaire de Ch. Bell (appelée plus tard sentiment d'activité musculaire par Gerdy) sont une seule et même propriété musculaire, qui n'est qu'un phénomène de sensibilité générale et qui n'offre aucun titre particulier pour être rangée parmi les sens.

III. L'observation rigoureuse de faits cliniques recueillis par moi et appartenant à des maladies diverses, prouve que la sensibilité musculaire ne remplit pas un rôle aussi important que celui qui lui a été assigné par Ch. Bell; que les troubles fonctionnels locomoteurs, attribués par ce célèbre pathologiste uniquement à la paralysie de cette propriété musculaire, étaient en réalité occasionnés principalement par la paralysie concomitante de la sensibilité articulaire.

§ IV. — Description de la paralysie de la sensibilité musculaire et de la sensibilité articulaire.

La paralysie de la sensibilité musculaire (sens musculaire de Ch. Bell, sentiment d'activité musculaire de Gerdy) avait été obser-

vée seulement dans un but physiologique. Mais son étude, au point de vue pathologique, avait été négligée. Quelle était la valeur diagnostique et pronostique de ce trouble fonctionnel? C'est ce qu'il importait de rechercher, ainsi que l'a parfaitement compris Landry qui, le premier, a essayé de décrire cette espèce de paralysie, sous le nom de *paralysie du sentiment d'activité musculaire.*

Mais, hélas! je regrette d'avoir à le dire; il a défiguré la paralysie du sens musculaire de Ch. Bell, en la confondant 1° avec un état pathologique qui fera le sujet de l'article prochain, et que j'ai appelé *paralysie de la conscience musculaire;* 2° avec une espèce morbide qui s'en distingue par ses symptômes, sa marche et son pronostic, et que j'ai décrite, dans le chapitre VIII, sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive.*

Je vais essayer d'exposer, aussi rapidement que possible, les symptômes principaux, le diagnostic différentiel, et le pronostic de la paralysie de la sensibilité musculaire et de la sensibilité articulaire.

I. — Symptomes.

La paralysie de la sensibilité musculaire est ordinairement liée à la paralysie de la contractilité volontaire. Assez souvent cependant on la rencontre chez des sujets qui jouissent de leur motilité, pour observer les troubles fonctionnels qu'elle exerce sur les mouvements. C'est l'étude de ces troubles fonctionnels qui fait le sujet de ce sous-paragraphe.

La paralysie de la sensibilité musculaire règne-t-elle isolément (ce que j'ai rencontré deux fois, Obs. CLI et CLIII); on constate que le sujet ne perçoit pas les contractions provoquées par les courants d'induction les plus intenses et les plus rapides, localisés dans ses muscles, et qu'il n'éprouve, même dans l'obscurité, aucun trouble apparent dans l'usage des membres où siége cette paralysie. Il y ressent seulement une sorte de lourdeur et une grande fatigue : ses yeux étant fermés, il a conscience, comme à l'état normal, des mouvements imprimés à ses membres et de l'attitude de ces derniers; il perçoit alors le poids des objets, mais avec moins de netteté que du côté sain.

Si, ce qui est habituel, la paralysie de la sensibilité musculaire est compliquée d'anesthésie et d'analgésie cutanées, aux phénomènes ci-dessus décrits s'ajoute, dans l'obscurité, une gêne, une maladresse dans les fonctions musculaires, mais alors les mouvements et les attitudes diverses des membres sont encore perçus.

Il n'en est plus de même, dès qu'à la paralysie de la sensibilité musculaire se joint la paralysie de la sensibilité articulaire; alors le sujet se trouve-t-il dans l'obscurité, ou est-il privé de la vue, ap-

paraissent, dans la locomotion, les troubles considérables qui ont été attribués faussement, et que j'ai longtemps cru moi-même appartenir uniquement à la paralysie de la sensibilité musculaire. Ainsi dans ces conditions, le sujet peut mouvoir ses membres normalement, pourvu qu'il les voie. Alors il exécute les différents temps de la marche avec précision; il peut se servir adroitement de ses membres supérieurs pour des travaux manuels assez délicats, bien que l'absence de la sensibilité tactile lui occasionne de la gêne, et qu'il ne puisse apprécier le poids des objets qu'il tient ou qu'il porte. Mais, dès qu'il est empêché de voir, il ne sait plus régler son pas dans la marche qui devient difficile, sinon impossible, ainsi que l'équilibration statique; il n'a plus conscience des mouvements de ses membres, bien qu'il les exécute volontairement; s'il les maintient fléchis ou étendus avec force, il ne perçoit pas les efforts que l'on exerce sur eux en sens contraire; enfin il n'a plus conscience des changements de position ou d'attitude qu'on leur imprime.

Ces troubles fonctionnels de la locomotion sont occasionnés principalement par la paralysie de la sensibilité articulaire, car on les observe dans les cas où, celle-ci étant à son maximum, la sensibilité musculaire et cutanée est incomplète, tandis que la paralysie de la sensibilité des muscles et de la peau, comme on l'a vu, dans l'observation CLIII, ne provoque pas ces mêmes désordres.

II. — DIAGNOSTIC DE LA PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ MUSCULAIRE ET ARTICULAIRE D'AVEC L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

De toutes les affections musculaires, la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire est celle que l'on est le plus exposé à confondre avec l'ataxie locomotrice progressive. Une telle méprise serait on ne peut plus déplorable, parce que, comme je l'ai déjà dit précédemment, le pronostic est en général favorable dans la première, et que souvent la guérison s'en obtient facilement et rapidement, tandis que, dans la seconde, le pronostic est toujours grave, même dès le début.

Avant que j'eusse fait une étude assez approfondie de l'ataxie locomotrice, j'attribuai la perte de la coordination des mouvements à la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire; mais il m'a suffi, pour reconnaître l'inexactitude de cette explication, de comparer les mouvements désordonnés de l'ataxie locomotrice aux troubles de la motilité que l'on observe dans d'autres maladies, chez les sujets qui sont seulement privés de sensibilité. Je vais démontrer qu'une telle confusion n'est pas possible, lorsqu'on analyse avec soin ces phénomènes morbides différentiels.

A. *Troubles de la locomotion occasionnés par l'ataxie locomotrice progressive.* — Les mouvements désordonnés qui caractérisent l'a-

taxie locomotrice, et que je n'ai décrits précédemment que superficiellement, sont difficiles à bien dépeindre ; j'espère cependant qu'après les avoir analysés, le lecteur diagnostiquera parfaitement cette affection au lit du malade. Mais on ne saurait comprendre le mécanisme de ces divers mouvements pathologiques, sans être bien fixé sur celui de la locomotion ; or, avec les données fournies actuellement par la physiologie officielle et avec certains principes nouveaux qu'on a voulu introduire dans la science, il serait difficile, sinon impossible, de se rendre compte de la plupart de ces mouvements pathologiques. Comme ces derniers ne me paraissaient bien explicables qu'avec la connaissance de quelques faits qui ressortent de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques et qui ont été exposés dans mes publications antérieures (1), je vais les résumer et les faire servir à l'étude des mouvements pathologiques dont il est ici question.

La coordination des mouvements se compose de deux ordres de fonctions musculaires, dont la lésion s'observe isolément dans l'ataxie locomotrice, et constitue deux degrés différents des troubles de la coordination des mouvements. Au premier ordre de phénomènes je donne le nom d'*harmonie des antagonistes*, dont l'existence a été méconnue ou n'avait pas été démontrée en physiologie ; le second est constitué par les *associations musculaires instinctives ou volontaires* qui président à tout mouvement physiologique.

Je vais étudier ou analyser séparément ces deux ordres de phénomènes qui président à la locomotion, dont la connaissance exacte est d'une grande importance dans l'étude du diagnostic différentiel de l'ataxie locomotrice.

a. — Harmonie et désharmonie des muscles antagonistes. Contrairement à la doctrine de Galien sur l'inaction des muscles antagonistes, pendant l'exercice des mouvements volontaires (2), doctrine qui s'est propagée de siècle en siècle jusqu'à nos jours, j'ai démontré expérimentalement que tout mouvement volontaire des

(1) Voir Duchenne (de Boulogne), *Physiol. des mouvements*, 1866.

(2) Le célèbre médecin de Pergame professait, en effet, que pendant les mouvements volontaires, certains muscles se contractent, tandis que leurs antagonistes restent inactifs ; voici un passage dans lequel il exprime très-nettement cette opinion : « Le muscle contracté attire donc vers soi, tandis que le muscle relâché est attiré conjointement avec la partie. Pour cette raison, les deux muscles se *meuvent* pendant l'accomplissement de chacun des deux mouvements ; mais ils *n'agissent* pas tous les deux, car l'*activité* consiste dans la tension de la partie qui se meut, et non pas dans l'action d'obéir : or un muscle obéit quand il est transporté *inactif*, comme le serait toute autre partie du membre. » (*Œuvres de Galien : De l'utilité des parties*, traduction de M. Daremberg. Paris, 1856, t. II.) — Les muscles antagonistes seraient donc, d'après Galien, seulement passifs, inactifs, pendant les mouvements physiologiques. Il ajoute, dans un autre passage, que ces muscles n'interviennent *activement et concurremment avec d'autres muscles que pour maintenir les positions fixes.*

membres et du tronc est le résultat d'une double excitation nerveuse, en vertu de laquelle les deux ordres de muscles qui possèdent une action contraire (fléchisseurs et extenseurs) sont mis simultanément en contraction, les uns pour produire ce mouvement, les autres pour les modérer(1). Sans cette espèce de solidarité des antagonistes (*d'harmonie des muscles antagonistes*), le mouvement perd inévitablement de sa précision et de sa sûreté. Ce doit être d'ailleurs un principe élémentaire en mécanique, et l'on s'étonnera qu'il ait échappé à l'esprit profond de l'auteur du *De usu partium*. Agissez en effet avec un peu de force sur un levier, vous verrez qu'il est impossible de l'arrêter exactement en un point donné, s'il n'est pas retenu par une force opposée modératrice.

Cette harmonie des muscles antagonistes, de laquelle dépendent la précision et la sûreté des mouvements, est lésée une des premières, dans l'ataxie locomotrice progressive. Dès qu'elle est troublée ou abolie, le sujet perd la faculté instinctive de régler la portée ou l'étendue de ses mouvements, bien que l'association des contractions musculaires, nécessaires à l'exercice des mouvements physiologiques se fasse encore normalement. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit, dans cette *désharmonie des muscles antagonistes*, les malades exagérer la plupart des mouvements de la marche, dont cependant ils peuvent encore exécuter les différents temps. C'est surtout dans le second temps de la marche qu'ils lancent brusquement le membre inférieur en avant sans pouvoir le retenir, et dépassent ainsi la longueur du pas. Cette force de projection, qu'ils n'ont pas le pouvoir de maîtriser ou de modérer, leur donne une impulsion telle, qu'ils n'osent plus marcher vite ou courir, sans craindre de perdre l'équilibre ; ils se sentent, disent-ils, comme poussés en avant par une force invisible. Des désordres analogues ont lieu dans les membres supérieurs. N'a-t-on pas vu, dans l'observation CIII, que le malade, en portant le verre à ses lèvres et bien qu'il le suivît très-attentivement du regard, avait la plus grande peine à ne pas le briser contre ses dents, parce que ses mouvements allaient au delà de sa volonté?

Que l'on me permette, en passant, de tirer de ce qui précède la déduction physiologique suivante : si l'existence de l'harmonie des antagonistes n'avait pas été démontrée par mes expériences antérieures, les faits pathologiques que je viens d'analyser suffiraient pour mettre en lumière cette fonction musculaire, pour ainsi dire latente à l'état normal.

(1) Mes expériences, qui démontrent le peu de fondement de la théorie du repos alternatif des muscles antagonistes, pendant les mouvements volontaires, ont été exposées dans un travail intitulé : *Orthopédie physiologique, ou déductions pratiques de recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les mouvements du pied* (*Bulletin thérapeutique*, 1858).

b. — Association et désassociation musculaire. Les contractions musculaires isolées ne sont pas dans la nature; elles ne s'obtiennent que par des moyens artificiels, la faradisation localisée, par exemple. Si l'homme pouvait les produire, on verrait souvent qu'elles engendreraient des difformités ou occasionneraient des accidents.

D'autre part, les fonctions musculaires nécessitent un plus ou moins grand nombre de mouvements simultanés, qui individuellement sont eux-mêmes la résultante de forces composantes. Ces associations musculaires si complexes se font cependant instinctivement et sans efforts : mais si l'ataxie locomotrice, après avoir détruit l'harmonie des muscles antagonistes, vient à s'aggraver, les contractions musculaires se *désassocient*, et alors le malade perd bientôt la faculté d'exécuter instinctivement les savantes combinaisons musculaires desquelles dépendent l'équilibre statique, la marche, l'usage de la main, etc.

Les symptômes qui caractérisent cette dernière lésion de la coordination des mouvements (la *désassociation* des contractions musculaires) doivent être étudiés de nouveau avec soin, parce qu'ils ont une certaine ressemblance avec d'autres mouvements pathologiques. De même que pour l'étude de la désharmonie des muscles antagonistes, je ne saurais exposer clairement l'analyse de ces phénomènes morbides, sans les comparer aux fonctions musculaires normales; il me faut donc rappeler le *mécanisme* de ces dernières aussi brièvement que possible. D'ailleurs ces notions doivent toujours être présentes à l'esprit de l'observateur qui veut étudier l'ataxie locomotrice.

Dans la marche normale, le membre inférieur, situé en arrière, exécute sa demi-oscillation d'arrière en avant, autour du centre de la cavité cotyloïde, non pas seulement à la manière d'un pendule et en vertu d'une force physique (la pesanteur), mais principalement par le fait de la contraction des muscles qui fléchissent la cuisse sur le bassin. Comme le membre ne pourrait osciller sous la cavité cotyloïde, s'il était dans l'extension, ses trois segments (cuisse, jambe et pied) s'infléchissent les uns sur les autres sous l'influence de la contraction synergique des muscles qui opèrent ces mouvements, et non par la seule action du membre oscillant, considéré, d'après la théorie de MM. Weber frères, comme un pendule composé de trois segments de longueur différente.

J'ai déja combattu, dans un autre travail, la théorie de ces savants physiologistes, qui voudraient remplacer ici la vie par une force physique; je crois avoir prouvé alors que cette théorie se trouve en contradiction manifeste avec l'observation pathologique. Si elle avait été réellement fondée, nous ne verrions pas les malades atteints d'ataxie locomotrice exécuter, par le fait de la désasso-

ciation des contractions musculaires, les mouvements les plus désordonnés, pendant le second temps de la marche, puisque, suivant eux, «les muscles tombent dans l'inaction pendant ce second temps»(1).

Après ce temps de la marche (le deuxième), au moment où le

(1) En 1836, ces deux célèbres physiologistes, à qui la science doit la découverte de faits nombreux qui jettent un grand jour sur le mécanisme de la marche et de la course, ont déduit de leurs expériences que le mouvement d'oscillation qui a lieu pendant la marche, est produit par la seule force de la pesanteur. Cette expérience, on le sait, consiste à faire osciller, en l'écartant de la verticale et en l'abandonnant à lui-même, l'un des membres inférieurs d'un sujet vivant ou mort, que l'on a placé sur une base élevée, de manière que ce membre ne puisse rencontrer le sol pendant ses mouvements d'oscillation. Elles sont longuement exposées dans le livre intitulé : *Traité de la mécanique des organes de la locomotion*, par MM. G. et E. Weber (*Encyclopédie anatomique*, traduction de l'allemand par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1843, t. II, liv. III).

« Il y aurait (disent ces expérimentateurs) perte de force musculaire, si le mouvement d'oscillation d'arrière en avant du membre inférieur suspendu au tronc avait été opéré par les muscles ; car, les membres inférieurs étant, comme nous l'avons vu, unis au tronc d'une manière très-mobile et pouvant osciller sur lui à la façon d'un pendule, la pesanteur suffit déjà seule pour faire avancer, par rapport au tronc, le membre inférieur resté en arrière, et suspendu au reste du corps : *pendant ce temps, les muscles tombent dans l'inaction.* » Cette assertion de MM. Weber, à savoir, que les muscles tombent dans l'inaction pendant le second temps de la marche, est une pure hypothèse, comme je l'ai démontré ; ces savants ne l'auraient jamais formulée, s'ils avaient fait subir à leurs expériences le contrôle de l'observation pathologique.

Voici une des conclusions que j'ai déduites des faits cliniques que j'ai publiés en 1855 (*Union médicale*, 13 et 15 septembre 1855) : « Attribuer uniquement à l'action de la pesanteur, avec MM. Weber frères, et après eux avec la plupart des auteurs modernes, les mouvements d'oscillation et de flexion des différents segments du membre inférieur qui ont lieu pendant le second temps de la marche, c'est professer une opinion en contradiction manifeste avec l'observation pathologique. Voici les faits qui prouvent la vérité de cette assertion :

« 1° Un homme qui est privé de l'action des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin veut-il accomplir les mouvements du second temps de la marche, il est forcé d'abord d'élever la hanche et l'épaule du côté correspondant, pour détacher le pied du sol ; puis il projette le membre inférieur en avant, en imprimant un mouvement de rotation au bassin sur le condyle opposé. Sans ce mouvement de rotation, le membre inférieur étant placé en arrière au moment où il est arrivé à la direction verticale, l'action de la pesanteur ne peut le faire aller au delà, même après que le sujet a déjà fait un certain nombre de pas. Bien plus il suffit que les muscles fléchisseurs de la cuisse soient affaiblis, pour que le second temps de la marche ne puisse se faire sans un balancement plus ou moins grand du bassin.

« 2° Si les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ont perdu leur action, la flexion qui doit avoir lieu dans l'articulation du genou, avant que le pied se détache du sol, se fait difficilement et incomplétement, ce qui occasionne un retard dans la production du second temps de la marche.

« 3° Enfin la flexion du pied sur la jambe, qui est un des mouvements essentiels du second temps de la marche, et dont l'étude a été trop négligée en physiologie, cette flexion, dis-je, vient-elle à se perdre ou à s'affaiblir, le membre ne peut plus osciller au-dessous du condyle, sans que la pointe du pied butte contre le sol ; de là la nécessité d'exagérer les mouvements de flexion de la cuisse, pendant l'oscillation du membre inférieur, ce qui occasionne une sorte de claudication.

« De l'ensemble des faits pathologiques précédents, on peut conclure 1° que les contractions simultanées des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, sont les conditions nécessaires à la production réelle des mouvements du membre inférieur, qui constituent le second temps de la marche ; 2° l'action de la pesanteur ne concourt que très-faiblement à l'oscillation physiologique de ce membre. »

membre achève sa demi-oscillation, le pied se pose à terre, en procédant du talon aux orteils : alors se produisent les phénomènes qui constituent ce que l'on est convenu d'appeler le premier temps de la marche, pendant lequel le bassin, et conséquemment tout le membre inférieur opposé, déjà séparé du sol, sont poussés en avant. Je ne crois pas devoir décrire ici ces phénomènes, sur lesquels tout le monde est d'accord.

On sait que ces mouvements si complexes de la marche se font instinctivement, avec une précision admirable; mais, sitôt que l'ataxie locomotrice a désassocié ou dissocié les muscles qui concourent habituellement et synergiquement à l'exécution des mouvements, la faculté instinctive ne suffit plus à la progression et l'attention doit être constamment tenue en éveil. Le malade alors ne peut plus, quoi qu'il fasse, *même en s'aidant de la vue*, exécuter régulièrement les différents temps de la marche. Tantôt, en effet, au lieu de poser son pied tranquillement et sûrement sur le sol, après le second temps de la marche, on le voit étendre la jambe sur la cuisse avant que le membre ait terminé son mouvement d'oscillation, et cela si brusquement, que tout son corps en est ébranlé; alors le pied retombe lourdement et avec bruit sur le sol. D'autres fois, quand il veut faire osciller un des membres inférieurs d'arrière en avant, il ne peut plus fléchir ses différents segments les uns sur les autres; au lieu des muscles fléchisseurs, ce sont les extenseurs de la jambe qui répondent à son appel, en se contractant avec une grande énergie, de sorte que ce membre reste dans une complète extension en se portant en avant. S'il parvient à fléchir les trois segments du membre inférieur pour le faire osciller en avant, les muscles, qui cette fois lui ont obéi, se contractent d'une manière si exagérée, que le rhythme de la marche en est considérablement troublé, ou bien le membre inférieur est jeté irrégulièrement en dehors ou en dedans, ou oscille latéralement, au lieu de se mouvoir en avant, suivant la direction de la résultante des forces composantes qui, à l'état normal, fléchissent la cuisse sur le bassin. Comme, à ce degré de maladie, l'harmonie des antagonistes est complétement perdue, ces mouvements désordonnés sont exécutés sans aucune modération ; alors les membres, projetés avec force, brisent ou renversent les objets contre lesquels ils se heurtent. Enfin l'anarchie des mouvements en arrive au point que la station debout et la marche sont absolument impossibles.

La difficulté de rester dans la station sans osciller, ou l'impossibilité de se tenir debout, alors même que le sujet regarde ses pieds, s'explique parfaitement par la perte de faculté instinctive et volontaire d'associer ou d'équilibrer les forces qui maintiennent dans l'extension et dans la ligne de gravité toutes les parties du

corps qui ont une tendance à s'infléchir les unes sur les autres (1).

Quelques mots seulement sur les troubles fonctionnels de la main. J'ai démontré, on le sait, que, dans la plupart des usages de la main, les premières phalanges s'étendent sur les métacarpiens, sous l'influence des muscles extenseurs des doigts, pendant que les deux dernières phalanges sont infléchies sur les premières, par la contraction synergique des fléchisseurs superficiel et profond, les mouvements opposés ayant lieu sous l'influence des interosseux et des lombricaux. On n'observe rien de semblable, lorsque l'ataxie locomotrice a envahi les membres supérieurs ; alors les mouvements des doigts sont des plus étranges. Le malade veut-il, en effet, saisir un objet, on voit ses doigts, les uns étendus et roides, les autres infléchis, s'agiter d'abord dans des directions différentes, puis converger avec peine vers cet objet, qu'ils saisissent difficilement. L'écartement des doigts étendus est aussi curieux à observer : ce mouvement résulte de la contraction synergique des interosseux et des extenseurs des doigts; les premiers produisent l'abduction ou l'adduction, et étendent les deux dernières phalanges sur les premières qu'ils abaissent en même temps, de sorte que, pour maintenir les doigts étendus sur les métacarpiens, les extenseurs des doigts doivent se contracter synergiquement, de manière à neutraliser cet abaissement des premières phalanges.

On voit combien sont complexes les combinaisons musculaires que l'on exécute ordinairement si facilement : aussi le malade atteint d'ataxie locomotrice les exécute-t-il de la manière la plus bizarre, quoiqu'il soit éclairé par la vue. Tout cela est vraiment difficile à décrire; je craindrais d'abuser du temps de mes lecteurs en analysant les autres mouvements pathologiques du membre supérieur. Il suffit, au reste, d'avoir bien observé une fois ces mouvements désordonnés, pour ne plus s'y tromper, et reconnaître, pour ainsi dire, à distance la maladie à laquelle ils appartiennent...

B. *Troubles de la locomotion occasionnés par la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire* (2). — Revenons maintenant à la question de pathologie qui fait le sujet principal de ce sous-paragraphe : à l'étude des troubles de la locomotion occasionnés par la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire, comparés à ceux de l'ataxie locomotrice. Les considérations physiologiques précédentes

(1) L'inquiétude que témoigne l'ataxique de ne pouvoir conserver son équilibre, dans la station debout et la marche, en tenant alors nécessairement son regard fixé sur ses pieds et sur le sol, me paraît spéciale à l'ataxie locomotrice (je le démontrerai à l'occasion du diagnostic différentiel des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice). C'est donc un signe objectif de cette maladie.

(2) Il est convenu que les troubles de la locomotion qui, dans ce sous-paragraphe, sont attribués uniquement à la paralysie de la sensibilité musculaire sont occasionnés principalement par celle la de sensibilité articulaire, ce que j'ignorais et ce que je démontrerai bientôt.

et celles que j'ai exposées en traitant de la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire (§ IV, p. 770) abrégent, en l'éclairant, ce que j'ai à dire sur cette étude.

Les sujets atteints de la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire perdent en même temps, pour la plupart, la sensibilité tactile aux extrémités, surtout à la face plantaire du pied et à la face palmaire de la main; ils ne peuvent, quand ils ne voient pas, marcher ou se tenir debout, parce qu'ils ne perçoivent pas la résistance du sol et qu'ils n'ont pas conscience des mouvements de leurs membres (1); ils remplissent aussi mal les autres fonctions musculaires dans l'obscurité.

Mais le jour, avec l'aide de la vue et avec une attention soutenue, les malades exécutent assez bien ces fonctions, *et ils ne présentent aucun des troubles de la coordination des mouvements* qui caractérisent l'ataxie locomotrice, et que j'ai décrits dans le sous-paragraphe précédent. Les faits de ce genre sont très-communs; on les observe chez des hystériques, dans des affections rhumatismales, dans certaines névroses; j 'en pourrais rapporter un grand nombre d'exemples choisis dans ma pratique et dans les faits que j'ai publiés; je me bornerai à emprunter à un mémoire de Landry (2) un fait semblable aux précédents et qui me paraît parfaitement et minutieusement observé, bien que l'auteur l'ait faussement interprété.

Observation CLIV. — « Salle Saint-François, n° 12 (Beaujon), B... (Alphonse), quarante et un ans, entré le 2 juillet 1851, pour une paraplégie; analgésie et anesthésie incomplète. Aujourd'hui (20 novembre 1851), à la visite, ce malade dit à M. Sandras que, lorsqu'il essaye de marcher, dès qu'il ne voit plus ses pieds, il ne sait où il les pose et ne peut mesurer leurs mouvements, ce qui est manifeste pour toutes les personnes présentes. Averti par ses paroles, j'ai examiné de nouveau le malade, et constaté ce qui suit. Le malade, ne regardant pas, je soulève l'un des membres inférieurs, je l'incline à droite, à gauche; je l'élève, je l'abaisse, soit en totalité, soit en partie. *Il n'a absolument conscience d'aucun de ces mouvements.*

« *Je le fais marcher soutenu par deux personnes; quand il regarde à ses pieds, il les pose assez facilement où il veut. Je le fais coucher, et je lui indique des points où je lui ordonne de porter le pied; il y arrive avec la plus grande précision, en regardant*; au contraire, *s'il cesse de voir aller ses jambes, le mouvement qu'il fait est bien dans le même sens, mais tellement démesuré, qu'il dépasse de fort loin le but proposé*; et le malade dit très-

(1) Nous savons aujourd'hui que, dans ce cas, le défaut de perception des mouvements des membres est dû à l'insensibilité articulaire, et non, comme le disait Ch. Bell et comme je le croyais encore au moment où j'écrivais la précédente édition, en 1861, à l'abolition du sentiment des muscles en action.

(2) Landry, *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles* (*Archives générales de médecine*, juillet 1852).

bien qu'il n'a pas conscience de l'ampleur du mouvement exécuté. L'électricité détermine de violentes contractions ; il a le sentiment de la douleur électrique sur les parties sensibles des membres inférieurs, mais non celui de la contraction musculaire. Il ne se doute nullement des mouvements étendus et très-énergiques que l'électricité fait exécuter à son pied dans tous les sens. Si, lui ordonnant de résister, je fais effort pour fléchir le membre inférieur tendu, je n'y puis parvenir. De même, quand il est averti, *il supporte sur la face antérieure de la jambe un poids très-lourd, sans que le genou plie;* mais il n'apprécie ni l'énergie de mon effort, ni la valeur du poids. Si au contraire, lui faisant fermer les yeux, et sans le prévenir, je renouvelle les mêmes essais, le membre fléchit, et n'a conscience ni de l'attouchement, ni du mouvement du membre, ni de l'effort que j'ai déployé, ni de la pression d'un poids assez considérable (15 kilogrammes environ). Je dois dire ici que ce malade, appartenant à la classe moyenne de la société, d'un esprit cultivé, d'une intelligence très-saine et développée, me rend parfaitement compte de tout ce qu'il éprouve, et que ses réponses très-précises sont incapables d'induire en erreur. »

Ce fait, l'un des trois cas de paralysie de la sensibilité musculaire (et articulaire) rapportés dans le mémoire de Landry, est *parfaitement identique*, on le voit, *à ceux publiés par Ch. Bell ;* il est des plus concluants.

Comparez-le maintenant aux cas d'ataxie locomotrice dont j'ai rapporté des cas analogues, et plus particulièrement à celui qui a été relaté dans l'observation CIII : vous remarquerez que le malade de Landry est complétement anesthésique et analgésique ; qu'il n'a conscience d'aucun des mouvements qu'on imprime aux membres inférieurs, s'il ne les voit pas ; que cependant, lorsqu'il marche et *qu'il regarde à ses pieds, il les pose assez facilement où il veut*, et que s'il est couché, et qu'on lui ordonne de porter les pieds dans certains points, *il y arrive avec la plus grande précision en les regardant*. Mon malade, au contraire, n'est pas complétement insensible comme celui de Landry ; on ne peut imprimer aucun mouvement à ses membres, sans qu'il en ait conscience, même en ne les regardant pas ; il jouit, comme l'autre, de toute sa force musculaire. Cependant, *s'il veut marcher, il ne peut coordonner ses mouvements, quoiqu'il voie bien ses pieds ;* il jette alors ses membres dans tous les sens, de la manière la plus désordonnée, sans arriver à exécuter les différents temps de la marche, et, pour le maintenir dans la station, comme pour le faire marcher, il faut pour ainsi dire le porter. Ces désordres fonctionnels étaient évidemment produits par la désharmonie des antagonistes et par la désassociation des muscles qui président aux fonctions musculaires.

Je conviens que, dans les cas où les troubles de la coordination des mouvements et l'anesthésie musculaire et articulaire existent

simultanément (ce sont les cas les plus fréquents), l'erreur est possible, si l'analyse des symptômes morbides n'est pas faite avec une grande attention. Mais lorsque l'ataxie des mouvements règne isolément, le diagnostic est, on le conçoit, des plus simples et des plus faciles. Ces cas ne me paraissaient pas fréquents, bien que, dans mon mémoire sur l'ataxie, j'eusse déclaré en avoir recueilli plusieurs. En mai 1860, j'en ai observé un nouvel exemple avec MM. Trousseau et Deguise père et fils.

Observation CLV. — *Ataxie locomotrice à sa deuxième période, integrité parfaite de la sensibilité musculaire articulaire et cutanée. — Première période caractérisée seulement por les douleurs; pas de strabisme ni d'amaurose.* — Obligé de me resserrer et craignant d'inquiéter le malade qui pourrait se reconnaître dans la relation, de ce fait je n'en exposerai pas les détails. Je dirai seulement qu'à l'aide de ce fait, j'ai démontré au professeur Trousseau la différence et l'indépendance complète des troubles de la locomotion dus à l'insensibilité musculaire (dites paralysie du sens musculaire) d'avec les troubles fonctionnels occasionnés par la désharmonie des antagonistes et par la désassociation musculaire, pendant les mouvements volontaires, et qui sont un des caractères principaux de l'ataxie locomotrice progressive. Nous avons constaté, en effet, que ce malade percevait parfaitement le sol, dans la station et la marche; que la plante de ses pieds était très-sensible au simple chatouillement ou à la pression ou à la température ; qu'aux jambes et aux cuisses, la peau et les muscles jouissaient également de leur sensibilité normale, et que cependant la coordination des mouvements y était profondément lésée. Ainsi, le jour il ne pouvait se tenir debout sans osciller considérablement; lorsqu'il marchait, il jetait les membres d'une manière désordonnée, sans pouvoir modérer ou régler son pas. Dans l'obscurité, ces troubles de la coordination étaient encore augmentés, car il lui était alors impossible de se tenir debout ou de marcher. (Ce fait offrait aussi un autre intérêt, car la vue du sujet n'avait pas encore été troublée par la diplopie ni par l'amaurose ; les douleurs fulgurantes et térébrantes étaient les seuls phénomènes initiaux qui se fussent montrés dans la première période.)

Depuis la publication de ce dernier fait, j'en ai rencontré une douzaine de cas dans les hôpitaux, sur lesquels j'ai attiré l'attention des personnes présentes aux visites des chefs de services, au point de vue du diagnostic différentiel.

En somme, ces faits d'ataxie locomotrice progressive et ceux de paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire que j'ai exposés, diffèrent essentiellement entre eux; il faudrait vraiment fermer les yeux à la lumière, pour ne pas les distinguer les uns des autres aussi n'insisterai-je pas davantage sur cette question.

Aux membres supérieurs, la perte de la sensibilité musculaire et articulaire occasionne des troubles fonctionnels qu'on ne saurait non plus confondre avec les désordres de l'ataxie locomotrice. Combien d'hystériques, par exemple, n'ai-je pas vues exécutant régulièrement les mouvements habituels dans les divers usages de la main, et chez lesquelles je n'aurais pas soupçonné l'anesthésie dont elles étaient atteintes si je n'avais pas interrogé directement l'état de leur sensibilité tactile musculaire et articulaire? Elles étaient seulement maladroites; elles laissaient tomber les objets qu'elles tenaient entre leurs doigts, si elles ne les regardaient pas, parce qu'elles avaient perdu la sensibilité tactile; ou bien elles les brisaient, quand ils étaient fragiles, parce qu'elles avaient perdu leur sensibilité musculaire et articulaire. C'est ce que je démontrerai par la suite.

En résumé, il est démontré par les faits et les considérations exposés dans ce paragraphe, que les troubles de la coordination des mouvements, de la désharmonie et de la désassociation motrice, observés dans l'ataxie locomotrice, ne sauraient être confondus avec les désordres fonctionnels produits uniquement par la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire.

ARTICLE II

PARALYSIE DE LA CONSCIENCE MUSCULAIRE OU DE L'APTITUDE MOTRICE INDÉPENDANTE DE LA VUE.

J'ai eu occasion d'observer des sujets privés de la sensibilité de la peau, des muscles, des articulations, des os, des nerfs, chez lesquels, en un mot, il était impossible de provoquer artificiellement la moindre sensation sur les membres et sur le corps.

Ces anesthésies profondes, souvent limitées à un seul membre ou à une région du corps, étaient cependant quelquefois généralisées et affectaient en même temps, dans certains cas, un ou plusieurs sens (la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût). Bien que j'aie vu cette insensibilité se développer, chez l'homme, sous l'influence de causes rhumatismales, c'est principalement dans l'hystérie que je l'ai rencontrée fréquemment; j'en ai rapporté plusieurs exemples dans une série de mémoires publiés ou présentés depuis 1849 à nos Académies de science et de médecine. J'ai dit alors comment il m'avait été possible de constater dans ces cas, au moyen de la faradisation localisée, que chacun des organes était frappé d'insensibilité. J'ai ramené, dans ces cas, la sensibilité, tantôt dans la peau, en laissant les organes qu'elle recouvre dans leur état d'insensibilité, et tantôt dans les muscles, les os, etc., sans rappeler la sensibilité cu-

tanée. Si je me suis borné, à cette époque, à relater ces faits pathologiques et ces expériences électro-pathologiques, sans parler de l'influence que ces différents états de la sensibilité musculaire avaient exercée sur la contractilité volontaire, c'est parce que ces faits m'avaient offert un ordre de phénomènes étranges, peu en harmonie avec les idées reçues en physiologie, et qui paraissaient peu orthodoxes et parce que je voulais multiplier mes expériences et mes observations cliniques, avant d'en publier les résultats. Aujourd'hui, elles sont assez nombreuses et mûries par le temps et la réflexion; je vais en exposer le résumé.

Les sujets qui n'ont perdu que la sensibilité cutanée, sont analgésiques ou anesthésiques, c'est-à-dire qu'ils ont perdu toute espèce de sensibilité tactile, et qu'ils ne sentent pas la douleur provoquée par la piqûre, la brûlure ou par l'excitation électro-cutanée; mais ils sentent la pression ou le pincement de leurs muscles, les coups portés sur leurs membres; ils perçoivent les mouvements mécaniques qu'on leur imprime, l'étendue des mouvements qu'ils exécutent eux-mêmes, la résistance que l'on oppose à ces mouvements, la pesanteur; chez eux, enfin, la contractilité volontaire n'éprouve aucun trouble dans son action physiologique.

Si à la perte de la sensibilité de la peau s'ajoute celle des organes qu'elle recouvre (des muscles, des os, des articulations, des nerfs), on observe non-seulement les troubles exposés ci-dessus, mais encore les phénomènes suivants : les coups les plus violents, portés sur les masses musculaires du membre anesthésié, ne sont pas ressentis par le malade; s'il se trouve dans l'obscurité, ou si on l'empêche de voir, il ne perçoit pas la position de ce membre, ni les mouvements les plus brusques qu'on lui imprime ou qu'il exécute lui-même; s'il a perdu la sensibilité musculaire et articulaire, l'excitation électrique directe de ses muscles, de ses nerfs, ne provoque aucune sensation, quelque intense et rapide que soit le courant d'induction, et quoique les muscles se contractent avec une grande énergie, sous son influence. J'ai exposé tous ces faits dans l'article précédent.

Mais il est une autre série de phénomènes morbides qui me paraissent démontrer l'existence d'une propriété musculaire que j'appellerai *conscience musculaire*, servant à l'accomplissement des mouvements volontaires. Ces phénomènes ont une haute portée, au point de vue physiologique, surtout quand on les soumet au contrôle des expériences électro-pathologiques que j'ai à relater. Leur étude fera le sujet de cet article.

Une seule objection invaliderait, si elle était fondée, ces faits et les expériences qui vont suivre: je dois donc la prévenir. On pourrait craindre, en effet, que les sujets de ces observations aient simulé l'insensibilité. Pour répondre à cette objection, je dirai que

je me suis tenu en garde contre cette cause d'erreur, et que, avant d'admettre les phénomènes accusés par les malades, je n'ai jamais négligé de leur faire subir l'épreuve de l'excitation électro-cutanée ou musculaire, épreuve qu'on rend au besoin plus sensible que celle du feu. Sur ce point, l'erreur n'a donc pas été possible. J'ajouterai que, dans tous les cas analogues recueillis par moi, les phénomènes ont été identiques. Quant aux illusions auxquelles j'aurais pu me laisser entraîner, j'espère avoir offert toutes les garanties possibles en expérimentant publiquement et en présence de savants confrères dont le nom seul est une autorité.

Je vais exposer les observations qui forment la base de ces recherches et je les ferai suivre de considérations qui ont trait au sujet de cet article ; puis je résumerai, dans des conclusions générales, les faits principaux qui en découlent.

Observation CLVI. — Vers la fin de 1848, un malade d'environ une quarantaine d'années se présente à ma consultation pour se faire traiter de très-anciennes douleurs qu'il éprouvait dans les membres inférieurs. Il en avait aussi ressenti jadis dans les membres supérieurs, dans le cou et dans le dos; la peau de ces régions était aussi, disait-il, très-sensible au toucher et au frottement de la chemise. Depuis plusieurs mois, ces douleurs avaient disparu et avaient fait place à une insensibilité complète des membres supérieurs. Aux pieds comme aux mains, il avait perdu la sensibilité tactile. Il avait conservé l'intégrité de ses mouvements, bien qu'il éprouvât une grande gêne pour marcher, à cause de l'insensibilité de ses pieds. *Mais la nuit*, disait-il, *il était paralysé du membre supérieur droit*. Le caractère intermittent de cette paralysie locale avait paru indiquer l'emploi du sulfate de quinine, qui lui fut ordonné par son médecin, sans que son état en fût modifié. Enfin, il attribuait sa maladie à son état de jardinier, qui l'obligeait d'avoir presque continuellement les pieds et les mains dans l'eau. Telle est l'histoire qu'il me raconta.

Je constatai alors que le membre supérieur droit était entièrement anesthésié, quelque moyen que j'employasse pour exciter la peau ou les tissus sous-jacents, voir même l'excitation électro-cutanée la plus intense. Je vis aussi que la sensibilité était considérablement diminuée dans le membre supérieur gauche, et dans les pieds, mais qu'elle n'y était pas entièrement perdue ; que sa marche était mal assurée, bien qu'il se sentît fort et pût faire de longues marches sans fatigue. Les membres supérieurs avaient conservé tous leurs mouvements; leur force était égale des deux côtés; mais il ne savait plus distinguer les corps lourds des corps légers, lorsqu'il se servait de celui du côté droit. Il est un autre phénomène que je dois mentionner, malgré sa bizarrerie, par ce qu'il me mit sur la voie d'un nouvel ordre de faits jusqu'alors inconnus dans la science. *Le malade, qui gesticulait beaucoup en me parlant, maintenait cependant son bras droit immobile le long du corps*. Lorsque je lui en fis l'observation, il se mit à le mouvoir, *mais en le regardant*, et ses gestes n'étaient pas naturels. Alors, je lui dis de me donner la main, en le priant de fixer son regard du côté

opposé. A mon grand étonnement, le membre ne bougea pas, bien que le malade crût m'avoir donné la main ; ensuite, reportant sa vue sur elle, il me la présenta vivement et serra fortement la mienne. . .

Ce fait frappa mon esprit ; cependant, me révoltant, pour ainsi dire, contre sa bizarrerie, je ne poussai pas plus loin mon examen, et je ne songeai qu'à débarrasser mon malade de ses douleurs, seul service qu'il attendît de moi.

Je n'entendis plus parler de ce malade dont j'avais négligé de prendre le nom et l'adresse ; je l'avais même entièrement oublié, lorsqu'un second fait analogue vint me le rappeler quelques mois après.

Observation CLVII. — Il s'agissait d'une paraplégie motrice qui survenait seulement dans l'obscurité, chez une femme dont les membres inférieurs étaient complétement insensibles. Ainsi, disait-elle, *elle ne pouvait se relever de sa chaise, lorsqu'elle était surprise par la nuit*. Étant couchée, il lui était impossible de mouvoir ses membres inférieurs. Et cependant elle marchait assez bien le jour, et restait longtemps debout sans se fatiguer. Je constatai encore qu'*elle ne pouvait mouvoir ses membres inférieurs* qu'*à la condition de les regarder*.

L'excitation électro-cutanée et musculaire fit disparaître assez vite ces troubles de la motilité et de la sensibilité.

Bien que je n'eusse pas saisi d'abord toute l'importance des deux faits cliniques que je viens d'exposer succinctement et que je les eusse observés fort légèrement, il me parut en ressortir que, dans certaines conditions morbides, les mouvements volontaires ne pouvaient s'effectuer sans le secours de la vue, et que cette condition était peut-être l'anesthésie complète des membres. Je me mis dès lors à observer, dans cette direction, tous les anesthésiques que je rencontrai dans les hôpitaux. *J'en vis un bon nombre dont la sensibilité était complétement abolie, et qui cependant pouvaient mouvoir leurs membres sans les regarder.*

J'ai rapporté des observations de ce genre dans l'article précédent ; mais parmi ces anesthésiques, il y en eut quelques-uns chez lesquels la contractilité volontaire était plus ou moins enrayée lorsqu'à leur insensibilité s'ajoutait la privation de la vue. Je n'exposerai pas ces derniers faits et les expériences très-variées auxquelles ils donnèrent lieu, parce qu'ils se résument dans l'observation suivante ; je vais la rapporter avec quelques détails.

Observation CLVIII. — Pelletier (Désirée), âgée de dix-huit ans, brodeuse, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatique, réglée à quatorze ans, mais peu abondamment et irrégulièrement. Sa mère est morte paralysée des membres inférieurs à quarante et un ans. A onze

ans, en 1848, ayant été maltraitée par les maîtres chez lesquels elle était en apprentissage, elle eut, pour la première fois, une attaque d'hystérie qui dura vingt-quatre heures et ne fut suivie d'aucun dérangement dans sa santé. Lorsque la menstruation apparut la première fois (à l'âge de quatorze ans), elle eut une deuxième attaque d'hystérie. Depuis lors, des crises hystériques revenaient fréquemment (à peu près tous les huit jours) et duraient peu de temps (dix minutes à un quart d'heure). Elles étaient caractérisées seulement par de l'étouffement, des envies de pleurer, quelques mouvements nerveux, sans perte de connaissance. Sa santé était du reste excellente ; elle éprouvait seulement des douleurs à l'épigastre et dans le côté gauche, au niveau du scapulum. Sa menstruation revenait irrégulièrement, à des intervalles de deux à trois mois, peu abondamment et ne durait qu'un ou deux jours ; pas de pertes en blanc. En juillet 1851, se promenant en canot avec sa maîtresse, elle tomba à l'eau et en fut retirée immédiatement, mais elle perdit connaissance pendant deux heures. A la suite de cet accident, ses crises n'en devinrent pas plus fréquentes. — En mai 1852, les attaques hystériques se rapprochant et durant deux ou trois heures, avec perte de connaissance, elle dut entrer à la Pitié, au n° 29 de la salle du Rosaire (service de M. Gendrin). La sensibilité de la peau était alors seulement perdue aux membres supérieurs, excepté à la pulpe des doigts; mais elle n'éprouvait aucun trouble dans ses mouvements. Elle fut traitée par des bains froids quotidiens, par l'opium à haute dose et par l'éther. — Après seize mois de ce traitement, elle n'avait encore éprouvé aucune amélioration. A dater de ce moment, dit la malade, les attaques s'éloignèrent peu à peu et devinrent de plus en plus courtes. N'ayant pas eu une seule attaque pendant deux mois, elle se crut en état de sortir de la Pitié, le 17 novembre 1853. Mais huit jours ne s'étaient pas écoulés, depuis sa sortie de l'hôpital, que des attaques nouvelles, très-fortes et très-longues, reparurent tous les deux ou trois jours et furent bientôt suivies d'insensibilité générale. *Elle était très-maladroite de ses mains, et ne pouvait marcher qu'en regardant ses membres inférieurs.* Elle se sentait cependant assez forte et pouvait rester debout sans fatigue ; mais, après un certain temps, ses jambes tremblaient. *La nuit elle ne pouvait remuer dans son lit, et, le jour, elle se retrouvait dans la position où elle s'était placée en se couchant; alors seulement il lui était possible de se mettre sur les côtés, de se lever et de marcher.* Une nuit, ayant eu une courte attaque, elle fut jetée de son lit sur le parquet, et dut, quand elle revint à elle, rester dans une position très-gênante, jusqu'à ce que le jour vînt lui permettre de se relever. Elle se fit conduire alors à l'hôpital de la Charité, où elle est entrée le 2 décembre 1853, au n° 49 de la salle Sainte-Marthe. Quelques jours après son entrée, M. Briquet m'invita à examiner ce cas qui lui paraissait offrir, quant aux troubles de la sensibilité, beaucoup d'analogie avec ceux que nous observions journellement dans son service. Ainsi, il avait constaté que Désirée avait perdu la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sur toute la surface du corps ; qu'elle ne sentait même pas l'excitation électro-cutanée ; que les tissus placés sous la peau (muscles, os, troncs nerveux) étaient aussi insensibles que la peau, excepté dans un point limité du côté gauche du

thorax où la pression était douloureuse, et dans lequel se faisaient souvent sentir des douleurs spontanées ; que la face était également insensible à toutes les excitations ; que l'odorat était perdu, et enfin que la vue était très-affaiblie à gauche. Quant aux mouvements, nous avions retrouvé les phénomènes que nous avions déjà notés sur les malades frappés, comme elle, d'insensibilité générale et profonde. Lui donnait-on la main, par exemple, elle la serrait avec assez de force ; elle fléchisssait ou étendait de même l'avant-bras sur le bras, etc. ; *mais elle ne pouvait modérer ses contractions musculaires, de sorte qu'elle serrait toujours avec la même force, si on lui disait de prendre légèrement la main qu'on lui offrait ; elle ne pouvait non plus faire de différence entre un corps léger et un corps pesant ; elle ne sentait pas la résistance qu'on opposait à ses contractions musculaires ; phénomènes qui caractérisent la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire*. Depuis son entrée à la Charité, la force musculaire avait encore diminué dans les membres inférieurs, de sorte qu'elle ne pouvait se tenir debout sans trembler. Enfin, il est encore un autre phénomène que nous avions observé, M. Briquet et moi, dans ces cas d'insensibilité générale et profonde, et qui existait chez elle : c'est qu'on pouvait frapper violemment ses membres, les agiter, les secouer fortement, les changer de place, sans qu'elle en eût conscience ; puis, comme elle ne sentait pas le lit dans lequel elle reposait, elle éprouvait des saisissements continuels, au moment de son réveil, se croyant alors menacée d'une chute ; elle n'était complétement rassurée que lorsqu'elle se voyait réellement couchée dans son lit.

En me livrant à l'examen de cette malade, j'avais découvert qu'elle présentait, au plus haut degré, le phénomène qui fait l'objet spécial de cet article. *Ainsi, m'étant penché de manière à l'empêcher de voir sa main, au moment où je lui disais de la fermer, cette main était restée immobile, bien qu'elle crût l'avoir fermée ; ensuite, pendant que je lui avais fait étendre et fléchir l'avant-bras sur le bras, ayant détourné son regard de ce membre, le mouvement s'était arrêté tout à coup, et le membre était resté dans cette position, comme s'il eût été tétanisé*. J'ajouterai que la malade, que je voyais pour la première fois, ignorait ce que je cherchais à constater. Je me décidai alors à livrer à l'observation publique ces phénomènes que j'avais vus assez souvent se reproduire de la même manière, depuis plusieurs années, pour être bien certain de leur réalité. Je fis donc constater par les personnes présentes à la visite ce que je venais d'observer chez Désirée, et j'essayai de rendre même ces phénomènes plus saillants en variant les expériences suivantes.

1° Après avoir masqué la vue de cette malade, lui disait-on de fléchir l'avant-bras sur le bras ou de l'étendre, quand on l'avait placé dans la flexion, et de fermer ou d'ouvrir la main, le membre restait immobile à droite comme à gauche ; on voyait seulement, dans ce membre, quelques mouvements irréguliers et limités qui annonçaient les efforts auxquels elle se livrait pour faire les mouvements qu'on lui commandait. Elle croyait les avoir exécutés, et manifestait un étonnement mêlé de chagrin, lorsqu'on lui laissait voir que son membre était resté inerte. Je variai ces expériences aux membres inférieurs comme aux membres

supérieurs, *jusqu'à ce qu'il fût bien établi que, chez cette malade, la contraction volontaire ne pouvait se faire sans le secours de la vue, symptômes propres à l'impotence d'une fonction que j'appelais conscience musculaire.*

2° *Voici une autre expérience qui montra, en outre, que l'action de la volonté et le concours de la vue étaient nécessaire à la cessation de la contraction musculaire une fois produite.* Si, après s'être fait serrer la main, on l'empêchait de voir, et qu'on lui dît de cesser tout effort, on sentait que la contraction de ses fléchisseurs continuait, et il fallait employer une grande force pour lui ouvrir la main ; ou bien si, après lui avoir fait fléchir l'avant-bras, on l'empêchait de voir, l'avant-bras restait dans la flexion, et résistait également aux efforts d'extension que l'on exerçait sur lui. (On se rappelle que la malade, privée de toute sensibilité, n'avait pas conscience des mouvements qu'on imprimait à ses membres).

L'expérience suivante établit qu'*il ne suffit pas que le sujet voie, pour que les mouvements soient obtenus, mais qu'il faut encore que son attention soit alors fixée sur le membre à mettre en mouvement.* Ayant placé les mains de la malade assez rapprochées l'une de l'autre pour qu'elle pût les voir également bien, je l'invitai à les fermer et à les ouvrir toutes les deux à la fois. La flexion des doigts se fit, mais alternativement de chaque côté, et il en fut de même pour leur extension. Quelque effort qu'elle fît pour obtenir ce résultat, elle ne put faire contracter à la fois les muscles homologues. On voyait que, pendant les contractions, elle fixait alternativement son regard sur la main qui entrait en mouvement. Il ne lui fut pas non plus possible de fléchir ou d'étendre simultanément ses avant-bras sur les bras.

3° Cette espèce de suspension de l'action motrice volontaire dépendait-elle d'un état pathologique des centres nerveux, ou des organes périphériques? Dans cette dernière hypothèse, était-elle l'effet d'un état morbide de la sensibilité cutanée ou des propriétés musculaires ? Voici les expériences que je fis pour juger ces diverses questions.

J'essayai de rétablir la sensibilité de la peau de l'avant-bras et de la main par la faradisation cutanée. Pendant les premières minutes, Désirée n'éprouva aucune sensation dans les points excités, bien que le courant fût intense et ses intermittences rapides. Mais bientôt après elle accusa d'abord un chatouillement, puis une sensation de piqûre et de brûlure qui alla croissant et lui arracha des cris, au point que je fus forcé de diminuer l'intensité du courant. Après quelques minutes de cette excitation, la sensibilité de la peau était en partie revenue dans le point faradisé, mais elle n'en franchissait pas les limites. Je promenai de la même manière l'excitation électro-cutanée sur tous les points de la région antérieure et postérieure de l'avant-bras et de la main, et sur la pulpe des doigts. Après cette opération, la malade sentait vivement les plus légers pincements de la peau, et lorsqu'elle promenait ses doigts sur les draps de son lit, elle en appréciait bien les inégalités; enfin, elle distinguait les corps chauds des corps froids. La sensibilité tactile et douloureuse étant ainsi rappelée en partie, je commandai à Désirée de mouvoir la main ou les doigts sans les regarder, mais elle ne remua pas plus qu'auparavant, bien que je stimulasse sa sensibilité cutanée en frottant ou en

pinçant la peau de son avant-bras et en frappant sur la pulpe de ses doigts, ce qui l'affectait désagréablement. *Il m'était démontré par cette expérience que la sensibilité de la peau ne pouvait dans ces conditions remplacer, chez elle, le sens de la vue pour la production des mouvements volontaires.*

Je dirigeai ensuite l'excitation électrique sur les muscles de l'avant-bras et de la main du côté opposé (du côté droit), commençant par les interosseux de la face dorsale de la main, de manière que la malade ne pût voir les mouvements partiels de ses doigts. La contractilité électro-musculaire était parfaitement normale, mais Désirée ne commença à ressentir l'excitation musculaire qu'après trois ou quatre minutes. La sensation, qu'elle comparait d'abord à des pulsations, devint bientôt presque douloureuse. Cessant alors l'excitation musculaire, je lui commandai de faire un mouvement quelconque de sa main droite, que je ne lui laissai pas regarder (bien entendu), et je vis *très-distinctement ses doigts exécuter seulement les mouvements qui appartiennent à l'action propre des interosseux*, c'est-à-dire que ses premières phalanges se fléchirent pendant que les deux dernières s'étendaient ; mais le pouce resta immobile. Plusieurs fois de suite, elle fit ce même mouvement, après que je lui avais placé les doigts dans différentes positions. (Si l'on venait à m'objecter que j'ai été la dupe de quelques supercheries, ce que les expériences déjà faites sur la malade ne permettaient pas de craindre, je répondrais seulement en rappelant cette dernière expérience, que personne ne supposera que Désirée connaissait l'action propre de ces muscles.) Je localisai successivement l'excitation électrique dans les muscles du pouce, qu'elle put mouvoir à leur tour, puis dans les extenseurs et les fléchisseurs des doigts et du poignet, de sorte qu'elle recouvra successivement à ma volonté tous les mouvements de la main, sans s'aider de la vue.

J'avais eu soin d'humecter largement la peau de manière à ne pas l'exciter; c'est pourquoi cette peau était restée aussi insensible qu'avant l'excitation musculaire. Ainsi, je pouvais la pincer, la piquer, la brûler, sans que la malade le sentit. Mais si je comprimais le bras, si je le frappais, elle éprouvait une sensation profonde que je pouvais porter jusqu'à la douleur.

Je dois noter ici que souvent la malade a perdu, par de nouvelles attaques, ce qu'elle avait gagné la veille, de sorte qu'il m'a été possible de renouveler ces expériences chaque jour. Elles ont été faites en présence d'un grand nombre d'observateurs. J'ajouterai enfin que, pendant que je rappelais la sensibilité cutanée au membre supérieur gauche, M. Briquet la rappelait au membre inférieur du même côté avec les sinapismes et l'huile de croton tiglium ; que le retour de la sensibilité cutanée aux membres inférieurs n'avait pas plus modifié l'état des mouvements qu'au membre supérieur de ce côté, tandis que l'excitation musculaire du membre inférieur droit y avait, comme au membre supérieur de ce côté, rappelé en partie l'aptitude aux mouvements volontaires sans le secours de la vue.

Puisque, dans cette dernière expérience, la faradisation musculaire a rendu aux muscles la faculté de se contracter volontaire-

ment, sans l'aide de la vue, puisque le rétablissement de cette faculté a été parfaitement limité à chacun des muscles qui avaient reçu cette excitation directement, il est permis d'en conclure que cette espèce de faculté motrice, indépendante de la vue, siége dans les muscles, à moins que l'on ne dise que l'excitation faradique, quoique localisée dans le muscle, a exercé, par l'intermédiaire de son nerf propre, une action sur un point du centre nerveux qui envoie le mouvement à ce muscle. Mais de ces deux hypothèses la première me paraît la plus vraisemblable.

On a remarqué que la faradisation musculaire a rétabli à la fois et la sensibilité musculaire et l'aptitude motrice indépendante de la vue. Il semblerait alors rationnel, au premier abord, d'en conclure que la sensibilité musculaire (ou sens musculaire de Ch. Bell) et que l'aptitude que possède le muscle à se contracter volontairement et indépendamment de la vue (la conscience musculaire), sont absolument identiques, et que la paralysie de la seconde est seulement un degré plus avancé de la première. C'est une objection qui m'a été faite. Il me sera facile de démontrer qu'elle n'est que spécieuse. On n'a pas oublié, en effet, que des sujets privés complétement de sensibilité (ni le feu, ni la faradisation, ni les coups, ni les mouvements les plus violents, imprimés à leurs membres, ne provoquaient la moindre sensation, et s'ils avaient alors les yeux fermés, ils ne percevaient pas les violences exercées sur ces membres), que ces sujets, dis-je, pouvaient cependant exécuter, même avec force, toute espèce de mouvements dans l'obscurité. Ils avaient seulement perdu alors toute espèce de sensibilité (la sensibilité musculaire, articulaire et cutanée.) Conséquemment si leurs membres venaient ensuite à être frappés de paralysie absolue, par le seul fait de la suspension de la vue, il serait irrationnel, pour ne pas dire absurde, de l'attribuer à un plus haut degré de paralysie de la sensibilité musculaire.

On doit donc seulement conclure de ce qui précède que la faradisation musculaire qui a modifié l'état de la paralysie de la sensibilité des muscles et des articulations, a modifié en même temps l'état paralytique de l'espèce d'aptitude motrice que j'ai appelée *conscience musculaire*.

Quelle critique acerbe m'a déjà value cette dernière dénomination ! Examinons donc si elle était nécessaire et si elle est juste.

1° A tout phénomène nouveau ou inconnu dans la science, il faut une dénomination nouvelle. Sinon, comment le désigner, dans le discours ou dans le langage, autrement que par une définition ou une circonlocution ?

Or, le phénomène physiologique et pathologique qui fait l'objet de ce paragraphe est incontestable. Il a déjà subi l'épreuve du temps et de l'observation clinique, car, depuis la publication de mon pre-

mier travail sur cette question (depuis 1856), des faits nouveaux sont venus corroborer mes premières observations. L'un d'eux a été recueilli à l'hôpital de la Charité ; je l'ai publié en 1859 (1). Un second cas, recueilli à l'Hôtel-Dieu, service de Jobert (de Lamballe), a fait le sujet d'une note intéressante publiée par M. le docteur Martin Magron (2), qui l'a interprété, au point de vue physiologique, dans un sens favorable à l'existence réelle de cette propriété musculaire (dont il a critiqué, peut-être avec raison, je l'avoue, la dénomination que je lui ai donnée).

Non-seulement ce phénomène est incontestable, mais il est nouveau dans la science. Ce fait est reconnu par tout le monde, même par Landry qui a le plus vivement combattu les déductions que j'en ai tirées (3).

Le phénomène physiologique et pathologique dont je défends l'existence étant incontestable et nouveau dans la science, il lui fallait une dénomination distinctive.

2° La dénomination que j'ai choisie (conscience musculaire) est-elle juste ? La meilleure est, à mon sens, toujours attaquable, et je pressentais que j'allais prêter le flanc à la critique en donnant un nom au phénomène musculaire dont je venais de découvrir l'existence. Comme il a été attaqué, je dois dire pourquoi je l'ai adopté, bien que je sois prêt à en faire le sacrifice, si l'on en trouve un autre qui soit plus juste.

Donner le nom de sens musculaire de Ch. Bell ou de sentiment

(1) Duchenne, *Mém. sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Archives générales de médecine*, 1859).

(2) *Gazette médicale*, 1859.

(3) Voici en quels termes il a reconnu l'existence réelle du phénomène dont il est question : « Il paraîtrait même que dans certains cas ils (les malades dont j'ai rapporté les observations) perdent la faculté de se mouvoir, lorsqu'on les prive de la vue... *C'est à M. Duchenne (de Boulogne) qu'est due la découverte de cette particularité intéressante.* Je n'ai pas eu l'occasion d'observer ce fait aussi nettement que M. Duchenne. *Il est cependant impossible de le nier, en présence des détails si précis fournis par cet observateur.* » (*Moniteur des hôpitaux*, 1858, p. 1198.)

Depuis la relation des faits cliniques dont il a été question dans cet article (obs. CLVIII), j'en ai rencontré plusieurs autres analogues dans ma pratique civile et dans les hôpitaux. Je ne mentionnerai que ces derniers, parce qu'ayant été observés publiquement dans des services très-fréquentés, ils offrent un caractère d'authenticité désirable. J'en ai vu deux cas dans le service de M. le professeur Lasègue, qui en a fait le sujet d'une note fort intéressante (*). J'en ai observé aussi plusieurs cas types à l'hôpital du Midi, en 1870, chez lesquels, ayant répété les expériences qui ont été relatées dans l'observation CLIII, nous avons rencontré les phénomènes qui caractérisent l'abolition de l'aptitude motrice indépendante de la vue. Dans l'une de ses leçons cliniques à l'hôpital de Lourcine, M. Fournier a fait constater par ses nombreux élèves, chez trois femmes de son service, ces singuliers troubles fonctionnels. L'une de ces malades, S. *D.*, âgée de 17 ans, est encore couchée au n° 18 de la salle St-Clément, où elle est entrée en septembre 1871. (Service de M. Dumont Pallier.)

(*) Ch. Lasègue, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique (Arch. gén. de Méd.*, avril, 1864 p. 384, 402).

d'activité musculaire à ces phénomènes, c'était soutenir, contrairement à toute logique, l'*identité des faits pathologiques dans lesquels, par le fait de la suspension de la vue, la motilité est complétement abolie, et de ceux dans lesquels les mouvements peuvent toujours être exécutés sans l'aide de la vue.*

J'aurais pu appeler ce phénomène *aptitude motrice indépendante de la vue,* puisque, dans les faits pathologiques qui l'ont mis en lumière, les malades avaient perdu cette propriété. Cette dénomination, qui n'est que l'expression du fait, eût été irréprochable ; malheureusement elle était trop longue, et je n'ai pas trouvé un mot simple qui pût remplacer cette circonlocution. Alors je lui ai préféré une dénomination courte qui rappelle la théorie de ce phénomène musculaire, telle du moins que je la conçois.

Je vais dire comment j'en comprends le mécanisme. Il est évident que chez tous les sujets qui ont été atteints de l'affection que j'ai appelée paralysie de la conscience musculaire, la volonté n'avait le pouvoir de mettre les muscles en contraction qu'à une seule condition, c'était qu'elle fût éclairée par la vue. On savait déjà que le sens de la vue exerce une grande influence sur la motilité. Tout le monde connaît l'expérience curieuse de M. Chevreul, qui démontre cette influence de la vue sur le mouvement. On connaissait aussi, depuis les recherches de Ch. Bell, le concours important que la vue apporte à l'exercice des mouvements, puisque cette faculté, qui ne peut avoir lieu normalement dans l'obscurité, quand la sensibilité musculaire et articulaire est paralysée, recouvre toute sa liberté d'action par le seul concours de la vue. Mais on ignorait que le pouvoir du sens de la vue allât jusqu'à permettre intégralement la contractilité volontaire, alors que, dans certaines conditions pathologiques, elle était complétement suspendue.

La pathologie nous montre donc que le mécanisme des mouvements volontaires n'est pas aussi simple qu'on le croyait en physiologie. Elle nous apprend que, pour que la volonté puisse produire un mouvement, il ne suffit pas que le cerveau, l'organe moteur, ait conservé la propriété de faire osciller ou vibrer la matière impondérable (le fluide nerveux) qui provoque la contraction musculaire ; qu'il ne suffit pas que la moelle, les nerfs et les muscles jouissent de leur excitabilité, mais qu'il faut, pour que les ordres moteurs de la volonté soient exécutés, que le cerveau soit encore éclairé ou par la vue ou par une autre faculté spéciale qui puisse au besoin suppléer le sens de la vue. Il ressort en effet des faits pathologiques que j'ai rapportés, que, sans cette dernière faculté ou sens (comme on voudra l'appeler), nous ne pouvons pas nous mouvoir dans l'obscurité; que nous ne pouvons exécuter le moindre mouvement, sans que le regard se fixe sur le membre et même sur la partie du

membre à mettre en mouvement, à tel point qu'il serait impossible, par exemple, de fermer ou d'ouvrir les deux mains à la fois, et que ces deux mouvements ne se feraient qu'alternativement et nécessairement avec le concours du regard et de l'attention.

Cette faculté qui paraît résider dans le muscle (puisqu'on peut la rappeler par la faradisation de ce muscle, quand elle est abolie); qui n'est pas la sensibilité musculaire ; qui établit une relation intime entre le muscle et le cerveau ; qui enfin permet à celui-ci de provoquer le mouvement sans l'intervention de la vue, j'ai cru bien l'exprimer par le nom de *conscience musculaire*. Mais cette dénomination, comme je l'ai déjà reconnu, ne repose que sur une théorie. Si celle-ci n'est pas exacte (ce que l'avenir jugera), qu'on cherche une autre dénomination ; je fais bon marché de la mienne. Je défends seulement ici le fait physiologique et pathologique que je crois acquis à la science.

Conclusions.

I. Il paraît exister une sorte de sens qui siége dans le muscle, qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire, et qui, dans l'absence de la vue, éclaire, pour ainsi dire, le cerveau, avant que ce dernier, excité par les ordres de la volonté, provoque la contraction musculaire.

II. Il ne faut pas confondre la *conscience musculaire* qui, dans l'acte des mouvements volontaires, semble précéder et déterminer la contraction, avec la sensation qui donne le sentiment de la pesanteur, de la résistance, etc., et qui a été appelée sens musculaire par Ch. Bell, et sensation d'activité musculaire par Gerdy. Cette dernière sensation est le résultat ou le produit de la contraction musculaire ; l'observation clinique m'a démontré récemment que cette sensation est un phénomène qui dépend plutôt de la sensibilité articulaire que de la sensibilité musculaire.

III. La *conscience musculaire* peut exister indépendamment de la sensation d'activité musculaire.

IV. Elle est nécessaire à la contraction musculaire volontaire et à la cessation de cette contraction. Cependant le sens de la vue est l'auxiliaire de la *conscience musculaire* qu'il peut suppléer.

V. La perte de la *conscience musculaire* et du sens de la vue est nécessairement suivie de l'abolition des mouvements volontaires.

ARTICLE III

PARALYSIE DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE, OU INDÉPENDANCE MUTUELLE DE LA CONTRACTILITÉ VOLONTAIRE ET DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE.

Il est aujourd'hui avéré qu'un muscle peut ne plus se contracter,

d'une manière appréciable, par l'excitation électrique, quoiqu'il se contracte sous l'influence de la volonté et que sa force paraisse normale. Il existe donc une paralysie de la contractilité électro-musculaire; c'est un fait démontré par les expériences électro-pathologiques exposées précédemment. Il me semble aussi acquis à la science, parce qu'il a été confirmé par d'autres observateurs, et même par un observateur qui s'était imposé la tâche de contredire mes recherches, dans ce qu'elles ont de plus incontestable ou bien d'en combattre les déductions que j'ai essayé d'en tirer. « Dans certaines paralysies, dit-il, rien n'est plus vrai; le mouvement volontaire reparaît avant que l'électricité décèle un changement notable dans l'état de l'irritabilité (1). » Je me bornerai dans cet article à reproduire ici textuellement un extrait de l'article que j'ai publié sur ce sujet dans les premières éditions (pp. 402, 1855 et 329, 1861). On verra que je n'ai rien exagéré et que j'ai exposé les faits tels qu'ils se sont présentés à mon observation.

L'IRRITABILITÉ (2) N'EST PAS NÉCESSAIRE A LA MOTILITÉ, tel est le titre d'un mémoire adressé par moi à l'Académie des sciences en 1846.

Si l'on se rappelle les grandes et savantes discussions soulevées par l'irritabilité hallérienne, qu'on a cru jusqu'à présent inséparable de la vie, la proposition écrite en tête de cet article doit exciter l'incrédulité.

Personne, en effet, n'avait songé à contester le rôle important qu'Haller a assigné à l'irritabilité. S'il est vrai que les physiologistes se soient divisés sur le siége de cette propriété, et qu'ils se soient engagés, à ce sujet, dans de vives et interminables discussions, d'un autre côté, ils se sont tous tellement bien accordés sur l'importance de l'irritabilité pour les fonctions musculaires, qu'il n'est venu à la pensée d'aucun d'eux de douter de l'union intime de la contractilité électrique et de la contractilité volontaire.

Aujourd'hui, cependant, m'appuyant sur des faits nouveaux et nombreux, constatés publiquement dans les services cliniques des hôpitaux, souvent en présence des hommes les plus éminents, je persiste à dire que *l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires.*

Voici dans quelles circonstances on observe les phénomènes desquels j'ai déduit la proposition que je viens de formuler.

Certaines paralysies sont caractérisées par la perte de la contractilité électro-musculaire; parmi elles, je citerai la paralysie saturnine, la paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs,

(1) Landry, *Traité complet des paralysies*, p. 231.

(2) Est-il besoin de dire qu'il s'agit ici de la contractilité provoquée artificiellement, et surtout de la contractilité électro-musculaire.

la paralysie de la septième paire et la paralysie générale spinale.

Au début de mes recherches, je m'attendais à voir, dans ces cas, reparaître parallèlement la contractilité volontaire et la contractilité électro-musculaire, sous l'influence du traitement; il n'est pas un physiologiste qui admette la possibilité du contraire. Cependant j'ai constamment vu la contractilité électrique rester longtemps dans le même état, c'est-à-dire abolie ou très-notablement affaiblie, alors que les muscles avaient recouvré leurs mouvements volontaires.

Je ne fatiguerai pas le lecteur de la relation de tous ces faits observés en trop grand nombre (plus d'une centaine) pour trouver place dans cette note, et dans lesquels j'ai répété mes expériences publiques à satiété. Néanmoins je ne puis me dispenser d'en exposer quelques exemples, afin qu'il soit bien convaincu de la rigueur de mes déductions, et pour qu'il puisse en contrôler lui-même l'exactitude, dans des cas analogues. Comme exemples et à l'appui de la proposition qui découle de mes recherches et de mes expériences électro-cliniques, à savoir, qu'il existe une paralysie de la contractilité électro-musculaire, indépendante de la contractilité volontaire, ou, en d'autres termes, qu'au point de vue physiologique, la contractilité électro-musculaire peut être éteinte et la contractilité volontaire s'exercer normalement, comme exemples, dis-je, j'ai relaté des faits cliniques dans la seconde édition (1), qui datent de mes premières recherches (de 1847 et 1848). Voici les sommaires de deux de ces cas; je ne produirai ensuite que les réflexions dont je les ai fait suivre.

Observation CLIX. — *Pastoli, peintre en bâtiments, âgé de 21 ans, entré à l'hôpital de la Charité en 1847 (service du professeur Bouillaud). — Paralysie saturnine des avant-bras. — Absence complète de la contractilité électrique, appréciable même par l'électro-puncture, dans les muscles paralysés. — Retour des mouvements volontaires par la faradisation localisée, et persistance de l'abolition de la contractilité électro-musculaire.*

Observation CLX. — *Guillemard, 24 ans, exposé par sa profession à l'intoxication saturnine, entré à l'Hôtel-Dieu (service clinique de Chomel) en mars 1848. — Paralysie saturnine avec absence de la contractilité électrique même par l'électro-puncture. — Retour de la contractilité volontaire par la faradisation musculaire et de quelques contractions fibrillaires provoquées par l'électro-puncture.*

En voyant chez le sujet de l'observation CLIX les muscles autrefois atrophiés présenter à mon examen un développement considérable, et se contracter avec force sous l'influence de la volonté, on ne les aurait pas soupçonné atteints d'une grave lésion vitale, privés de leur irritabilité électrique.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. LX et LXI, 1861.

Cette observation offre tous les caractères d'authenticité désirables, puisqu'elle a été recueillie dans un service clinique de la Faculté, où les faits sont soumis au contrôle le plus sévère. Elle suffirait à la démonstration complète de cette proposition écrite en tête de cet article : *L'irritabilité n'est pas nécessaire à la motilité.* Si les muscles de Pastoli avaient offert la plus petite contraction sous l'influence de l'excitation électrique, on aurait pu l'apprécier par la vue, car sa peau offrait peu d'épaisseur; *on aurait aussi vu les aiguilles implantées dans ses muscles s'agiter au moment de la contraction.*

Cependant, pour être physiquement certain que, chez ce malade, la contractilité électro-musculaire était complétement éteinte, il faudrait que j'eusse pu voir le muscle à nu, au moment de la recomposition électrique. En conséquence, quoique je sois porté à penser que l'irritabilité électrique des muscles de notre malade était entièrement abolie, il me paraît sage de faire quelques réserves à cet égard.

Je donne l'observation de Pastoli comme le cas le plus probant parmi toutes celles dans lesquelles j'ai observé des phénomènes électro-dynamiques analogues. Cependant je dois dire qu'après le retour des mouvements volontaires, on voit assez souvent reparaître, à un faible degré, il est vrai, la contractilité électro-musculaire ; mais alors on observe encore qu'il n'existe aucun rapport entre l'état de faiblesse de la contractilité électrique et la puissance de la contractilité volontaire. On en trouve un exemple dans l'observation CLX, qui n'a différé de la précédente qu'en ce qu'au moyen de l'électropuncture, à un courant très-intense, on a pu produire des contractions faibles et fibrillaires après le traitement. Faut-il en conclure que, chez le malade (Guillemart), l'irritabilité n'était pas complétement éteinte dans la fibre musculaire ? L'aiguille enfoncée dans le tissu du muscle ne pouvait-elle pas rencontrer des nerfs ou des filets nerveux? J'ai recueilli en effet plusieurs observations dans lesquelles les nerfs possédaient encore à un assez haut degré la faculté de provoquer des contractions, quand je les excitais directement, bien que l'irritabilité n'existât plus dans le tissu musculaire.

Les autres médications rétablissent aussi les mouvements volontaires, sans rappeler la contractilité électro-musculaire. Ainsi j'ai vu des paralysies saturnines guéries par la strychnine, dans lesquelles cependant les muscles ne se contractaient pas plus par l'excitation électrique qu'avant le traitement.

J'ai rapporté comme exemple le cas de paralysie saturnine exposé dans l'observation CLIX, et dans lequel j'ai vu reparaître les mouvements volontaires sous l'influence des bains sulfureux, sans que la contractilité électro-musculaire fût à peine modifiée. Je pourrais encore rappeler ici quelques observations de paralysies traumatiques des nerfs, qui ont été exposées dans le chapitre V, dans lesquelles les

mouvements volontaires ont reparu, alors même que les muscles restaient privés de leur contractilité électrique ; mais ce serait donner inutilement trop d'extension à cet article.

Les faits que j'ai recueillis prouvent donc surabondamment qu'un muscle, privé de sa contractilité électrique (autant qu'il est toutefois permis de le constater chez l'homme), peut cependant posséder intégralement sa contractilité volontaire.

L'absence de la contractilité électrique dans un muscle qui possède sa contractilité volontaire a été jusqu'à présent le résultat d'un état pathologique, c'est-à-dire que je n'ai observé ces phénomènes que chez des sujets qui, après avoir été paralysés, avaient recouvré les mouvements volontaires. Les muscles qui ont perdu leur contractilité électrique, la recouvrent-ils tôt ou tard ? A quelle époque la recouvrent-ils entièrement ? Je me réserve de revenir sur ces questions. Pour le moment, il me suffit d'avoir démontré par des faits cette proposition importante, sans chercher à la commenter, à savoir, que l'*intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires* (1).

De ce qu'une aussi profonde lésion de l'irritabilité ne trouble en rien les fonctions musculaires, est-ce à dire que cette propriété soit superflue ? Telle n'est pas ma pensée ; je professe au contraire que tout a un but dans la création. Mais, d'après les faits précédents, il est évident que l'utilité de la contractilité électro-musculaire, de cette irritabilité sur laquelle on a tant écrit, tant discuté, que l'on a cru inséparable de la vie, est encore à rechercher.

CHAPITRE XIV

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ ET DES SENS, TRAITÉS PAR L'ÉLECTRISATION.

Ce chapitre est consacré à l'exposition des recherches thérapeutiques que j'ai faites sur la valeur de la faradisation localisée appliquée au traitement de certains troubles de la sensibilité ou des sens, que l'on rencontre dans des affections nerveuses ou rhumatismales. La plupart de ces recherches ont été faites sur une grande échelle et publiquement ; leur publication date déjà de 1855 ; elles ont été reproduites dans la précédente édition. Ayant été continuées depuis lors par moi et par un grand nombre d'autres expérimentateurs, l'exactitude des faits thérapeutiques que j'avais an-

(1) Je ferai remarquer que cette proposition, qui a été considérée par quelques auteurs comme paradoxale, n'est que l'expression des faits que j'ai exposés ; qu'elle n'est pas même une déduction, ni une explication que je laisse à d'autres le soin de rechercher.

noncée s'est trouvée vérifiée en général. En conséquence, je vais exposer de nouveau les résultats de ces recherches, avec les réserves que l'on doit toujours faire dans toutes les questions thérapeutiques, et surtout dans celles qui sont aussi conjecturales, et qui ne reposent que sur l'expérimentation empirique. Je puis me tromper dans l'interprétation des faits que je vais relater, mais personne ne doutera de leur exactitude.

Quelle influence thérapeutique la faradisation localisée exerce-t-elle sur les névralgies, sur certaines névroses, sur l'angine de poitrine par exemple, sur certains états nerveux des sens, et en particulier sur la surdité nerveuse, acquise et congénitale ? Telles sont les questions thérapeutiques qui feront le sujet de ce chapitre.

ARTICLE PREMIER.

NÉVRALGIES ET NÉVROSES.

§ I. — Névralgies.

Une douleur vive et instantanée, produite artificiellement sur un point quelconque de l'enveloppe cutanée, peut modifier profondément et même guérir les névralgies. — Cette proposition, déjà mise en lumière par la cautérisation transcurrente ou ponctuée, et surtout par la cautérisation de l'hélix appliquée au traitement de la sciatique (méthode tant à la mode il y a peu d'années, et aujourd'hui généralement abandonnée), me paraît également ressortir des recherches que je vais exposer.

Quel est le moyen de produire cette douleur instantanée ? Je ne connais pas d'agent qui réponde mieux à cette médication spéciale que la faradisation appliquée à l'excitation de la peau. La cautérisation cutanée par le fer rouge approche un peu de son action thérapeutique par son instantanéité ; mais elle désorganise les tissus, et la douleur qu'elle produit ne peut être graduée, comme la faradisation, selon le degré d'excitabilité du sujet ou de l'organe soumis à son influence. De plus, cette cautérisation doit être pratiquée rapidement, sous peine d'étendre profondément son action désorganisatrice, et la vive douleur qu'elle produit cesse à l'instant où l'escharre est formée. La faradisation cutanée, au contraire, respectant les tissus, peut être fréquemment renouvelée et pratiquée indifféremment dans toutes les régions, même à la face ; enfin elle peut être prolongée longtemps, sans que jamais son intensité diminue.

§ II. — Névralgie sciatique.

La névralgie sciatique est celle dans laquelle j'ai eu l'occasion

d'expérimenter le plus fréquemment la valeur thérapeutique de la faradisation cutanée. Les faits nombreux que j'ai recueillis jusqu'à ce jour, m'ont paru justifier pleinement les considérations que j'avais déduites de mes premières recherches.

Il est très-peu de névralgies sciatiques qui n'éprouvent immédiatement l'influence de l'excitation électro-cutanée, quel que soit le point du corps où on la pratique ; mais, pour que cette influence salutaire se fasse sentir, il faut que l'impression qu'elle occasionne soit vive et subite. Il n'est pas rare de rencontrer des sujets peu irritables chez lesquels le courant le plus intense ne produit qu'une faible sensation ; chez eux, la médication électro-cutanée reste sans action sur la névralgie sciatique, il faut la porter alors sur un organe doué d'une grande sensibilité. C'est ainsi qu'ayant placé le rhéophore sur la racine de l'hélix de plusieurs malades, sans pouvoir produire une vive sensation, et conséquemment sans modifier la névralgie sciatique, j'ai vu celle-ci disparaître immédiatement par la faradisation de la sous-cloison nasale. (Rien n'est comparable à la douleur produite par l'excitation de cette région; aussi doit-on la pratiquer avec circonspection et seulement dans les cas extrêmes.)

On comprend qu'il ne puisse être ici question que des névralgies sciatiques qui prennent leur source dans un trouble purement dynamique, et non de ces douleurs sciatiques qui sont d'une nature inflammatoire, ou symptomatiques d'une lésion matérielle de ce nerf, comme la dégénérescence cancéreuse, la compression du nerf par une tumeur, la névrite, etc. Ces dernières affections ne peuvent être rangées parmi les névralgies, et il serait absurde alors d'attendre un effet curatif de la faradisation de la peau.

Il n'existe aucune région de l'enveloppe cutanée dont l'excitation jouisse du privilége exclusif de modifier la névralgie sciatique. Cette opinion ressort de mes recherches; cependant il me paraît qu'en général il vaut mieux agir *loco dolenti*. Il faut avoir soin d'opérer à sec, c'est-à-dire de dessécher préalablement la peau avec une poudre absorbante ; car si l'excitation électrique pénètre profondément, la névralgie peut être aggravée au lieu de se calmer. Je pourrais rapporter un grand nombre de faits à l'appui de cette assertion. Magendie et, à son exemple, E. Becquerel, ont recommandé au contraire de conduire l'excitant électrique jusque dans le nerf malade.

Voici, d'une manière générale, les phénomènes que l'on observe pendant la fustigation électrique pratiquée à sec dans la névralgie sciatique. Les papilles nerveuses se soulèvent, puis rougissent dans le point excité, et, si l'épiderme est fin, la peau se couvre de larges plaques érythémateuses (j'ai vu quelquefois ce phénomène se

produire seulement plusieurs minutes après l'application des fils métalliques excitateurs, et se prolonger d'une heure à vingt-quatre heures). Habituellement l'opération ne peut être supportée au delà de quelques minutes. A l'instant où la fustigation est suspendue, toute sensation cesse, et le sujet cherche vainement à provoquer la douleur sciatique par des mouvements de toute espèce. Rien n'est curieux comme l'étonnement du malade, qui passe subitement de la souffrance la plus vive au calme le plus parfait; rien n'est plus agréable au médecin que la vive expression de sa reconnaissance. Mais l'influence anesthésique de la douleur électro-cutanée sur la sciatique n'est pas toujours aussi grande ; quelquefois la douleur névralgique est seulement calmée ou déplacée.

Il est infiniment rare d'obtenir la guérison radicale de la névralgie sciatique en une seule séance. Je comprends difficilement que l'on ait avancé que la cautérisation auriculaire pratiquée une seule fois guérit le tiers des sciatiques. On sait qu'un certain nombre de ces névralgies ne peuvent guérir, quelle que soit la méthode employée. Mais, en admettant qu'on ait voulu parler seulement des névralgies simples, par refroidissement ou impression d'un courant d'air froid, il est évident, pour tous ceux qui ont suivi ces expériences, qu'on a pris des guérisons temporaires pour des guérisons définitives.

L'effet de la douleur perturbatrice, quelle que soit la méthode employée, n'est donc généralement que temporaire. Ainsi, lorsque l'on a pratiqué la fustigation électrique, la douleur reparaît après un espace de temps plus ou moins long, qui varie d'une à huit, dix, douze heures : mais alors cette douleur est habituellement déplacée ou modifiée ; on voit revenir le sommeil perdu depuis longtemps, et la marche devient plus facile. Quand la fustigation électrique n'est pas renouvelée, la névralgie revient bientôt aussi intense qu'auparavant. Si l'on voyait, dans cette influence fugace de l'excitation électro-cutanée, une cause d'impuissance pour la cure radicale de la névralgie sciatique, il faudrait aussi accuser d'impuissance une foule de médicaments dont la valeur thérapeutique est le mieux établie, bien que leur action ne soit que momentanée ou temporaire. L'excitation électro-cutanée possède en outre le précieux avantage de soulager immédiatement le malade, en attendant une guérison définitive.

Est-il besoin de dire ce qu'il faut faire pour obtenir cette guérison définitive? N'est-il pas évident qu'en persistant dans l'application de ce puissant agent modificateur, ainsi qu'on le pratique pour l'emploi de tous les agents thérapeutiques, on aura la chance de triompher des névralgies les plus rebelles? C'est, en effet, le résultat auquel je suis arrivé, en renouvelant la fustigation électrique

quatre, six ou huit fois, et à des intervalles assez rapprochés. La névralgie sciatique, ainsi pourchassée, disparaît enfin définitivement.

Les malades et les médecins réclament, en général, l'intervention thérapeutique de l'électricité pour la névralgie sciatique, comme pour un grand nombre d'autres affections nerveuses ou musculaires que j'ai passées en revue, seulement lorsqu'ils ont épuisé sans succès toutes les ressources ordinaires de la thérapeutique. Dans les recherches expérimentales auxquelles je me suis livré dans les hôpitaux, j'ai choisi les cas les plus rebelles, afin de mieux juger la valeur de la médication faradique. Eh bien, malgré ces conditions désavantageuses dans lesquelles l'excitation électro-cutanée s'est trouvée placée vis-à-vis de la névralgie sciatique, j'ai obtenu les heureux résultats thérapeutiques que je viens d'exposer.

Tel est le résumé des faits qui ressortent des expériences très-nombreuses que j'ai faites depuis une vingtaine d'années sur l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée, dans la névralgie sciatique.

J'ai eu aussi de fréquentes occasions de faire des expériences analogues dans les autres névralgies. Comme les résultats en sont à peu près les mêmes que ceux qu'on observe dans la névralgie sciatique, je n'aurais pu traiter spécialement de la thérapeutique électrique de chacune de ces névralgies, sans m'exposer à des redites. Je me bornerai donc à dire que les considérations électro-thérapeutiques que je viens d'exposer sur la névralgie sciatique, une des plus fréquentes de toutes les névralgies, leur sont parfaitement applicables.

§ III. — Névralgie plantaire.

J'ai vu un bon nombre de névralgies, rebelles à tout traitement antérieur, céder d'une manière merveilleuse, par la rapidité de la guérison, à la faradisation cutanée, pratiquée *loco dolenti*. Si je n'étais pas forcé de me resserrer, j'en relaterais ici quelques exemples choisis parmi les plus rebelles. Je ne puis résister au désir de rapporter brièvement ici la plus remarquable de toutes celles que j'ai observées.

C'était un cas de névralgie plantaire. Cette espèce de névralgie d'un traitement difficile et contre laquelle Malgaigne pratiquait à la plante du pied une incision transversale à la direction du nerf douloureux, est habituellement rebelle.

Observation CLXI. *Névralgie plantaire datant de plus d'un an, guérie en deux séances par la faradisation cutanée loco dolenti.*

En 1860, M. le professeur Nélaton m'a adressé M. X..., qui depuis deux ans souffrait d'une névralgie plantaire gauche, dont il attribuait la

cause à la compression exercée circulairement par une chaussure trop étroite sur son avant-pied gauche. Le point douloureux à la pression de cette névralgie siégeait au niveau de la saillie sous-métatarsienne, de sorte que, pendant la station et la marche, la pression du sol y provoquait des douleurs intolérables qui rayonnaient dans la plante du pied. Afin d'éviter cette douleur, il posait son pied sur le sol dans l'attitude du varus, et marchait conséquemment sur le bord externe du pied, ce qui occasionnait une claudication. La névralgie avait résisté à des médications variées et énergiques. Velpeau, qui lui avait donné des soins (disait-il) pendant une année, lui avait fait tenir le membre dans la position horizontale pendant tout ce temps. L'attitude vicieuse qu'il devait donner à son pied, pour n'en pas appliquer le point douloureux sur le sol, avait altéré la forme de ce membre et occasionnait une grande fatigue. M. Nélaton avait commandé un appareil, afin de faciliter la marche et la station. Toutefois il lui conseilla de venir me demander un avis avant de quitter Paris. Les cas de guérison que j'avais déjà obtenus dans des névralgies plantaires analogues, par la faradisation cutanée, m'inspirèrent l'idée d'expérimenter l'excitation électro-cutanée dans ce cas de névralgie plantaire. Après quelques minutes, d'une excitation électro-cutanée très-énergique pratiquée *loco dolenti*, le point douloureux sous-métatarsien disparut, et le malade put poser le pied à plat sur le sol, se tenir debout sur sa pointe, et marcher sans provoquer la moindre douleur; ce qu'il n'avait pas fait depuis plus d'une année. Après trois heures de marche la douleur reparut, mais moins forte. Une seconde excitation électro-cutanée, pratiquée le lendemain, comme la première fois, fit disparaître la douleur, qui depuis lors n'est plus revenue. Les contractions instinctives qui avaient lieu pour éviter la douleur pendant la marche et la station avaient cessé, de sorte que le pied posait bien à plat sur le sol, exécutant ses mouvements normaux, et avait repris sa forme normale. Quinze jours après, le malade a quitté Paris, complétement guéri, emportant par précaution l'appareil qui avait été commandé par M. Nélaton, mais qui ne lui a point servi.

Avant le fait précédent j'avais guéri rapidement par le même procédé une névralgie plantaire dont le point douloureux était fixé au talon, et avait été rebelle depuis plus d'une année à tous les traitements antérieurs (sangsues, vésicatoires, repos absolu), la malade était la fille d'un confrère, mademoiselle L..., qui m'avait été adressée par M. Bouillaud. Enfin un autre cas analogue, mais ne datant que de deux mois, que j'avais observé chez un nommé Camille, ouvrier de M. Charrière, avait aussi été guéri par la faradisation cutanée. Ces faits m'ont décidé à expérimenter l'excitation électro-cutanée dans le cas de névralgie plantaire qui m'a été adressé par M. Nélaton et dont j'ai exposé la relation. Depuis lors, j'ai encore guéri plusieurs autres névralgies plantaires par le même procédé.

§ IV. — Remarques sur l'action thérapeutique de la faradisation cutanée dans le traitement des névralgies.

I. — *Pourquoi cette méthode a échoué dans la pratique de M. E. Becquerel.*

La plupart des névralgies guérissent par la faradisation cutanée; les observateurs qui ont écrit sur l'électro-thérapie disent avoir obtenu de l'application de la faradisation cutanée des résultats analogues à ceux que je viens de faire connaître. Cependant E. Becquerel a prétendu qu'au contraire ce mode d'électrisation est en général impuissant contre la névralgie. Je ne puis m'expliquer une opinion aussi contradictoire que par la différence des procédés employés par cet observateur. J'ai appris, en effet, que dans ses expériences il n'avait pas eu soin de dessécher la peau avec une poudre absorbante. Or, je l'ai dit précédemment, si la peau n'est pas parfaitement desséchée, l'excitation électro-cutanée n'est pas parfaitement limitée à la peau, et peut pénétrer jusqu'au nerf malade, si les rhéophores sont placés sur son trajet. Cette excitation du nerf malade, comme je l'ai dit précédemment, aggrave souvent la douleur au lieu de la calmer, ou la rappelle lorsqu'elle a cédé à l'excitation électro-cutanée bien localisée dans la surface de la peau.

II. — *Valeur de la faradisation directe des nerfs par de prétendus courants d'induction centripètes.*

Il est vrai que E. Becquerel avait à préconiser une autre méthode qu'il trouvait bien préférable, celle de Magendie, qui consiste à faire passer directement dans le nerf malade, dans le sens longitudinal et pendant un temps suffisamment prolongé, un courant d'induction à intermittences rapides. E. Becquerel a essayé de rajeunir cette méthode en donnant au courant d'induction une direction centripète, à l'imitation d'un courant galvanique qui, dirigé pendant un certain temps dans la continuité d'un nerf, jouirait de la propriété d'en paralyser la sensibilité (et la motricité). Il lui paraissait donc rationnel d'appliquer comme anesthésique le courant centripète au traitement de la névralgie. Mais cet observateur s'est évidemment trompé en croyant avoir obtenu, dans ses expériences, un courant d'induction centripète de l'appareil magnéto-électrique dont il a fait usage; c'est un énorme lapsus que je regrette d'avoir à signaler. Il est, en effet, démontré (voy. chap. I, article III) que ces appareils ne peuvent produire que des alternatives voltianes, c'est-à-dire un courant alternativement centripète et centrifuge. Le procédé de faradisation qu'il a préconisé, qu'il croyait avoir modifié, n'est donc en réalité que celui de Magendie (voy. p. 108), dont il diffère cependant en ce que E. Becquerel a remplacé l'électro-puncture employée

par Magendie par les éponges humides. Il me paraissait que ce mode de traitement avait fait son temps; du moins les résultats peu encourageants que j'en avais obtenus m'avaient engagé à en rechercher un meilleur; je crois avoir bien démontré l'heureuse influence de la faradisation cutanée sur la névralgie.

III. — *La guérison des névralgies par la faradisation cutanée est conjecturale.*

Rien n'est plus conjectural que l'action thérapeutique de la faradisation cutanée appliquée au traitement des névralgies: ainsi telle névralgie simple et récente n'éprouvera pas la moindre influence de l'excitation électro-cutanée; telle autre névralgie, au contraire, datant de plusieurs années et rebelle à tous les traitements antérieurs, cédera comme par enchantement à la faradisation cutanée. Toutefois j'ai remarqué que les névralgies qui avaient éprouvé une influence immédiate de cette excitation de la peau avaient très-souvent guéri; tandis que la plupart de celles qui, après la première application, n'en avaient éprouvé aucune modification appréciable, s'étaient montrées presque toutes rebelles à ce mode de traitement. J'en ai fait un signe prônostique de la névralgie. Ce signe m'a mis plusieurs fois sur la voie de lésions organiques ou d'inflammation du nerf (de névrites) qui offraient les apparences de névralgies. Ce signe m'a éclairé dans une triste circonstance.

Observation CLXII. — Mon regrettable maître Chomel, souffrant depuis plus de deux ans de douleurs sciatiques rebelles, crut que la faradisation pourrait en triompher. Appelé à lui donner mes soins, je partageai son espoir, d'autant plus facilement qu'à ce moment je venais d'obtenir par la faradisation cutanée une série de guérisons d'anciennes névralgies. Je fus, hélas ! bien vite désillusionné ; car une énergique excitation électro-cutanée que je pratiquai à l'instant ne fut suivie d'aucune modification appréciable. C'était déjà d'un mauvais augure ; cependant j'avais l'espoir qu'une seconde, une troisième ou une quatrième application serait plus heureuse, comme je l'avais observé quelquefois ; je fus malheureusement déçu dans mon attente. Cette impuissance complète de la faradisation cutanée, comme modificateur même temporaire de douleurs dites névralgiques, m'inspira sur la nature de la lésion du nerf sciatique des doutes que j'exprimai aux savants confrères qui lui donnaient des soins habituels. Une dizaine de séances pratiquées journellement n'ayant produit aucun résultat, le toucher par le rectum fut pratiqué et *fit reconnaître l'existence d'une tumeur de mauvaise nature siégeant dans le bassin du côté malade*, tumeur qui était la cause unique des douleurs ressenties dans le trajet du nerf sciatique et simulant une névralgie, tumeur qui devait le conduire au tombeau.

§ V. — Névralgie épileptiforme (tic douloureux).

De toutes les névralgies, celle de la cinquième paire a été, dans

mes recherches, la plus rebelle à l'action thérapeutique de la faradisation cutanée, lorsqu'elle avait un caractère particulier qui lui a fait donner par M. Trousseau (1) la dénomination de *névralgie épileptiforme*, et qui était connue sous le nom de *tic douloureux*.

Cette espèce de névralgie est considérée comme incurable par ce pathologiste. Il faut, pour la calmer, administrer des doses énormes d'opium, que le malade tolère parfaitement. J'ai vu en 1861, dans son service (Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 3), un sujet dont les crises douloureuses n'étaient modérées que par 15 grammes d'extrait gommeux d'opium par jour, et qui cependant n'en éprouvait pas le moindre effet narcotique.

J'ai eu l'occasion d'expérimenter l'influence modificatrice de la faradisation cutanée dans trois cas de névralgie épileptiforme. Dans l'un d'eux, l'action de ce traitement a été complétement nulle ; mais les deux autres ont été heureusement modifiés par lui. Voici en résumé la relation de l'un de ces deux cas.

Observation CLXIII. — M. X..., cultivateur des environs de Paris, m'a été adressé, en 1860, pour des douleurs qu'il éprouvait depuis près de deux ans, dans le côté gauche de la face, et dont voici les caractères principaux. Elles siégeaient au niveau du point où la septième paire commence à se diviser en rameaux, et paraissait circonscrite dans un espace qui ne dépassait pas le diamètre d'une pièce de 5 francs. Elles revenaient par crises plus ou moins fréquentes et dont la durée n'excédait pas quelques secondes. Elles étaient profondes, osseuses et continues pendant toute la crise ; le malade les comparait à la douleur que produit l'arrachement d'une dent et dont la durée serait de dix à quinze secondes. Il avait eu l'occasion de se faire arracher plusieurs grosses dents, et il disait que la douleur produite par cette opération n'égalait pas celle qui était provoquée par sa névralgie. Pendant la crise, sa face s'injectait fortement ; ses traits se contractaient douloureusement du côté affecté ; il faisait entendre des gémissements, et se comprimait fortement la face avec ses mains comme pour diminuer sa douleur, ce qu'il prétendait obtenir en effet. La pression exercée sur le point de la septième paire indiqué ci-dessus était douloureuse, et provoquait une forte crise. Il en était de même des mouvements occasionnés par la mastication et par le parler. Ces douleurs ont été tellement vives par moments, que pendant six semaines le malade devait se condamner au silence absolu et s'alimenter seulement avec des bouillons qu'il avalait à l'aide d'une pipette, les mouvements de succion opérés par la langue ne rappelant pas la douleur. Ses nuits étaient presque sans sommeil, réveillé qu'il était à chaque instant par une nouvelle crise. Ces crises, primitivement supportables, ont augmenté d'intensité progressivement, sans que rien ait pu les calmer — La faradisation cutanée, pratiquée *loco dolenti* avec une grande énergie, pendant une minute et à trois reprises, a modifié immédiatement la névralgie ; les crises sont

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 3e édition. Paris, 1867.

revenues moins fréquentes et moins douloureuses ; pour la première fois depuis bien des mois, le malade a dormi quelques heures sans être réveillé par les crises habituelles, mais le manger et le parler les rappellent toujours, quoique moins fortes. Les séances suivantes, pratiquées de deux jours l'un, ont produit une amélioration progressive, et après une dizaine d'excitations les crises ont entièrement disparu. Cette guérison s'est maintenue pendant trois mois, après lesquels elles ont reparu bien moins fortes et provoquées seulement par le manger. Une nouvelle cure d'une douzaine de séances en a débarrassé de nouveau le malade.

Je n'oserais affirmer que cette guérison d'une névralgie épileptiforme est définitive. Quoi qu'il arrive cependant, cette influence de la faradisation cutanée dans des cas rebelles n'en est pas moins remarquable et précieuse pour la thérapeutique.

Depuis la publication de ce fait clinique déjà ancien, j'ai expérimenté cette même méthode électro-thérapeutique dans bien des cas de tics douloureux de la face; plusieurs fois, j'ai obtenu des résultats à peu près aussi heureux. L'un d'eux me paraît remarquable, en raison de l'insuccès de bien des tentatives de traitement qui avaient été mis en œuvre pendant plusieurs années. En voici succinctement la relation.

Observation CLXIV. — Il s'agit d'une dame qui, en 1862, à la suite de l'avulsion d'une dent, avait été atteinte d'une névralgie épileptiforme qui siégeait dans diverses divisions de la cinquième paire. Tantôt en effet les douleurs se faisaient sentir le plus souvent dans le nerf sous-orbitaire, d'autres fois dans le dentaire inférieur ou dans le lingual; elles revenaient par crises plus ou moins rapprochées, duraient chacune seulement quelques minutes; elles étaient atroces, ressemblant à celles que produit l'avulsion d'une dent, lorsqu'elles siégeaient à la mâchoire inférieure, du côté douloureux; la face était alors injectée; l'impression du froid ou du chaud, la mastication les provoquaient; aussi la malade était-elle forcée de se priver pendant plusieurs jours de nourriture solide, ne prenant que du bouillon frais ou tiède qu'elle faisait arriver dans le fond de la gorge à l'aide d'une pipette. Les traitements les plus énergiques (sulfate de quinine, vésicatoires, morphine à doses très-élevées, etc.), ont été essayés sans résultat, pendant plusieurs années, par des notabilités scientifiques, entre autres par Trousseau, lorsqu'elle me fut adressée, en désespoir de cause. L'excitation électro-cutanée appliquée à doses moyennes et parfaitement localisée dans la peau, avait modifié déjà cette névralgie en quelques séances, elle en a débarrassé la malade à plusieurs reprises, une fois pendant deux ans; de temps à autre et à des intervalles très-éloignés, la névralgie revient, mais infiniment moins intense que jadis, et chaque fois quelques séances suffisent pour la faire disparaître.

Tel est le résultat que j'ai obtenu, dans ce cas, par cette méthode d'électrisation. Comparativement aux horribles douleurs qui l'ont

fait souffrir pendant plusieurs années, la malade se considère comme guérie. J'ajouterai, pour expliquer la ténacité de cette névralgie (qui peut-être, d'après les recherches modernes de Bœremsprung, est symptomatique d'une lésion du ganglion de Gasser) : c'est qu'elle paraît héréditaire; la mère de cette dame en effet a été également atteinte d'une névralgie faciale très-rebelle.

A côté des guérisons merveilleuses dont il vient d'être question, je suis forcé, hélas ! de placer un correctif, en disant que, pour ce qui me concerne du moins, elles sont rares, et que rien ne peut faire prévoir le résultat du traitement.

§ VI. — Douleurs térébrantes et fulgurantes de l'ataxie.

On ne s'étonnera plus aujourd'hui de la persistance de certaines douleurs dermalgiques et en même temps profondes, térébrantes, fulgurantes, erratiques, revenant par crises, et que l'on avait rangées dans les névralgies, car ces douleurs sont symptomatiques d'une affection des plus graves et qui marche fatalement d'une manière progressive : je veux parler des douleurs symptomatiques de l'ataxie musculaire progressive, douleurs que la faradisation cutanée diminue ou fait disparaître quelquefois temporairement, mais qu'elle ne peut guérir, pas plus que la maladie dont elle est un des symptômes les plus constants.

§ VII. — Paralysies consécutives à de prétendues névralgies.

C'est ici qu'il convient d'exposer mon opinion sur la nature des paralysies que l'on observe quelquefois à la suite de certaines affections douloureuses dites névralgies. Je le ferai brièvement.

Dans toutes les paralysies consécutives à des douleurs dites névralgiques qui ovaient siégé dans des nerfs mixtes, et que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai constaté que la contractilité électro-musculaire était abolie ou affaiblie.

C'est, on le sait, un des signes de la lésion anatomique des nerfs moteurs, comme cela ressort des faits exposés dans le chapitre consacré à l'étude des paralysies des nerfs mixtes. En conséquence, il ne m'est pas possible d'admettre qu'une paralysie puisse être produite par une simple névralgie. J'ai professé cette opinion depuis longtemps; elle se trouve exprimée dans la première édition de l'Électrisation localisée. J'ai dit et je crois encore que ces prétendues névralgies, qui ont été suivies de paralysie, ont dû être produites par une altération organique quelconque des nerfs. Les faits que j'ai recueillis à ce point de vue m'ont paru confirmer cette assertion.

J'espère traiter plus tard cette importante question, lorsque

j'aurai réuni un assez grand nombre de faits. Je me propose aussi d'exposer en même temps les signes qui distinguent les névralgies réelles de ces pseudo-névralgies, dues à une altération organique des nerfs et qui se terminent souvent par des paralysies.

Quoi qu'il en soit, dans cette espèce de paralysie, le pronostic tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire et l'action thérapeutique de la faradisation musculaire sont les mêmes que dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

§ VIII. — Angine de poitrine.

I. *Quelques considérations générales.* — Depuis qu'un médecin français, nommé Rougnon, a publié, il y a près d'un siècle, la première observation d'angine de poitrine (1), et qu'Heberden, médecin anglais, lui a donné le nom qu'elle porte encore aujourd'hui (2), les nombreux auteurs qui ont traité de cette maladie se sont principalement préoccupés de sa nature et du siége qu'elle occupe.

Ainsi ils ont fait naître généralement l'angine de poitrine : 1° en Angleterre, d'une lésion organique du cœur, et principalement de l'ossification des artères coronaires (Jenner, Black, Parry), ou d'une lésion de la crosse de l'aorte (Corrigan) (3) ; 2° en Allemagne, d'un principe rhumatismal ou goutteux (Butter, Schæffer, Hesse, Bergius, etc.) ; 3° en Italie, d'une hypertrophie du foie, par suite de laquelle l'action du cœur se trouve gênée ou paralysée ; 4° enfin, en France (Desportes, Jurine, Lartigue, etc.), d'une névralgie soit du pneumogastrique, soit du plexus cardiaque, soit du nerf diaphragmatique, ces derniers auteurs ne différant entre eux d'opinion que sur le siége de la névralgie. Aujourd'hui chaque pays défend encore opiniâtrément les opinions nées dans son sein. Malheureusement, il faut bien le reconnaître, les longues et savantes discussions qui se sont élevées sur la pathogénie et sur la physiologie pathologique de l'angine de poitrine n'ont pas fait faire un pas à la thérapeutique de cette affection.

L'angine de poitrine est cependant la maladie la plus terrible qui puisse menacer la vie de l'homme, car elle le tue presque toujours

(1) Rougnon, *Lettre à Lorry sur les causes de la maladie et de la mort de M. Charles*, février 1768.

(2) Voici les diverses dénominations qui ont été successivement données à cette maladie : *angina pectoris*, Heberden, 1768 ; *asthma convulsivum*, Elsner, 1778 ; *diaphragmatic gout*, Butter, 1792 ; *athsma artriticum*, Schmidt, Stöller, 1793 ; *syncope angina*, Parry, 1799 ; *asthma dolorificum*, Darwin, 1781 ; *sternalgie*, Baumes, 1806 ; *sternocardie*, Brera, 1810 ; *pneumogastralgie*, Téallier, 1826.

(3) M. Élie Gintrac est le seul médecin qui, en France, ait défendu l'opinion de ce pathologiste anglais. Cet excellent observateur admet cependant que, dans quelques cas, l'angine peut être essentiellement nerveuse (*Journal de la Société de médecine de Bordeaux*, 1835).

infailliblement, après l'avoir torturé pendant un temps plus ou moins long. Combien est pénible la position du médecin en présence d'un malade en proie à un accès d'angine, lors qu'il ne connaît aucun moyen thérapeutique capable de faire cesser à l'instant ces horribles souffrances, et que la mort menace de terminer cet accès qu'il ne saurait empêcher !

Ce n'est pas que l'on ait négligé de rechercher les moyens de combattre cette maladie; le nombre des agents thérapeutiques mis en usage est au contraire très-grand, chaque médecin ayant agi suivant l'idée particulière qu'il se faisait de sa nature et de sa pathogénie. Ces médications diverses ont quelquefois, quoique rarement, produit l'amélioration et même la guérison de cette affection. Mais il ressort des faits publiés jusqu'à ce jour que la thérapeutique est à peu près impuissante *contre l'accès lui-même*, alors qu'il paraît incontestable que c'est l'un de ces accès qui tue presque toujours, que l'angine soit ou non compliquée de lésion organique du cœur ou de l'aorte.

Ce court exposé suffit, je crois, pour démontrer combien il importe de chercher le moyen : 1° d'arrêter un accès d'angine de poitrine, puisque seul il peut être suivi d'une mort foudroyante ; 2° d'empêcher le retour de ces accès ou d'enrayer la marche de la maladie.

II. *Expériences électro-thérapeutiques contre l'angine de poitrine.* — C'est dans l'espoir d'atteindre un heureux résultat que j'ai commencé une série d'expériences. Je vais exposer ces premiers essais.

Observation CLXV. — *Angine de poitrine probablement essentielle datant de six mois. — Influence thérapeutique de l'excitation électrique du mamelon et de la peau.*

Pérone, cinquante ans, corroyeur, demeurant à Belleville, rue de la Tourtille, n° 25, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, d'un certain embonpoint, et ayant le cou court, n'a jamais eu de maladie grave. Il a seulement éprouvé, il y a deux ans, une douleur rhumatismale dans l'épaule droite, qui l'a forcé d'interrompre son travail pendant un mois, bien qu'il n'ait pas eu de fièvre. Il n'a pas habituellement l'haleine courte ; il n'est pas sujet aux palpitations : son habitation est saine; il ne s'est pas exposé à l'humidité.

Le 29 novembre 1852, à neuf heures du matin, étant à jeun, il éprouva tout à coup, sans cause connue, un sentiment de brûlure profonde, au niveau de la partie supérieure et moyenne de la poitrine, et une douleur qui s'étendait dans le membre supérieur gauche. Il se joignait à ces symptômes des fourmillements et des picotements qui allaient en augmentant du coude à l'extrémité des doigts. Pendant l'accès, le cœur battait avec force et rapidité ; la tête était lourde, un peu douloureuse ; la phonation était difficile, par défaut de respiration suffisante, et augmentait la douleur . Le malade était forcé de se courber en avant, de s'arrêter ou de s'asseoir,

la douleur augmentant par l'extension du tronc ; son anxiété était extrême ; il était frappé de terreur et croyait à sa fin prochaine. Ce premier accès a commencé à diminuer à la suite d'une saignée copieuse, dix-huit heures après le début. Des bains de pieds sinapisés, des potions calmantes et un bain entier avaient été employés antérieurement sans aucun résultat. — Cette amélioration n'était pas très-grande, car le malade ne conservait ce faible soulagement qu'à la condition de rester dans le repos le plus absolu, dans la station assise, parce que la position horizontale provoquait toujours une nouvelle crise; les accès revenaient sous l'influence de la cause la plus légère ; un éternument, un bâillement, une émotion, quelque légère qu'elle fût, suffisaient pour les provoquer. Dans la journée, le calme parfait arrivait, mais il était interrompu par des accès toujours aussi forts, qui duraient huit à dix minutes et étaient toujours occasionnés par un mouvement ou une impression. Le sommeil n'était pas possible. Peu à peu les accès devinrent moins fréquents, quoique toujours aussi forts et terrifiant, chaque fois, le malade et les personnes qui l'entouraient. L'appétit et les digestions n'ont pas été troublés ; pas un seul instant de fièvre pendant tout le cours de la maladie. Quinze jours après l'invasion du mal, frictions stibiées sur la partie antérieure et supérieure du thorax : purgations tous les quatre jours ; vingt sangsues à l'anus. Malgré ce traitement, les accidents n'ont pas cessé de revenir sous l'influence du moindre exercice, de telle sorte que le malade était condamné à un repos absolu. M. le docteur Mongeal, son médecin, voyant cet état se prolonger, se décida à m'adresser ce malade, croyant que la contracture du diaphragme pouvait n'être pas étrangère à son affection qu'il diagnostiquait justement *angine de poitrine*, dans la lettre qu'il m'écrivit à ce sujet.

Voici les phénomènes que je constatai chez Pérone, le 28 avril 1853, jour où il se présenta à ma consultation : Pour venir de Belleville à mon cabinet, Pérone a dû prendre une voiture ; il n'a pu monter l'escalier qui conduit à mon appartement, sans s'arrêter à chaque marche, éprouvant un serrement de la poitrine et les troubles que j'ai exposés plus haut. Après un quart d'heure de repos, il était rentré dans un calme parfait. L'auscultation et la percussion ne décelaient rien d'anormal ni dans les bronches, ni dans les poumons, ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux ; le pouls était normal. La pression exercée sur tous les points de la poitrine n'occasionnait aucune sensation douloureuse.

Alors j'engageai le malade à provoquer un accès d'angine ; il lui suffit, pour cela, de se baisser comme pour ramasser un objet. Voici la série de phénomènes qui se développèrent simultanément : douleur très-vive, profonde, brûlante, avec sentiment de resserrement, au niveau de la partie supérieure du sternum, s'irradiant dans le membre supérieur gauche, en suivant la partie postérieure du bras, la face externe de l'avant-bras et se terminant dans l'index ; engourdissement et fourmillement dans tout le membre. Le malade tient constamment les deux mains croisées sur la partie supérieure de la poitrine qu'il comprime, comme pour soulager ses souffrances. Sa tête est fléchie en avant ; ses épaules sont portées en haut et en avant par la contraction du grand pectoral

et des deux portions supérieures du trapèze ; lorsqu'il veut se redresser ou effacer ses épaules, la douleur s'accroît. Je l'engage à marcher ; mais il n'a pas fait deux pas, qu'il se voit forcé de s'arrêter et de s'asseoir à cause de l'augmentation de sa douleur sternale. Sa respiration est courte, agitée ; les battements de son cœur sont violents ; son pouls est fréquent, sa face rouge, injectée ; ses yeux sont largement ouverts ; son corps est couvert d'une sueur abondante et visqueuse ; sa physionomie exprime une anxiété extrême. Cependant les bruits respiratoires sont parfaitement purs et les claquements valvulaires bien frappés ; le cœur a un volume normal, et la percussion pratiquée sur les parois thoraciques ne décèle aucune matité anormale. Lorsque le malade veut parler, les mots sont entrecoupés, la phonation difficile et affaiblie augmente la douleur. Les mouvements respiratoires des parois thoraciques et abdominales se font normalement ; point de douleurs à la base du thorax ; enfin point de paralysie des mouvements volontaires ; seulement engourdissement du bras et de la main gauche dont les mouvements sont affaiblis. Après huit ou dix minutes de repos, tout était rentré dans l'ordre, mais la douleur et le resserrement de la poitrine n'avaient disparu que graduellement.

Le fait dont je viens d'exposer la relation me paraît être un type d'angine de poitrine, dégagée de toute espèce de lésion organique probable. Cette douleur brûlante, sous-sternale, accompagnée d'une sensation de compression, de resserrement, qui jetait le malade dans la plus grande angoisse ; cette douleur s'irradiant dans le membre supérieur gauche, suivant la direction du nerf radial, avec engourdissement et affaiblissement de ce membre et surtout de la main ; ces accès provoqués par le mouvement ou par une impression morale, ne laissant aucun trouble apparent dans leur intervalle : tous ces signes, dis-je, suffisent pour justifier mon diagnostic. L'auscultation et la percussion, pratiquées avec le plus grand soin et par plusieurs observateurs, ont, en outre, parfaitement établi qu'il n'y avait là ni lésion du cœur ou de la crosse de l'aorte à laquelle on eût pu rapporter l'angine de poitrine. Enfin, cette affection n'offrait même aucun des phénomènes qu'on observe dans l'asthme, avec lequel l'angine pourrait être confondue, dans certains cas. Ainsi, ce malade n'éprouvait pas d'étouffements, pas de besoin de faire de grandes inspirations ; seulement il rendait sa respiration aussi courte que possible, afin de diminuer sa douleur sternale, augmentée par les mouvements respiratoires. Il existait encore d'autres symptômes sur lesquels il serait superflu d'insister, et qui établissaient une distinction bien tranchée entre l'asthme et l'angine de poitrine, chez ce malade.

Quel était le siége de cette angine de poitrine ? Fallait-il le placer dans le pneumogastrique, le plexus cardiaque ou le nerf phrénique ou dans l'un des ganglions du cœur ? Je craindrais de sortir

des limites que je me suis imposées, en discutant ici cette question, quelque importante qu'elle soit; je dois dire cependant que, contrairement aux prévisions que j'ai exprimées en 1853 sur la possibilité d'une contracture du diaphragme dans l'angine de poitrine, le malade n'offrait aucun des signes qui caractérisent cette dernière affection, et en conséquence que le nerf phrénique paraît étranger, dans ce cas particulier, à cette affection nerveuse.

Le diagnostic étant bien établi, j'arrive aux expériences électrothérapeutiques que j'ai faites dans le but d'arrêter les accès d'angine et d'entraver consécutivement la marche de l'affection.

Relation de mes expériences et de leurs résultats. — Je provoquai un second accès en faisant marcher Pérone, et j'appliquai sur son mamelon l'extrémité de deux fils métalliques excitateurs qui communiquaient avec les conducteurs de mon appareil d'induction gradué au maximum et marchait avec les intermittences très-rapides du courant induit. A l'instant où l'excitation du mamelon fut produite, il jeta un si grand cri, que je dus suspendre la marche de l'appareil. La douleur avait été atroce, mais seulement instantanée, et, à ma grande surprise, avec la douleur artificielle que j'avais provoquée, avait aussi disparu complétement la douleur de l'angine, ainsi que l'engourdissement et les fourmillements du membre supérieur gauche qui l'accompagnaient; la respiration était devenue calme; en un mot, le malade se trouvait tout à coup dans son état normal.

Cette transition subite était-elle le résultat d'une simple coïncidence, ou devais-je plutôt la rapporter à la perturbation énorme et instantanée produite par l'excitation électrique du mamelon? Afin de juger définitivement cette question importante, je recommençai mon expérience, c'est-à-dire que je fis naître un nouvel accès d'angine. Mais ce ne fut plus chose aussi facile qu'auparavant, car le malade dut se livrer à toutes sortes de mouvements, pendant quatre ou cinq minutes, pour obtenir le retour de son accès, tandis qu'avant l'opération il lui suffisait, pour cela, de se baisser.

La seconde expérience réussit tout aussi rapidement que la première; mais, au lieu d'exciter le mamelon, je m'étais contenté de provoquer l'excitation électro-cutanée *loco dolenti* (au niveau de la partie supérieure du sternum). Prenant une sorte de plaisir à dominer ainsi ce mal réputé indomptable pendant l'accès, je renouvelai plusieurs fois de suite cette expérience avec le même succès, et j'observai que plus je l'avais répétée, plus le malade avait de peine à rappeler cet accès, à ce point que la dernière fois il lui fallut monter rapidement les deux étages de la maison que j'habitais, avant d'y parvenir.

Le lendemain, Pérone m'apprit qu'il avait pu retourner à Belleville, où il séjournait, sans éprouver la moindre gêne et sans devoir s'arrêter; que pour la première fois, depuis le début de sa maladie, il avait pu dormir; que dans la matinée seulement, il avait éprouvé un serrement, sans douleur, limité à la partie supérieure de la poitrine; qu'il était arrivé de Belleville à pied; qu'il avait pu monter mon escalier sans s'arrêter ni éprouver de gêne; enfin cet homme se croyait guéri.

Je lui proposai encore de rappeler son angine, afin d'agir, comme la veille, au moment de l'accès. Il se mit donc à l'œuvre, et ce ne fut qu'après un quart d'heure de grands efforts, semblables à ceux qu'il fait habituellement lorsqu'il prépare ses peaux, qu'il réussit à provoquer un accès presque aussi violent que les premiers. Maîtriser complétement ce nouvel accès par l'excitation électro-cutanée du thorax fut l'affaire de deux ou trois secondes.

A dater de ce jour, la douleur sous-sternale, les fourmillements et l'engourdissement du membre supérieur gauche ne revinrent plus, quoi qu'on fît pour rappeler les accès. Il restait seulement, après quils avaient été provoqués, un sentiment d'oppression, une sorte de compression dans le point de la poitrine où jadis siégeait la douleur. Quatre ou cinq excitations électro-cutanées, pratiquées à des intervalles assez éloignés, enlevèrent le reste de l'angine, et quinze jours après le commencement du traitement, j'ai pu permettre à Pérone de reprendre son état de corroyeur. J'ai appris que, depuis plus d'un an qu'il s'est livré à ses travaux rudes et habituels, son angine n'avait plus reparu.

Deux enseignements électro-thérapeutiques importants me paraissent ressortir des expériences que je viens d'exposer. D'une part, à l'aide de l'excitation électrique de la sensibilité du mamelon ou de la peau, pratiquée *loco dolenti*, il est possible : 1° de faire cesser complétement et à l'instant même un accès d'angine de poitrine ; 2° d'enrayer la marche de cette maladie, et peut-être même de la guérir définitivement.

Le premier fait est incontestable, car les expériences tentées sur ce malade, au moment de ses accès, soit à leur début, soit pendant leur cours, ont toutes donné des résultats absolument identiques, c'est-à-dire qu'elles l'ont, chaque fois, fait passer subitement d'un état de souffrance et d'angoisses inexprimables au calme le plus parfait. Ce fait a d'autant plus de valeur que, depuis près de six mois, les médications les plus variées n'avaient eu aucune prise sur les accès, et qu'on a vu jusqu'à présent, dans tous les cas rapportés par les auteurs, la thérapeutique rester à peu près impuissante contre cette affection.

Le mode de traitement que je signale à l'attention de mes confrères n'eût-il prise que sur l'accès lui-même, sans modifier en rien la marche ultérieure de la maladie, que la thérapeutique de l'angine de poitrine y gagnerait néanmoins, puisque le médecin pourrait espérer désormais non-seulement débarrasser les malades de leurs horribles souffrances, mais encore prévenir peut-être une mort foudroyante qui termine quelquefois l'accès, et de cette façon se donner le temps de combattre la maladie par les moyens rationnels dont l'action est nécessairement plus ou moins lente.

Mais là ne s'arrête pas l'action thérapeutique de l'excitation élec-

trique de la peau ou du mamelon. On a vu, en effet, dans l'observation précédente, les accès se modifier rapidement dans leur forme et dans leur intensité, sous l'influence de ces expériences réitérées, puis s'éloigner de plus en plus, et enfin disparaître entièrement, quelque effort que l'on fît, ou quelque moyen qu'on employât pour les rappeler, alors que pendant dix mois il avait suffi de la moindre impression, du moindre mouvement, pour les développer dans toute leur violence.

Pérone a repris ses rudes travaux de corroyeur depuis plusieurs années, et n'a plus eu de nouvel accès. Est-ce à dire pour cela qu'il soit guéri ? Tout le monde connaît la tendance de l'angine de poitrine à se reproduire. Aussi dois-je faire mes réserves pour ce malade, avant de croire à sa guérison définitive; le temps seul peut juger cette question. Mais il ne m'en paraît pas moins établi que la médication que j'ai expérimentée sur lui a puissamment enrayé la marche de son angine de poitrine, et je suis fondé à en espérer la guérison.

Le moment choisi pour produire ces excitations électriques de la peau et du mamelon, et ces appels réitérés des accès tout aussitôt réprimés, me paraissent avoir exercé une influence heureuse sur la marche de l'angine. Voici sur quelles idées repose ma manière d'agir dans cette circonstance.

Une longue expérience m'avait appris que la perturbation jetée par l'excitation électro-cutanée dans l'état d'une névrose ou d'une névralgie avait d'autant plus de chance de succès, qu'elle intervenait au moment de l'accès ou du paroxysme de la douleur. J'avais observé, en outre, que la guérison d'une névralgie était d'autant plus solide que les accès avaient été plus souvent troublés dans leur modalité et dans leur cours habituel.

Appliquant ces remarques à l'angine de poitrine, j'eus la pensée de provoquer chez Pérone un nouvel accès immédiatement après avoir dissipé le premier, afin d'avoir une nouvelle occasion de jeter le désordre dans le développement de cet accès. Je fus d'abord arrêté par la pensée que cette expérience n'était pas sans danger puisque personne ne peut répondre de la manière dont se terminera un accès d'angine; mais la facilité avec laquelle j'avais triomphé du précédent m'encouragea à poursuivre. On sait ce qui est arrivé : maîtriser les accès coup sur coup, ne fut qu'un jeu pour moi. On a vu que mes prévisions ont été justifiées par l'événement : car plus les accès avaient été souvent entravés dans leur développement, plus il a été difficile au malade d'en obtenir le retour.

Malgré les beaux résultats thérapeutiques obtenus dans les expériences cliniques sur Perone et sur plusieurs autres sujets, je

n'ai pas osé appliquer exactement cette méthode dans ma clientèle, en raison des dangers que peuvent faire courir ces crises d'angine provoquées. Le fait suivant, en montrant le danger de ces crises, est un enseignement précieux.

Je me suis donc borné à modifier ou à enlever, par le procédé indiqué ci-dessus, l'accès d'asthme qui manquait rarement de survenir au moment où le malade entrait dans mon cabinet, après avoir monté l'escalier. Mais les résultats de ce dernier mode de traitement se faisaient plus longtemps attendre que dans le cas précédent.

Observation CLXVI. — Le général X.... était atteint depuis plusieurs années d'une angine de poitrine parfaitement caractérisée, sans complication appréciable de lésion organique du cœur, et dont les accès revenaient assez fréquemment et des plus intenses depuis plusieurs mois. M. le docteur Brongniart fils, son proche parent, me le présenta pour être soumis au traitement par l'excitation électro-cutanée que je viens de préconiser. En quelques séances, les crises étaient devenues rares, beaucoup moins intenses, et n'étaient plus provoquées que difficilement par des mouvements forcés (comme à la suite d'une marche rapide ou pour monter un escalier); enfin son état s'était tellement amélioré, qu'il s'empressa d'appeler sa fille près de lui, afin qu'elle eût le plaisir de le constater elle-même ; mais un jour, en se rendant chez moi avec son neveu, M. Brongniart, il fut pris d'une crise terrible, eut à peine la force de monter mon escalier et mourut en entrant dans mon appartement, en rendant des flots de sang mêlés d'écume.

Ce malheur montre combien est dangereuse une attaque d'angine de poitrine par elle-même, et on comprend que, depuis lors, je me suis bien gardé d'en provoquer une nouvelle, comme je l'ai fait, chez le sujet de l'observation CLXV, lorsque je l'avais arrêtée subitement par la méthode d'électrisation cutanée exposée précédemment. Est-il nécessaire de rappeler que, ce jour là, le général X... n'avait pas été soumis à cette opération? Quels regrets n'aurais-je pas eu, si cette mort subite était arrivée après avoir provoqué une crise comme dans mes premières expériences électro-thérapeutiques !

C'est par l'énorme perturbation qu'elle porte dans l'innervation, avec la rapidité de l'éclair, qu'il faut expliquer l'influence vraiment saisissante de l'excitation électro-cutanée sur l'angine de poitrine. Y a-t-il, en outre, une action spéciale de l'agent électrique sur l'état pathologique du système nerveux? Personne n'oserait assurément l'affirmer, bien que cela soit possible.

S'il n'y avait là qu'une révulsion puissante, le feu posséderait la même vertu que l'électricité. Ce dernier ne pourrait cependant pas

remplacer la faradisation cutanée, qui, ne désorganisant pas les tissus, peut être promenée impunément dans toutes les régions, prolongée et renouvelée, autant que cela est nécessaire.

Un nouveau fait est bientôt venu donner plus de valeur aux considérations précédentes ; j'en ai dû l'observation à l'obligeance de mon ami Aran. Elle a été relatée dans la précédente édition (1).

Observation CLXVII. — Il s'agissait d'une malade qui avait éprouvé, sous l'influence de profonds chagrins, une série d'accidents hystériques dans la première et longue période de sa maladie. Depuis un an, elle avait été atteinte de nouveaux phénomènes morbides d'une extrême gravité, qu'on n'observe pas dans l'hystérie et qu'on ne pouvait rapporter qu'à l'angine de poitrine. Ce cas était donc moins simple que le précédent, et il était à craindre qu'en raison du fond hystérique sur lequel reposait cette angine de poitrine, l'excitation électro-cutanée n'aggravât les accidents, loin d'en arrêter les accès. Ces appréhensions ont été heureusement trompées, car on a vu ce mode de traitement réussir, dans ce cas, à peu près aussi bien que dans le précédent.

Cette médication aurait-elle produit le même résultat chez ces deux malades, si leur angine de poitrine eût été compliquée d'une lésion organique du cœur ou de la crosse de l'aorte ? L'expérimentation clinique pourra seule décider cette question ; mais il est, selon moi, permis d'en attendre, sinon la guérison complète de la maladie, au moins un amendement.

En cela, je me fonde sur l'opinion que je me suis faite de la nature de l'angine de poitrine, en rapprochant les deux faits précédents des observations rapportées par les auteurs. Tout le monde admet en effet que l'angine de poitrine peut exister à l'état de névrose simple. Les deux faits que j'ai rapportés viennent s'ajouter à ceux de même nature qui se trouvaient déjà dans la science. Eh bien ! lorsqu'on rapproche ces cas d'angine essentielle, de ceux avec lesquels coïncidait une lésion organique du cœur et des gros vaisseaux, on est frappé de la similitude parfaite des phénomènes qui se déclarent pendant les accès. Si, d'un autre côté, on compare la rareté de l'angine de poitrine à la fréquence des lésions organiques du cœur et de la crosse de l'aorte, on est fondé à conclure que l'angine de poitrine est une affection indépendante de ces lésions organiques, bien que celles-ci puissent favoriser son développement ou la rendre plus tenace.

« Peut-être (écrivais-je dans la première édition, en 1855, page 109), m'objectera-t-on que je n'ai établi l'heureuse influence thé-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CCXL, 1861.

rapeutique de l'excitation électro-cutanée sur l'angine de poitrine que sur deux faits. Fidèle aux principes qui m'ont toujours dirigé dans mes recherches, j'aurais attendu, sans doute, pour les publier, que le temps et de nouvelles expériences leur eussent donné plus de valeur, si l'angine de poitrine n'était une de ces affections qu'on n'a que rarement l'occasion d'observer. En outre, la raison qui a eu la plus grande influence sur ma détermination, dans cette circonstance, c'est l'impuissance de la thérapeutique en présence des horribles souffrances occasionnées par un accès d'angine, c'est aussi l'imminence du danger. »

Depuis que j'ai écrit ces réflexions, j'ai obtenu dans ma pratique civile des résultats analogues aux précédents et qui sont venus confirmer la valeur de la méthode de faradisation cutanée que j'ai préconisée dans le traitement de l'angine. M. le docteur Boullet en a fait une heureuse application dans plusieurs cas de cette espèce de névrose, dont il a communiqué les observations à l'Académie des sciences (1).

J'ai fait aussi quelques recherches sur l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée dans l'asthme nerveux, dans les viscéralgies, et dans une espèce de dermalgie lancinante qui apparaît irrégulièrement, tantôt dans un point, tantôt dans un autre. J'ai vu, dans ces cas, la faradisation cutanée appliquée *loco dolenti*, au moment de la douleur, pendant la crise ou l'exacerbation, agir comme dans l'angine de poitrine, et triompher alors qu'on avait épuisé toutes les autres médications. Je ne relate pas ces faits, quelque intéressants qu'ils soient, parce que ce ne sont que des cas isolés qui m'engagent à poursuivre mes expériences, mais qui sont trop peu nombreux pour que je me permette d'en tirer des conclusions.

ARTICLE II

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION DANS L'HYPERESTHÉSIE ET L'ANESTHÉSIE CUTANÉES OU MUSCULAIRES DE NATURE HYSTÉRIQUE.

§ I. — Hyperesthésie cutanée.

L'exaltation de la sensibilité cutanée, qui ne reconnaît pas pour cause une inflammation de la peau, est symptomatique tantôt d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle ou de ses membranes, et tantôt d'un état nerveux périphérique, sans doute névralgique, des houppes nerveuses. Il est évident que la faradisation cutanée

(1) M. Ed. Becquerel a communiqué à l'Académie des sciences, en février 1869, plusieurs cas de guérisons d'angine de poitrine, obtenus à l'aide des mêmes procédés de faradisation par M. Boullet (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, fév. 1869).

ne peut être appliquée indifféremment à toutes ces hyperesthésies.

L'hyperesthésie cutanée peut être symptomatique d'une lésion spinale de cause traumatique. Ainsi j'ai observé, dans le service de M. Cruveilhier, une malade qui, après avoir soulevé un lourd fardeau, éprouva tout à coup une douleur très-vive dans la portion lombaire du rachis suivie d'une fièvre intense, d'une exaltation générale de la sensibilité cutanée et bientôt de paralysie généralisée du mouvement; d'autre part, cette hyperesthésie consécutive à une inflammation spontanée des enveloppes de la moelle est assez commune. Dans ces cas, l'excitation électro-cutanée échouerait à coup sûr, si même elle n'aggravait pas les accidents. Le traitement antiphlogistique est évidemment alors le seul rationnel.

C'est principalement dans l'hyperesthésie que l'on observe chez les femmes, surtout chez les hystériques, que j'ai expérimenté l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée.

Voici comment j'ai agi. La peau étant desséchée à l'aide de la poudre de riz, tantôt une fustigation électrique énergique a été pratiquée, tantôt les rhéophores métalliques pleins d'un courant induit ont été promenés sur la région douloureuse, pendant que l'appareil marchait avec les intermittences les plus rapides. L'intensité de ce courant était proportionnée au degré d'énergie et d'excitabilité du sujet. L'opération durait de deux à cinq minutes. Alors l'hyperesthésie cutanée a été souvent enlevée ou diminuée de cette manière; la peau n'était plus sensible au frottement, et les malades disaient ressentir une sorte d'engourdissement, de bien-être dans le point excité et jadis douloureux. Dans certains cas, l'hyperesthésie cutanée ne reparaissait plus; mais plus fréquemment elle revenait plusieurs heures après l'opération; tantôt elle était modifiée ou plus supportable, et guérissait après quelques séances; tantôt elle se montrait aussi intense qu'après l'opération. Je dois à la vérité de dire que la moitié, pour le moins, des malades soumis à ce mode de traitement, n'ont trouvé dans la faradisation cutanée qu'*un soulagement momentané*. Mais, ici encore, ce mode de traitement était placé dans les circonstances les plus défavorables, car la plupart des hyperesthésies cutanées soumises à son action étaient anciennes et avaient résisté à toutes les ressources de la thérapeutique. N'est-on donc pas en droit d'espérer que la faradisation cutanée, appliquée dans des conditions convenables, devra guérir le plus ordinairement l'hyperesthésie cutanée des hystériques?

§ II. — Anesthésie cutanée.

Le même moyen qui combat avec succès l'hyperesthésie cutanée peut rendre à la peau sa sensibilité normale, lorsqu'elle est abolie,

diminuée ou pervertie. Il est rare que la faradisation cutanée ne triomphe pas de l'anesthésie.

I. — La faradisation cutanée par la main électrique (voyez pour la manière de pratiquer cette opération, page 87) n'exerce généralement d'action thérapeutique qu'à la face, où elle m'a paru suffire généralement à la guérison des anesthésies cutanées qui affectent cette région. J'ai cependant rencontré des cas dans lesquels son influence était impuissante à la face, et qui réclamaient l'application des autres modes de faradisation cutanée. J'en ai rapporté plusieurs exemples dans la précédente édition (1).

II. — Sur le cou, le tronc et les membres, les rhéophores métalliques pleins peuvent, en général, ramener la sensibilité cutanée, lorsque l'anesthésie est incomplète. Mais, si la peau a perdu sa sensibilité, les fils métalliques, par leur action plus intense, triompheront de la paralysie, là où les rhéophores métalliques auront échoué. Voici comment il faut alors procéder. L'appareil est au maximum et marche avec les intermittences rapides du courant induit; les fils excitateurs sont placés sur le point de la peau frappé d'anesthésie, et ils sont maintenus en place jusqu'à ce qu'il y ait un commencement d'action organique, de la rougeur, etc. Si l'action thérapeutique est immédiate, et c'est le cas le plus ordinaire, en quelques minutes le malade éprouve, dans le point excité, un chatouillement suivi d'une légère sensation de brûlure, qui va croissant rapidement et devient bientôt intolérable. On recommence la même opération sur les parties voisines, jusqu'à ce que l'on ait ainsi modifié la paralysie de la peau dans une certaine étendue. Alors on remplace les fils métalliques, devenus insupportables pour le malade, par des rhéophores métalliques pleins, promenés pendant un certain temps sur la partie déjà faradisée, ayant soin de diminuer l'intensité du courant au fur et à mesure que la sensibilité reparaît. C'est à l'aide de ce procédé que j'ai souvent rendu, en quelques minutes, la sensibilité cutanée à un membre entier.

III. — *Dans les anesthésies de la peau, l'action thérapeutique de la faradisation cutanée est presque toujours limitée aux points qui sont mis en contact avec les rhéophores.* — Il suffit quelquefois de stimuler plus ou moins vivement un point limité du corps, pour que la sensibilité revienne complétement dans toute l'étendue de la surface cutanée où règne l'anesthésie. Ainsi des sujets anesthésiques, dont j'avais excité une petite surface cutanée, ont recouvré la sensibilité, le lendemain de l'opération, tantôt dans un membre entier, tantôt dans tous les points du corps frappés d'anesthésie. Cependant il s'en faut que toutes les anesthésies cèdent aussi facilement à l'exci-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élec. loc.*, 1861, obs. CCXLII et CCXLIII, p. 974.

tation électro-cutanée. Dans le plus grand nombre de cas, la faradisation doit non-seulement être pratiquée avec énergie, mais encore être successivement portée sur chacun des points de la surface privée de sensibilité.

Si l'on n'agissait pas ainsi, l'action thérapeutique de la faradisation de la peau serait parfaitement limitée aux points qui auraient été en contact avec les rhéophores. Bien souvent j'ai démontré l'exactitude de cette assertion, en faisant l'expérience suivante : ayant ramené la sensibilité, à l'aide de la faradisation, dans un point très-circonscrit de la surface cutanée paralysée, puis ayant abandonné la maladie à elle-même, j'ai observé quelquefois, quinze jours après l'opération, que cette sensibilité ne s'étendait pas au delà des limites que j'avais tracées à l'avance. J'ai fait quelquefois cette même expérience sur deux points éloignés seulement de quelques centimètres, et souvent la peau restait insensible dans leur intervalle.

La sensibilité de la peau, rétablie par la faradisation, peut disparaître sous l'influence d'une nouvelle cause morbide. Ainsi des malades dont l'anasthésie était parfaitement guérie, étaient frappées d'anesthésie de nouveau et dans les mêmes régions du corps, après une nouvelle attaque d'hystérie. Mais ces rechutes sont d'autant moins faciles, que la faradisation de la peau a été plus souvent pratiquée. Voici sur quels faits je m'appuie. Chez plusieurs hystériques atteintes d'anesthésie assez étendue, j'ai ramené la sensibilité dans plusieurs points limités. Dans l'un de ces points, la faradisation avait été pratiquée une fois avant le retour de la sensibilité; dans un autre, deux fois ; enfin dans un troisième, quatre ou cinq fois. L'attaque d'hystérie ayant eu lieu après ces différentes opérations, j'ai observé, le lendemain de l'accès, que, dans le premier point, la sensibilité avait disparu, qu'elle avait diminué dans le deuxième, et qu'elle était conservée intacte dans le troisième. Cette expérience a été répétée assez souvent en présence d'un grand nombre de témoins, pour que je me croie autorisé à dire qu'à la suite du traitement des anesthésies par la faradisation de la peau, la sensibilité est d'autant mieux *fixée*, en d'autre termes, que l'anesthésie cutanée est d'autant plus sûrement guérie, que l'opération a été renouvelée un plus grand nombre de fois.

IV. — L'anesthésie cutanée n'occasionne des troubles réels que lorsqu'elle siége à la main et aux pieds ; sur les autres régions du corps, c'est à peine si les malades s'en aperçoivent. La main est-elle privée de sensibilité, on ne peut s'en servir sans l'aide de la vue, et encore est-elle alors très-maladroite. Généralement elle la recouvre en quelques séances par l'excitation électro-cutanée et par la faradisation des nerfs collatéraux.

L'anesthésie de la plante des pieds est plus grave encore, car elle

suffit, à elle seule, pour rendre la marche difficile et la station incertaine dans l'obscurité, ou lorsque les malades ne regardent pas le sol sur lequel ils veulent poser le pied. Je ne connais pas de remède plus héroïque que l'excitation électro-cutanée et l'excitation des nerfs collatéraux pour guérir l'anesthésie de la plante des pieds.

Bien que j'aie vue l'excitation électrique de la peau triompher généralement de l'anesthésie cutanée (il est entendu qu'il n'est pas ici question de l'anesthésie consécutive à la destruction des nerfs), je dois dire que rien n'est plus incertain, dans ces cas, que ce résultat thérapeutique. Ainsi il m'est arrivé d'échouer complétement alors que je croyais réussir. J'en pourrais rapporter, comme preuve, l'observation d'un jeune homme que je soignai, en 1851, avec M. Moutard-Martin ; je ne pus le guérir, par cette médication, d'une anesthésie consécutive à une fièvre typhoïde ; il était encore anesthésique en 1854. A cet insuccès j'en pourrais ajouter d'autres qui me sont arrivés même chez des hystériques.

Est-il besoin d'ajouter qu'on ne doit jamais négliger de combattre la maladie dont l'anesthésie n'est qu'un symptôme?

§ III. — Hyperesthésie musculaire hystérique.

L'hyperesthésie musculaire est un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie et l'un de ceux qui tourmentent le plus les malades. Elle siége d'ordinaire dans le côté gauche du tronc, tantôt au niveau des gouttières vertébrales des côtes, et tantôt à l'épigastre ou dans les autres régions des parois abdominales. Elle est continue, augmente à la pression ou par les mouvements. La peau de la région où existe l'hyperesthésie musculaire est quelquefois elle-même hyperesthésiée ; on la reconnaît à la douleur provoquée par le frottement léger de la surface cutanée. Plus souvent l'insensibilité de la peau coïncide avec l'hyperesthésie musculaire; on peut alors pincer ou piquer la peau sans que le malade en ait conscience, et la douleur ne se réveille que par une pression légère exercée sur la peau, douleur due à l'hyperesthésie des muscles qu'elle recouvre.

J'ai vu fréquemment l'hyperesthésie musculaire rapidement modifiée ou enlevée par l'excitation électro-cutanée appliquée *loco dolenti,* alors même que les sinapismes, les vésicatoires et les ventouses scarifiées (moyens qui cependant réussissent souvent dans ces cas) avaient complétement échoué.

Lorsque l'anesthésie cutanée complique l'hyperesthésie musculaire, les excitants ordinaires (vésicatoires, sinapismes, huile de croton) n'ont en général aucune prise contre cette dernière. Ils produisent seulement une action organique (l'érythème ou la vésication), dont les malades n'ont pas conscience. Ce fait démontrerait

que la perturbation douloureuse artificielle agit plus efficacement contre l'anesthésie musculaire hystérique.

Rien ne saurait remplacer, dans ces cas, l'énergique excitation de la faradisation électro-cutanée, qui ne tarde pas à provoquer une vive douleur perturbatrice là où le feu ne pourrait se faire sentir, et à modifier ou à dissiper l'hyperesthésie musculaire. Ordinairement les malades éprouvent un soulagement plus ou moins grand après la première excitation électro-cutanée dont l'action perturbatrice se continue, au point que l'hyperesthésie musculaire diminue graduellement et peut disparaître même complétement. Quelquefois ce mode de traitement enlève seulement temporairement la douleur qui revient une, deux ou trois heures après l'opération.

Enfin, l'hyperesthésie musculaire hystérique me paraît offrir beaucoup plus de résistance à l'action thérapeutique de la faradisation cutanée que l'hyperesthésie cutanée.

ARTICLE III.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION DANS LA PARALYSIE HYSTÉRIQUE DES SENS.

Tous les sens sont accessibles à l'excitation électrique ; j'ai indiqué, dans le chapitre II, § II, les procédés qu'il convient d'appliquer à la faradisation de chacun d'eux. J'aurai à revenir dans cet article sur quelques-uns de ces procédés.

Les paralysies hystériques des sens peuvent être plus ou moins modifiées par la faradisation exactement localisée dans les organes où ils siégent, à la condition que ces paralysies ne soient pas symptomatiques d'une lésion organique centrale. La question la plus importante dans le traitement des paralysies des sens, est donc celle qui a trait à leur diagnostic, sans lequel on ne saurait juger l'opportunité de l'intervention d'un traitement quelconque.

§ I. — Paralysie des sens du toucher, de l'odorat et de la vue.

Des faits en nombre suffisant, exposés dans le cours de ce livre, ont déjà démontré la puissance modificatrice de la faradisation localisée, dans plusieurs paralysies des sens. Il me suffira donc de les rappeler, sans que je doive donner un grand développement à ces questions thérapeutiques.

I. J'ai fait ressortir, dans l'article précédent, l'heureuse influence thérapeutique de la faradisation cutanée sur l'*analgésie* (paralysie de la sensibilité tactile) presque toujours liée à l'anesthésie cutanée (paralysie de la sensibilité douloureuse).

II. La *paralysie de l'odorat* et la *paralysie du goût*, que l'on ren-

contre fréquemment dans l'hystérie, sont ordinairement limitées au côté gauche de la langue. Elles guérissent, en général, très-rapidement, en quelques séances de faradisation pratiquée sur les points de la langue ou des narines, dans lesquels se ramifient les nerfs linguaux, glosso-pharyngiens et olfactifs. Pendant une dizaine d'années, j'ai eu de très-nombreuses occasions d'observer ces faits thérapeutiques, chez les hystériques de la Charité. J'en ai rapporté quelques exemples dans ce livre.

Est-il besoin de dire que les paralysies du goût et de l'odorat, symptomatiques de la lésion organique des nerfs glosso-pharyngiens et olfactifs, ou consécutives à l'inflammation chronique des muqueuses nasales et buccales, doivent, en général, opposer une grande résistance à cette excitation périphérique. Il se peut toutefois que la lésion organique soit guérie, et que cependant, de même que dans d'autres espèces de paralysies, la lésion fonctionnelle persiste encore. Alors la faradisation peut être utile et même rétablir la fonction. J'ai aussi guéri la paralysie de l'odorat, consécutive à un coryza qui avait duré une année environ. Enfin dans plusieurs cas où, sans cause appréciable et sans que j'aie pu en établir le diagnostic, j'ai rappelé, par la faradisation, le goût qui était aboli depuis un temps plus ou moins long.

III. Certaines amblyopies ou amauroses peuvent être guéries ou améliorées par l'excitation électrique. Les auteurs qui se sont occupés d'électro-thérapie sont unanimes sur ce point ; la plupart ont rapporté, à l'appui de cette opinion, des faits plus ou moins nombreux. A la liste déjà si longue de guérisons d'amauroses ou d'amblyopies dont on trouve la relation dans les traités spéciaux et dans des monographies, je puis ajouter moi-même des faits tirés de mes propres expériences. Mais, hélas ! toutes ces guérisons n'ont ni la valeur ni la signification qu'on leur a données, parce que le diagnostic n'en avait pas été fait et ne pouvait l'être, en général, avant l'emploi de l'ophthalmoscope. Jadis on se contentait de dire que l'on avait obtenu par l'électrisation la guérison des amblyopies et des amauroses. Ces termes sont trop vagues et ne devraient plus être employés dans le langage médical exact, surtout quand il s'agit de faire connaître l'espèce d'affection dont l'œil a été atteint. Les mots *amblyopie* et *amaurose* signifient, en effet, affaiblissement et perte de la vue; mais l'on sait aujourd'hui que ces troubles fonctionnels sont symptomatiques d'affections essentiellement différentes, de maladies soit du corps vitré, soit de la choroïde, soit de la rétine, soit de la papille du nerf optique, soit de la tache jaune (macula lutea), soit de l'amblyopie de la rétine consécutive aux affections cardiaques, soit du cerveau et même de la moelle ; qu'ils s'observent dans l'albuminurie, dans le diabète, dans l'ataxie locomotrice, et enfin qu'ils

peuvent être produits indirectement par certains états nerveux mal définis. Il suffit de jeter un coup d'œil sur cette liste d'affections nombreuses et différentes dont le symptôme commun est l'amblyopie ou l'amaurose, liste qui serait bien plus longue si l'on y ajoutait les variétés de chacune de ces affections, pour comprendre que non-seulement la plupart des amauroses ne peuvent être guéries par l'électricité, mais que, dans un assez grand nombre de cas, cette médication est formellement contre-indiquée, en raison des accidents qu'elle pourrait occasionner. Dans l'état actuel de l'ophthalmologie, on peut, principalement à l'aide de l'ophthalmoscope et en tenant compte bien entendu des symptômes généraux dans différents états morbides, faire le diagnostic différentiel de toutes ces affections diverses de l'œil, et localiser, dans la plupart des cas, le siége du mal avec une assez grande précision.

Avant l'emploi de l'ophthalmoscope, qui a jeté une grande lumière sur ce que l'on se contentait d'appeler jadis amblyopie et amaurose, on pouvait appliquer empiriquement et au hasard l'excitation électrique au traitement de ce trouble fonctionnel de la vue ; aujourd'hui, procéder de la sorte, alors qu'il est démontré que cette excitation, dans un grand nombre d'amblyopies et d'amauroses, non-seulement ne peut conduire à aucun résultat heureux, mais qu'elle peut aggraver l'état du malade, l'aveugler complétement, au lieu de diminuer son amblyopie, serait un acte irrationnel et condamnable.

En somme, s'il est démontré par des faits incontestables que certaines amblyopies et certaines amauroses guérissent par l'électrisation, ces faits n'auront de valeur réelle que lorsque, éclairé par les progrès récents imprimés à l'ophthalmologie par l'examen ophthalmoscopique, leur diagnostic aura été exactement établi. Il est donc nécessaire de rechercher, après en avoir ainsi précisé le diagnostic, quels sont les cas d'amaurose et d'amblyopie dans lesquels il est possible d'obtenir une amélioration ou une guérison par l'électrisation, et aussi quels sont les cas où cette médication est contre-indiquée.

Il est évident que l'électrisation appliquée empiriquement et au hasard, comme elle l'a été jusqu'en ces derniers temps, au traitement de l'amblyopie et de l'amaurose, a dû exposer les malades non-seulement à des tentatives inutiles, mais aussi à une aggravation : par exemple, dans l'amblyopie congestive ou hémorrhagique, dont on connaît la fréquence. J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs malheureux littéralement aveuglés par des électriseurs, et chez lesquels l'existence d'une amblyopie congestive avait été constatée.

Lorsqu'il n'y a point de congestion ou d'altération des milieux de l'œil, l'excitation électrique peut guérir l'amblyopie et même

l'amaurose qui dépendent de certains états nerveux, comme l'état hystérique et chloro-anémique, ou qui sont produites par toutes les causes d'affaiblissement et d'épuisement, telles que les pertes séminales, la masturbation, l'abus du coït, etc.

C'est, sans aucun doute, dans ces conditions, qu'ont été produites les guérisons, par l'électricité, d'amblyopies ou d'amauroses, rapportées par les auteurs. J'en ai obtenu moi-même de semblables par la faradisation et par la galvanisatiòn localisée. Cependant j'ai commencé à expérimenter ce traitement dans des cas d'amblyopie par atrophie partielle de la papille du nerf optique, et dans lesquels on n'avait pas constaté de phénomènes congestifs. Bien que je n'aie pas encore vu, dans ces cas, l'atrophie partielle de la papille diminuer, il m'a paru que sa marche en était considérablement ralentie. Je ne suis pas assez avancé dans ces recherches, pour me croire fondé à formuler une opinion sur ce sujet. Si j'en ai parlé ici, c'est avec l'espoir que dans cette espèce d'amblyopie réputée incurable, ces expériences seront répétées par d'autres sur une plus grande échelle. Quoi qu'il en soit, il ressort déjà de ces expériences que l'électrisation est de quelque utilité dans certaines atrophies de la papille du nerf optique.

Le choix de l'espèce d'électricité ou du courant à employer importe beaucoup dans le traitement de l'amblyopie ou de l'amaurose. On doit se rappeler ici ce qui a été démontré dans le cours de ce livre (chap. I), à savoir : 1° que la galvanisation excite beaucoup plus vivement la rétine que la faradisation (l'électricité d'induction) ; 2° que le courant de la deuxième hélice des appareils faradiques (courant induit des auteurs) agit plus vivement sur la rétine que celui de la première hélice (extra-courant des auteurs). Conséquemment le courant galvanique intermittent mérite la préférence dans ce genre d'application électro-thérapeutique. C'est aussi celui que j'emploie, en général, comme agissant d'une manière plus spéciale sur la rétine, et avec des intermittences éloignées d'une demi-seconde à une seconde, et chaque séance durant cinq à six minutes. Une pile faible suffit à ces applications ; ses éléments doivent présenter peu de surface, afin d'en diminuer autant que possible l'action électrolytique. La peau et les rhéophores doivent être largement humectés, sous peine de voir apparaître un érythème et même de petites vésications dans les points excités. S'il arrivait que la galvanisation, malgré ces précautions, fût inapplicable, en raison de l'extrême excitabilité de la peau, ou que l'on n'eût à sa disposition qu'un appareil d'induction, alors on appliquerait le courant de la deuxième hélice, qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, exerce une action plus puissante sur la rétine que le courant de la première hélice.

J'ai dit ailleurs que dans tous les points où se ramifiait la cin-

quième paire, l'électrisation provoquait le phosphène, mais que plus les rhéophores étaient rapprochés du globe oculaire, plus la rétine était vivement excitée. Quelques personnes ont pu penser cependant que l'application directe des rhéophores métalliques sur la sclérotique agissait plus énergiquement sur la rétine que lorsque des rhéophores humides sont posés sur les paupières abaissées. C'est une erreur ; je puis l'affirmer d'après les expériences comparatives que j'ai faites depuis longtemps sur ce sujet. Ainsi, j'introduisais primitivement sous les paupières un rhéophore semblable à celui que j'ai décrit à l'occasion de la faradisation des muscles moteurs de l'œil, pendant que le second rhéophore humide était placé à la nuque. Les malades m'ayant déclaré que le phosphène n'était pas plus éclatant que lorsque j'agissais à travers les paupières avec des rhéophores humides, et ayant remarqué que par les deux procédés l'action thérapeutique était la même, j'ai donné la préférence au dernier, parce que l'introduction d'un rhéophore sous la paupière est plus douloureuse et parce qu'elle inspire une grande répugnance aux malades. Enfin ce procédé est quelquefois inapplicable, en raison de l'excitabilité extrême de la conjonctive.

§ II. — Surdité nerveuse.

Le titre seul de ce paragraphe m'oblige à déclarer, avant d'entrer en matière, que je ne me sens aucun goût pour l'expérimentation purement thérapeutique. C'était bien à regret que je me suis vu engagé dans la voie des recherches électro-thérapeutiques que je vais exposer dans ce paragraphe. Un mot d'explication sur ce point. Un jour l'idée me vient de rechercher les propriétés de la corde du tympan, en allant l'exciter par le conduit auditif externe. Mon oreille et celles de quelques amis n'ayant pas suffi à mes expériences, j'empruntai les oreilles des sourds que je trouvai dans les consultations gratuites, et je leur fis entrevoir la possibilité d'une amélioration. Le hasard a voulu que beaucoup de ces sourds aient été guéris ou améliorés. Voilà comment primitivement je suis entré dans cette expérimentation de *guérisseur*, par curiosité physiologique. Ces faits thérapeutiques ont bien vite été connus. Alors des sourds en assez grand nombre, et même des sourds-muets m'ont été adressés; alors, bon gré, mal gré, il m'a fallu continuer ces expériences empiriques. Ces résultats thérapeutiques m'ont paru assez importants pour en faire le sujet d'un mémoire que j'ai publié en 1851 (1). Les

(1) Duchenne (de Boulogne), *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés de la corde du tympan* (*Archives générales de médecine*, 1851), et *De la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, appliquée au traitement de la surdité nerveuse* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1858, t. LV, p. 105).

faits qui forment la base de ce mémoire sont incontestables et bien observés ; ils ont été confirmés par de nouvelles observations recueillies publiquement. Les protestations inexplicables de quelques spécialistes qui nient encore aujourd'hui la puissance de l'excitation électrique sur l'organe de l'ouïe, dans la surdité nerveuse, me font un nouveau devoir de rappeler sommairement tous ces faits, et en même temps le travail dont ils ont été le sujet.

Il y a une vingtaine d'années, me proposant de rechercher, au moyen de la faradisation localisée, quelles sont les propriétés physiologiques de la corde du tympan, je fis d'abord quelques expériences sur moi-même (1). Après avoir constaté qu'elles n'occasionnaient pas de douleurs et qu'elles n'exposaient à aucun danger, je voulus les répéter sur d'autres personnes.

J'avais pensé, de prime abord, que cette excitation profonde de l'oreille, produite par le procédé de faradisation que j'avais institué pour mes recherches électro-physiologiques, pouvait être utile dans le traitement de la surdité nerveuse, bien que je n'en connusse pas encore le mode d'action physiologique, et conséquemment qu'il me fût impossible d'en tirer la moindre déduction thérapeutique rationnelle. Ces prévisions ont été pleinement justifiées, après plusieurs années d'expériences, par les faits que j'ai exposés en 1855 dans la première édition (2). Ces faits, quoique très-authentiques et rigoureusement observés, n'ont cependant pas porté la conviction dans tous les esprits. C'est ainsi que ceux-là même qui pouvaient tirer le plus grand parti de la connaissance de ces recherches (quelques médecins auristes) ont nié longtemps l'action thérapeutique de toute excitation électrique sur la surdité nerveuse. Ne mettant nullement en doute la bonne foi de mes contradicteurs, il m'a été démontré par là que peut-être mes recherches avaient été insuffisantes. C'est pourquoi je les ai continuées.

Je viens, dans ce travail, faire connaître les résultats de ces nouvelles recherches, en présence desquelles le doute n'est plus permis. Les faits thérapeutiques que j'ai à produire seraient empiriques, que la question pratique n'en serait pas moins jugée. Néanmoins il me paraît convenable de procéder plus scientifiquement, en cherchant à expliquer autant que possible l'action physiologique du procédé de faradisation appliqué à ce genre de recherches électro-thérapeutiques.

Je me propose donc : 1° d'étudier l'action physiologique du procédé de faradisation que j'ai appliqué expérimentalement à la cure

(1) Les résultats de ces recherches ont été exposés dans un mémoire intitulé : *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés de la corde du tympan* (*Arch. gén. de méd.*, 1851).

(2) Duchenne (de Boulogne), *De l'Électrisation localisée*. 1re édition. Paris, 1855 : *Surdité*, p. 807.

de la surdité nerveuse ; 2° d'exposer les nouveaux faits qui démontrent la valeur réelle de ce mode de traitement ; 3° de rechercher s'il existe un signe pronostique, pathognomonique, de la surdité nerveuse.

I. — ACTION PHYSIOLOGIQUE DU PROCÉDÉ DE FARADISATION LOCALISÉE, QUE J'AI INSTITUÉ ET APPLIQUÉ AU TRAITEMENT DE LA SURDITÉ NERVEUSE.

A. *Procédé opératoire.* — Voici ce procédé, tel que je l'ai décrit en 1851 (1). La tête est inclinée de manière à placer le conduit auditif externe dans une direction perpendiculaire, comme dans la figure 179.

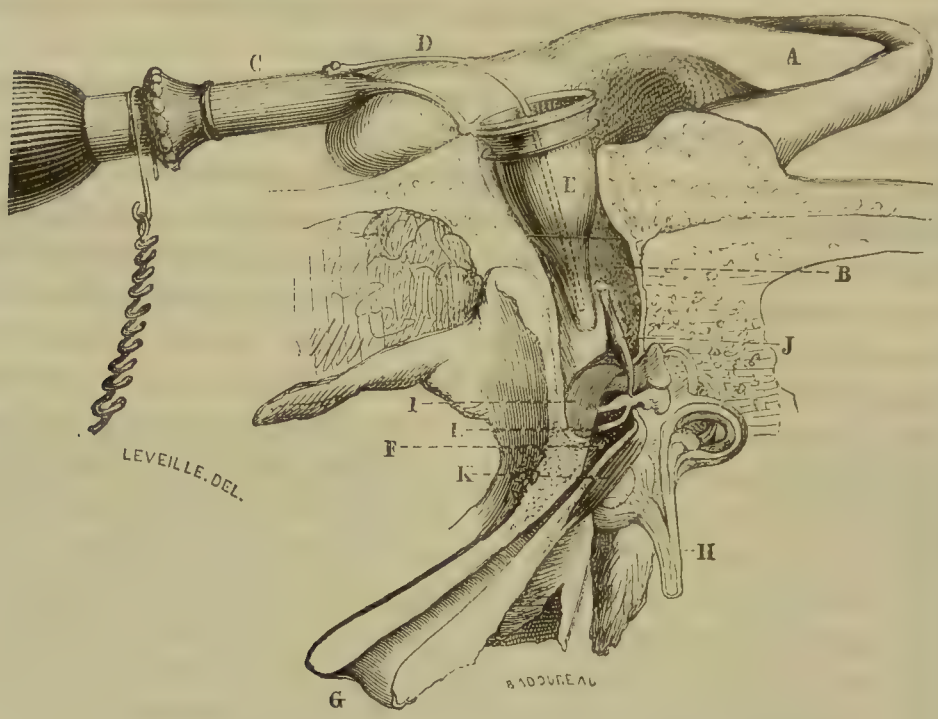


Fig. 179. — Rhéophore auriculaire et section du rocher, laissant voir le conduit auditif externe, la caisse du tympan et la trompe d'Eustache (*).

On injecte dans ce conduit de l'eau tiède en quantité suffisante pour en remplir la première moitié, et l'on plonge dans ce liquide un fil métallique, évitant de le mettre en contact avec la membrane du tympan ou avec les parois du conduit auditif. Ce contact, que peut produire le plus léger mouvement de la tête ou de la main qui tient le rhéophore auriculaire, cause une vive douleur au moment

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mémoire sur la corde du tympan* (*Archives gén. de méd.*, 1851).

(*). — A, pavillon de l'oreille ; B, conduit auditif externe dans lequel plonge le rhéophore auriculaire C ; D, fil conducteur du rhéophore auriculaire, isolé par un tube d'ivoire E, qui plonge dans le conduit auditif externe rempli de liquide dans sa première moitié ; F, cavité tympanique, contenant les osselets ; G, trompe d'Eustache ; H, oreille interne ou labyrinthe, dont les canaux sont ouverts de manière à laisser voir le nerf acoustique et ses divisions ; I, moitié inférieure de la membrane du tympan tenant au manche du marteau ; J, muscle externe du marteau ; K, muscle interne du marteau ; L, tendon du muscle antérieur du marteau.

du passage du courant. Pour ne pas y exposer le patient, j'ai fait construire par M. Charrière un rhéophore auriculaire (C, fig. 179), où le fil métallique conducteur D est isolé par une enveloppe d'ivoire E, et ne peut pénétrer jusqu'à la membrane du tympan I. Après avoir attendu que l'espèce de bourdonnement produit par l'impression du liquide sur la membrane du tympan ait disparu, on met le rhéophore auriculaire en rapport avec l'un des conducteurs d'un appareil d'induction, et l'on ferme le circuit en plaçant sur l'apophyse mastoïde l'autre rhéophore humide, qui lui-même communique avec le second conducteur de cet appareil.

L'appareil d'induction qui sert à cette expérience est approprié à la délicatesse de l'organe sur lequel on agit, c'est-à-dire que le minimum de sa puissance doit être à peine appréciable, lorsqu'on applique les rhéophores métalliques sur l'extrémité de la langue, et qu'il doit pouvoir se graduer avec précision et sur une échelle d'une grande étendue.

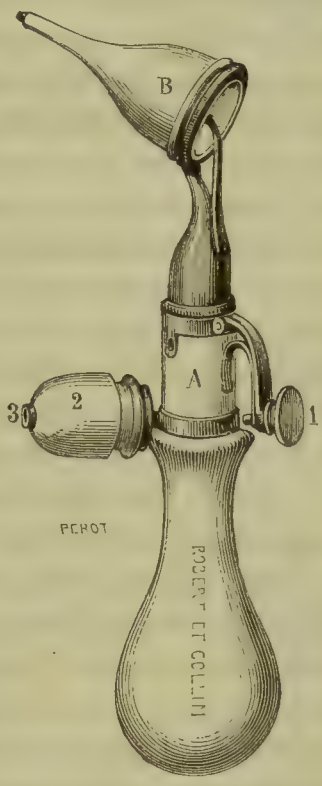


Fig. 180. — Rhéotome auriculaire (*).

Le procédé opératoire que je viens d'exposer n'a pas été compris par tout le monde, entre autres par mon ami, M. le docteur Bonnafont (1), qui le trouve d'une application difficile (« la position du malade pour maintenir l'eau dans l'oreille est, dit-il, fatigante »). S'il m'avait vu opérer, il aurait remarqué que rien n'est plus simple. En effet, l'opérateur assis ayant un coussin placé sur ses genoux, le sujet également assis en face de lui se penche latéralement et de manière à placer, sur un coussin plus ou moins haut, le côté de sa tête opposé à l'oreille, sur laquelle la faradisation doit être pratiquée. En agissant de cette façon, le sujet n'éprouve aucune fatigue, l'eau reste dans l'oreille, et l'opérateur, dont la main qui tient le rhéophore auriculaire, repose sur le coussin, agit plus sûre-

(1) Bonnafont, *Traité pratique des maladies de l'oreille.* Paris, 1860.

(*) Le rhéotome auriculaire ne diffère du rhéophore auriculaire représenté dans la figure précédente (fig. 179) que par son manche A (fig. 180), sur lequel le système des interruptions est adapté. On remarque en effet dans cette figure 180, que l'un des conducteurs de l'appareil étant attaché au bouton 2, qui communique avec l'anneau fixé au manche, si le pouce de la main qui tient ce dernier appuie alors sur le bouton 1, le courant passe dans le fil conducteur placé au centre du tube d'ivoire B, qui plonge dans le conduit auditif externe.

Ce rhéotome m'est très-utile dans mes expériences électro-physiologiques, surtout pour la démonstration de l'action propre des muscles. Le manche A peut être détaché de l'excitateur auriculaire, et fixé à d'autres excitateurs, quelle qu'en soit la forme. M. Makenzi en a fait construire un autre à peu près semblable pour l'électrisation du larynx.

ment. J'ajouterai que, dans cette opération délicate, le degré d'intensité du courant doit être extrêmement affaibli et les intermittences très-éloignées les unes des autres. Pour atteindre sûrement ce résultat, je me sers habituellement d'une pédale rhéotome décrite dans la première partie de ce livre (voy. fig. 55 p. 255), et, à son défaut, d'un rhéotome auriculaire que j'ai fait construire il y a une douzaine d'années par M. Charrière fils, et qui est représenté dans la figure 180.

Peut-être ai-je eu tort de ne pas entrer dans ces détails que j'ai cru trop minutieux.

Je saisis cette occasion pour répondre à la critique que M. Bonnafont a faite dans son livre (1) (qui reste un excellent *Traité des maladies de l'oreille*) des phénomènes électro-physiologiques mis en lumière par mes expériences sur les propriétés de la corde du tympan et des déductions que j'en ai tirées au point de vue de leur application du diagnostic des surdités nerveuses. Cette critique prouve qu'il ne s'est pas placé à mon point de vue physiologique, ou qu'il n'a pas étudié suffisamment la structure intime du nerf auditif et de la corde du tympan pour juger cette question qui ressort des recherches de Stilling, de Lockart Clarke et de mes recherches iconophotographiques, comme je le démontrerai par la suite.

B. *Phénomènes électro-physiologiques.* — Je vais exposer la série des phénomènes électro-physiologiques que j'ai observés, chaque fois que je me suis soumis à l'expérience précédente. Je les ai vus se reproduire, en général, chez les sujets sur lesquels je l'ai répétée.

1° Le rhéophore E, étant placé dans mon conduit auditif préalablement rempli d'eau dans sa première moitié, et l'appareil étant à son minimum, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, je perçus, à l'instant même où eut lieu l'intermittence du courant, un petit *bruit sec, parcheminé*, un *craquement* que je rapportai très-nettement au fond du conduit auditif externe. Les intermittences ayant été pratiquées avec une extrême rapidité, ces bruits se rapprochèrent au point d'imiter une crépitation ou le bruit produit par les battements des ailes d'une mouche qui vole entre une vitre et un rideau. L'intensité des petits bruits que je viens de décrire augmenta en raison directe de la force du courant.

2° Aux phénomènes d'audition s'ajouta une *sensation de chatouillement* dans le fond de l'oreille, à un faible degré d'excitation, sensation qui devint de plus en plus vive, en raison directe de l'augmentation du courant. Cette sensation était parfaitement limitée au point où le son paraissait naître.

3° Après un certain temps d'excitation et à un certain degré de

(1) Bonnafont, *Traité des maladies de l'oreille.* 2e édition. Paris, 1872.

tension du courant, j'éprouvai très-nettement un *chatouillement dans le côté droit de la langue*, à la réunion de son tiers postérieur avec son tiers moyen. Élevant encore graduellement la force du courant, je sentis le chatouillement gagner progressivement la pointe de la langue, où j'éprouvai alors un *engourdissement* et un *picotement désagréable*, qui n'alla pas jusqu'à la douleur. L'expérience dont je viens de décrire les effets est souvent suivie d'un engourdissement, et quelquefois d'une hyperesthésie des deux tiers antérieurs du bord de la langue, qui persistent assez longtemps.

4° Il m'a paru aussi que ma langue était plus sèche et comme râpeuse, du côté opéré.

Tels sont les phénomènes qui frappèrent d'abord mon attention, et qui m'ont été signalés, à peu près dans l'ordre que je viens d'indiquer, par les sujets que j'ai soumis à cette expérience.

5° Il me reste à faire connaître un phénomène d'une haute importance, qui se manifeste assez souvent, lorsque l'excitation est suffisamment énergique: c'est la production d'une *sensation gustative spéciale*. C'est le dernier qui ait attiré mon attention, parce qu'il est masqué sans doute par la sensation de chatouillement ou de picotement qui l'accompagne. Aussi passerait-il presque toujours inaperçu, si l'expérimentateur ne s'en préoccupait pas. Bien que la sensation gustative soit peu prononcée, on la distingue cependant parfaitement, et, pour mon compte, je l'ai ressentie si nettement, que je puis la comparer à une sensation métallique.

6° Enfin, quelques sujets perçoivent, à chaque intermittence, une sensation lumineuse (le phosphène électrique), du côté excité.

7° Je me réserve d'examiner par la suite l'action de l'excitation électrique de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire, chez l'homme.

C. — *Analyse des phénomènes électro-physiologiques précédents.* — *a. Perception d'un son.* — Le bruit sec, parcheminé, perçu dans le fond du conduit auditif, au moment de chaque intermittence du courant d'induction, est produit par l'ébranlement des parties profondes de l'oreille (des osselets, de la membrane du tympan et de la fenêtre ovale).

On pourrait supposer, il est vrai, que ce bruit reconnaît pour cause l'excitation directe du nerf acoustique. Mais il suffit de se rappeler les conditions anatomiques de la région sur laquelle on opère, pour comprendre que ce nerf, enfermé dans son rocher, est inaccessible à cette excitation directe. En effet, la membrane du tympan n'est reliée à la paroi interne de la caisse ou à la membrane de la fenêtre ovale, dont elle est distante de 4 à 5 millimètres, que par la chaîne des osselets qui sont mauvais conducteurs du courant électrique. Il faudrait que ce courant fût infiniment plus intense que celui qui a

été employé, dans mon expérience, pour qu'il arrivât jusqu'à l'oreille interne. Admettant même que, dans ce cas, le nerf acoustique eût reçu directement l'excitation électrique, il resterait encore à démontrer que cette excitation peut produire un son, indépendamment de tout mouvement vibratoire.

Mais est-il besoin de cette hypothèse invraisemblable, alors que l'ébranlement de la chaîne des osselets et des membranes auxquels aboutissent les extrémités de cette chaîne, rend suffisamment compte de la production du son? Il n'est pas douteux que cet ébranlement n'ait lieu dans le cas dont il s'agit. Je l'ai constaté d'ailleurs sur plusieurs animaux. Il est provoqué par la contraction d'un ou de plusieurs des muscles moteurs des osselets. On ne comprendrait pas que, chez l'homme, cette contraction musculaire n'eût pas lieu par ce procédé de faradisation de l'oreille, car le muscle externe du marteau, qui, on le sait, est situé dans la partie supérieure du conduit auriculaire (J, fig. 179), se trouve en contact avec le liquide dans lequel plonge le rhéophore.

On objectera peut-être que des anatomistes n'admettent pas l'existence de ce muscle ; mais il en est d'autres aussi qui professent une opinion contraire. D'ailleurs, l'existence constante de l'apophyse courte du marteau, qui est évidemment destinée à recevoir le tendon du muscle externe du marteau, ne suffit-elle pas pour démontrer que l'absence de ce muscle ne peut être qu'une anomalie?

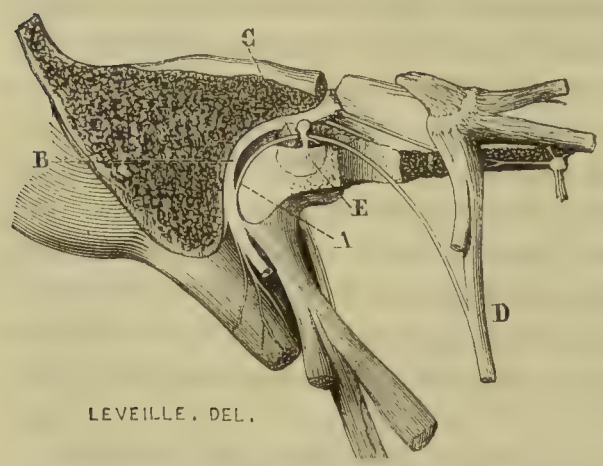


Fig. 181. — Section du rocher montrant la corde du tympan émergeant du facial et allant s'accoler au nerf lingual (*).

Le muscle externe du marteau est-il le seul qui, dans cette expérience, entre en contraction? Le courant atteint-il aussi les muscles interne (K, fig. 179) et antérieur (L) du marteau? L'examen de cette question m'entraînerait trop loin et ne serait d'aucune utilité. Il me suffit d'avoir établi qu'une contraction musculaire met en mouvement le marteau, et conséquemment toute la chaîne des osselets et les membranes auxquelles se fixent les extrémités de cette dernière, pour expliquer l'espèce de craquement perçu par le sujet soumis à l'expérience.

(*) A, corde du tympan se séparant du nerf facial B un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien, remontant dans la cavité tympanique, accolée à la membrane du tympan dans le point C, avant de passer entre l'enclume et le marteau, s'accolant au nerf lingual D après sa sortie de la caisse du tympan ; E, moitié inférieure de la membrane du tympan.

Je signalerai ici un fait physique qui est la conséquence du mouvement imprimé à la membrane de la fenêtre ovale: c'est l'agitation du liquide labyrinthique, et conséquemment du nerf acoustique qui plonge dans ce liquide. On verra bientôt que ce phénomène joue probablement le rôle le plus important dans la question thérapeutique, qui est le sujet principal de cet article.

b. Excitation de la sensibilité générale et gustative de la langue. — Les rapports de la corde du tympan avec la membrane du tympan démontrent que ce nerf est nécessairement excité dans l'expérience que j'ai à analyser.

On sait que la corde du tympan (A, fig. 181) se détache de la septième paire, B, un peu avant sa sortie du trou stylo-mastoïdien; qu'elle remonte ensuite, par un canal particulier, vers la cavité tympanique, dans laquelle elle pénètre par un orifice situé au niveau de l'extrémité postérieure du diamètre transverse de l'encadrement de la membrane du tympan; qu'elle est accolée à cette membrane (dans le point C) avant de passer entre la branche verticale de l'enclume et le manche du marteau; enfin, qu'après sa sortie de la caisse par la scissure de Glaser, elle va s'anastomoser avec le nerf lingual D, auquel elle s'accole, en allant se ramifier dans les deux tiers antérieurs de la langue. Avec ces données anatomiques, on comprend que le rhéophore, plongeant dans le liquide qui remplit le conduit auditif externe, doit faire arriver l'excitation jusqu'à la corde du tympan qui se trouve en rapport immédiat avec la membrane du tympan.

C'est l'excitation de la corde du tympan qui produit l'engourdissement, le fourmillement, etc., ressentis dans la langue du côté opéré; car cette sensation se manifeste exactement dans le point où ce nerf immerge dans la langue, après s'être anastomosé avec le lingual, pour se propager ensuite jusqu'à l'extrémité de cet organe.

Le nerf lingual jouit, il est vrai, de propriétés analogues, et l'on pourrait m'objecter que la corde du tympan conduit le courant jusqu'à lui. Mais comme cette anastomose se fait 3 à 4 centimètres au-dessous du point excité, il est impossible que le courant, à un degré d'intensité aussi faible, pénètre jusqu'au nerf lingual. D'un autre côté, personne ne conteste que cette anastomose n'est qu'un simple accolement. La corde du tympan peut même être séparée du nerf lingual, comme dans la figure 181. Il en résulte donc que la corde du tympan peut être excitée indépendamment du nerf lingual.

Quant au nerf de Jacobson, A [fig. 182 (rameau du glosso-pharyngien qui constitue le plexus tympanique, et qui rampe contre la paroi postérieure de la caisse)], quant aux grand et petit pétreux,

G et F, je doute que l'excitation puisse arriver jusqu'à eux, même par un courant intense (qui ne saurait être appliqué sans danger dans cette région). D'ailleurs, si le courant pénétrait jusqu'à ces nerfs, l'excitation s'en manifesterait dans d'autres organes que la

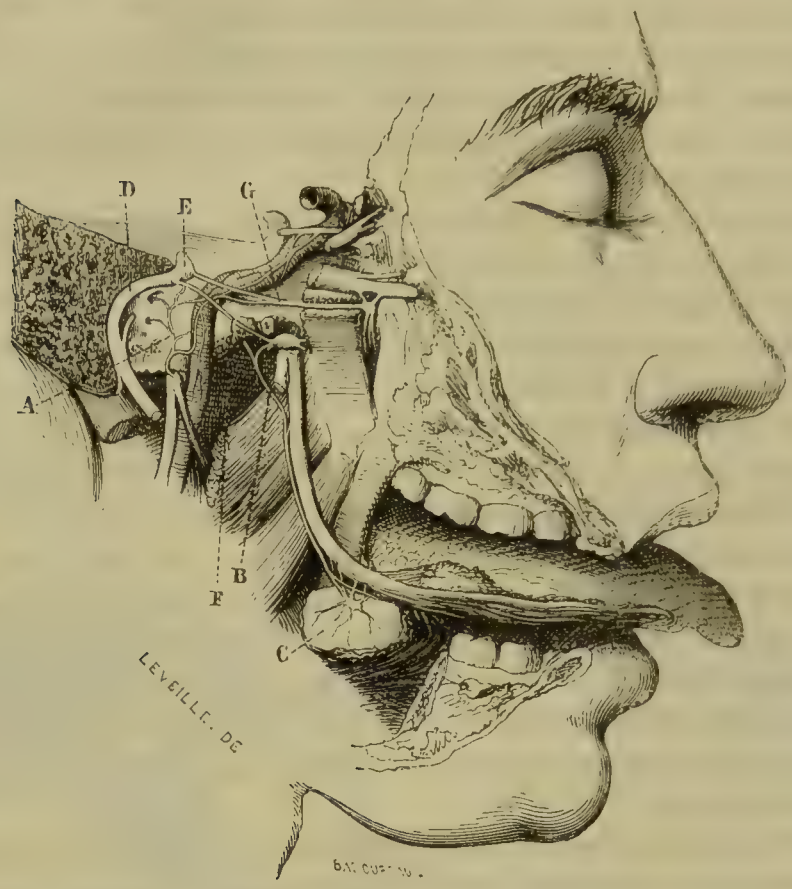


Fig. 182. — Le nerf de Jacobson et les nerfs qui naissent du facial dans son trajet à travers le canal *.

langue : par exemple, dans le voile du palais, que l'on verrait se mouvoir, ce qui n'a pas lieu dans ces expériences.

D. *Faits pathologiques et anatomo-pathologiques, à l'appui des faits électro-physiologiques précédents.* — Les faits électro-physiologiques que je viens d'exposer concordent avec l'observation et avec l'anatomie pathologiques. A l'appui de cette assertion, on peut prendre connaissance des faits cliniques que j'ai relatés dans mon premier mémoire sur la corde du tympan, entre autres d'un fait pathologique recueilli depuis la publication de ce mémoire. Ce nouveau fait est plus important que les précédents, parce que les phénomènes observés dans ce cas, pendant la vie, ont été pleinement confirmés par l'examen nécroscopique. J'en dois la connaissance à

( ) A, nerf de Jacobson; B, corde du tympan accolée au nerf lingual, et envoyant un filet à la glande sous-maxillaire C; D, nerf facial; E, ganglion géniculé dans lequel se rendent les nerfs grand et petit pétreux, G.

l'obligeance de M. Fano, ancien prosecteur et professeur agrégé de la Faculté. Je regrette que les limites de ce travail ne me permettent pas de rapporter textuellement et dans tous ses détails l'observation d'un fait d'anatomie pathologique aussi complet. J'en ai exposé les principaux traits dans la première édition (1).

De l'ensemble de ces faits électro-physiologiques et pathologiques, j'ai conclu dans mon premier travail (2), que *la corde du tympan préside à la sensibilité générale et à la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue, et que l'intégrité de ce nerf est nécessaire à l'exercice complet de ces fonctions.*

L'action de la corde du tympan sur la sensibilité gustative n'est aujourd'hui contestée par personne. Ce phénomène physiologique, découvert par Bellingeri, corroboré ensuite par des faits pathologiques publiés par MM. Bonnafont (3), Montault, Bérard, etc., a été même constaté dans des vivisections (4).

Mais il n'en est pas de même de l'action de la corde du tympan sur la sensibilité générale de la langue ; avant mes recherches, cette propriété était, je crois, complétement méconnue.

Si les animaux auxquels Magendie et M. Cl. Bernard ont pincé ou arraché la corde du tympan n'ont pas crié pendant l'opération, est-ce à dire qu'ils n'éprouvaient aucune sensation dans la langue ? Non, certes. Cela signifie tout au plus qu'ils ne souffraient pas. Mes expériences électro-physiologiques établissent qu'ils ont dû éprouver alors une sensation dans la langue. Mais comment auraient-ils pu exprimer le mode et le degré de cette sensation linguale qui ne va jamais jusqu'à la douleur ? Personne ne reconnaît mieux que moi les services rendus à la physiologie par les vivisections, mais il est évident qu'elles sont insuffisantes dans un grand nombre de questions qui intéressent le système nerveux, et surtout dans l'étude des sensations ou des différents phénomènes de sensibilité (5).

E. *Influence de l'excitation de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire.* — On doit aux vivisections la démonstration de l'influence

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1855, p. 995, obs. CCXLVII.

(2) Id., *loc. cit.*

(3) Bonnafont, *Mémoire sur les polypes de l'oreille* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. X, p. 37, 1843).

(4) M. Claude Bernard a, en effet, coupé sur des chiens la corde du tympan dans l'oreille moyenne, et chez tous il a trouvé la diminution du goût ; d'autres fois il a opéré la section du nerf facial, au moment où il pénètre avec l'acoustique dans le conduit auditif interne, et alors il a observé, indépendamment de l'hémiplégie faciale, une diminution de la faculté gustative. Voy. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris, 1858.

(5) Comment étudier sur les animaux, par exemple, les phénomènes de l'anesthésie et de l'analgésie, dont la découverte est due à l'observation pathologique faite sur l'homme ?

nécessaire de la corde du tympan sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire. M. Cl. Bernard a découvert que la section de la corde du tympan tarit la sécrétion de cette glande (1).

Mes expériences, bien que répétées des centaines de fois, ne m'avaient pas même fait soupçonner l'existence de ce fait. Mais lorsque j'ai eu connaissance de l'importante découverte de M. Cl. Bernard, j'ai constaté, en effet, que, par mon procédé de faradisation de la corde du tympan appliqué à l'homme, la salivation est quelquefois activée, mais qu'elle est toujours précédée par un sentiment de sécheresse de la langue du côté excité (j'avais déjà noté ce dernier fait dans mon mémoire de 1851). Toutefois la salivation, — elle a lieu rarement — n'est pas telle alors qu'elle attire l'attention du sujet sur lequel on expérimente. Cela tient sans doute à ce que la corde du tympan est excitée trop faiblement dans mes expériences faites sur l'homme.

F. *Quelques considérations anatomiques sur l'origine de la corde du tympan.* — Le problème de physiologie dont il est ici question (l'étude de l'action de la corde du tympan sur la sensibilité générale de la langue) ne sera complétement résolu que lorsqu'il existera une parfaite concordance entre l'expérimentation électro-physiologique, l'observation pathologique et le fait anatomique. Malheureusement l'harmonie est loin de régner entre les anatomistes sur l'origine de la corde du tympan.

Cette origine est-elle sensible, motrice ou mixte? J'ai analysé et discuté, dans mon premier travail sur la corde du tympan, les recherches anatomiques qui ont été faites sur ce sujet. Voici le résumé des recherches anatomiques qui plaident en faveur de la sensibilité de ce nerf.

Bellingeri a le premier assigné à la corde du tympan une action spéciale sur le sens du goût (2). Cette opinion a été partagée depuis lors par la plupart des physiologistes.

M. Lussana a conclu récemment des expériences assez nombreuses et de quelques faits cliniques qu'il a recueillis concurremment avec M. Inzani, « que la faculté gustative, qui persiste indépendamment de l'innervation des glosso-pharyngiens, doit être exclusivement rapportée à l'anastomose du nerf lingual avec la corde du tympan ; » et plus loin il a ajouté : « l'ensemble des faits anatomo-physiologico-pathologiques qui précèdent ont eu leur sanction, dans ces derniers temps, par les remarquables résultats électro-thérapeutiques de M. Duchenne (3). »

(1) La corde du tympan envoie un filet de communication à la glande sous-maxillaire (C, fig. 182). Ce fait anatomique, contesté par M. le professeur Cruveilhier, est démontré par l'expérience de M. Cl. Bernard.

(2) Bellingeri, *De nervis faciei*, Turin, 1818.

(3) Lussana, *Recherches expérimentales et observations sur les nerfs du goût* (*Arch. gén. de Physiologie*, n°s 1 et 2, 1869, p. 198).

Les expériences électro-physiologiques que j'ai répétées jusqu'à ce jour, sur la propriété de la corde du tympan, sont si nombreuses (plus d'un millier) qu'elles pourraient certainement suffire pour juger cette question physiologique. Corroborée par les faits cliniques et anatomo-pathologiques que j'ai cités (1) et par ceux de MM. Lussana et Inzani (2), notre proposition acquiert la valeur d'une démonstration plus scientifique et peut commander au besoin le fait anatomique.

Ce n'est pas que les recherches anatomiques aient ici fait défaut. En effet, les partisans de cette proposition ont attribué cette propriété gustative de la corde du tympan soit à la petite portion de la 7e paire qui, selon le professeur Morganti (3), entrerait seule dans la composition du ganglion géniculé, soit, d'après Longet, à la connexion qu'il contracte avec le nerf lingual ; Scarpa a aussi essayé d'expliquer cette action spéciale de la corde du tympan en soutenant que le nerf de Wrisberg prend naissance à côté du glosso-pharyngien (4).

Bischoff et Gaedchens (5) avaient soutenu en 1832 que le faisceau accessoire de Wrisberg devait être considéré, quant à son origine, comme l'analogue d'une racine postérieure ou sensitive. Ils avaient en effet suivi les filets originels de ce nerf en arrière et à la partie postérieure de la moelle allongée jusqu'aux environs du sinus rhomboïdal.

Enfin M. Cusco, chirurgien des hôpitaux (6), a constaté aussi en 1848 que le nerf intermédiaire de Wrisberg est la continuation directe de la partie la plus interne du cordon médian postérieur de la moelle.

« La sécrétion salivaire, selon M. Cl. Bernard, s'explique par une action réflexe à laquelle prendraient part, comme cela a toujours lieu en pareil cas, un nerf sensitif et un nerf moteur. » Le nerf sensitif, qui produit la réaction motrice sur la glande sous-maxillaire, serait, d'après ce savant physiologiste, le nerf lingual ; tandis que la corde du tympan serait uniquement motrice, propriété qu'elle devrait au nerf intermédiaire de Wrisberg *constituant une racine d'origine sympathique*.

En somme, quand bien même l'existence du noyau originel de la corde du tympan, dont le nerf intermédiaire de Wrisberg est la

(1) Duchenne (de Boulogne), *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés et les usages de la corde du tympan ;* obs. I, II, III et IV (*Arch. gén. de méd.*, 1850, p. 403, 410).

(2) Lussana, *loc. cit.*

(3) Morganti, *Anatomie et physiologie du ganglion géniculé*. Milan, 1846.

(4) Scarpa, *Œuvres diverses*, Florence, 1858, 4e part. chap. III, p. 461.

(5) Gaedchens, *Thèse soutenue à Heidelberg*, en 1832.

(6) Cusco, *Thèse pour le doctorat*, 1848.

continuation, ne serait pas encore suffisamment établie, on ne peut plus dire aujourd'hui, avec feu le professeur Bérard, que « la corde du tympan est une énigme proposée à la sagacité des physiologistes. » En effet, l'expérimentation électro-physiologique chez l'homme et chez les animaux, se complétant mutuellement, démontrent : la première, que la corde du tympan préside à la sensibilité générale et gustative des deux tiers antérieurs de la langue, et la seconde, que ce même nerf exerce par influence réflexe sur la glande sous-maxillaire une action probablement motrice, sans laquelle elle ne peut sécréter.

G. *Déductions thérapeutiques.* — J'ai déclaré qu'au début de mes recherches sur l'action thérapeutique du procédé de faradisation dont je viens d'exposer l'action physiologique, je n'étais guidé par aucune idée théorique, et que j'agissais empiriquement. Je savais seulement que j'allais exciter la corde du tympan dont j'avais à étudier les propriétés physiologiques (but principal de mes expériences). Mais que pouvais-je attendre de son excitation ? Ces propriétés physiologiques m'étant mieux connues, je ne voyais pas les connexions anatomiques qui pouvaient exister entre la corde du tympan et le nerf acoustique. Je savais, en effet, qu'en électrisant le premier nerf, on agit sur la sensibilité générale et gustative de la langue et qu'on excite alors la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Mais quelle influence une telle excitation pouvait-elle exercer sur l'ouïe ?

Eh bien, la connexion intime de la corde du tympan avec le nerf acoustique est aujourd'hui démontrée par les investigations microscopiques. En effet, sur les coupes horizontales de la protubérance faites au niveau de la racine réelle de la septième paire, on voit un rameau se détacher de la racine intrabulbaire de ce nerf et se dirigeant de dedans en dehors, s'unir au bord interne de la racine réelle de la huitième paire, de là se porter d'arrière en avant dans le noyau interne de ce nerf et s'y ramifier. Cette disposition anatomique se voit très-distinctement dans les figures de l'atlas de M. L. Clarke et dans la figure 4, planche 9, photographiée d'après une section transversale du bulbe d'un chat par M. Roudanowsky (1), qui a proposé d'appeler corde du tympan ce rameau connectif entre la septième et la huitième paire.

C'est principalement aux mouvements de la chaîne des osselets,

(1) Roudanowsky, *Études photographiques sur le système nerveux de l'homme.* Paris, 1870.

Dans un atlas (*Iconographie photographique sur la structure intime du bulbe, à l'état normal et à l'état pathologique*) que j'ai présenté en 1869 à l'Académie de médecine, j'ai montré très-nettement cette même connexion entre la septième et la huitième paire. Pour moi aussi, le rameau qui établit cette communication est vraisemblablement la continuation du nerf de Wrisberg.

mouvements provoqués par les contractions et les relâchements successifs, brusques, plus ou moins rapides de leurs muscles moteurs, d'où résulte l'ébranlement de la membrane de la fenêtre ovale, et conséquemment l'agitation du liquide labyrinthique; c'est à ces mouvements, dis-je, que j'attribue principalement l'action thérapeutique si puissante, exercée sur la surdité nerveuse par ce procédé d'électrisation. Que l'on songe, en effet, aux soins dont la nature a entouré le nerf acoustique pour le préserver des lésions physiques par cause externe. Non-seulement elle l'a enfermé dans un rocher privé de toute communication avec l'extérieur, mais elle l'a encore immergé dans un liquide modérateur des mouvements extérieurs. Dès lors on comprend combien ce nerf, mou, pulpeux, doit être sensible à la vive agitation du liquide labyrinthique dans lequel il plonge, et qui, d'habitude, n'ondule que faiblement sous l'influence des ondes sonores qui viennent frapper le tympan. Je ne saurais, en vérité, expliquer autrement l'action thérapeutique considérable que l'on verra bientôt exercée sur l'organe de l'ouïe par une excitation électrique aussi faible en apparence.

II. — FAITS DÉMONTRANT LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION DES MUSCLES MOTEURS DES OSSELETS ET DE LA CORDE DU TYMPAN.

Les cas dans lesquels j'ai expérimenté avec succès le procédé d'électrisation auriculaire dont il vient d'être question, peuvent être rangés dans la classe des surdités que l'on a appelées surdités nerveuses, ou, en d'autres termes, surdités qui, pendant la vie, n'ont présenté aucun signe de lésion organique appréciable. Ces cas sont aujourd'hui assez nombreux; leurs observations ont été recueillies avec soin : ils appartenaient à plusieurs espèces de surdités nerveuses que je vais passer rapidement en revue.

I. *Surdités hystériques.* — Au premier rang des paralysies nerveuses que j'ai vues guérir le plus sûrement, le plus rapidement par ce procédé de faradisation, je placerai la surdité qui se rattache à un état hystérique; j'en ai relaté un seul cas comme exemple dans la précédente édition (1). En voici le sommaire :

OBSERVATION CLXVIII. — *Surdité hystérique datant de plusieurs mois, guérie rapidement par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.*

C'était un cas type de surdité hystérique; il a montré avec quelle facilité elle cède à ce procédé de faradisation de l'oreille. J'aurais pu en rapporter d'autres qui ont guéri avec la même rapidité, et qui n'en différaient que par le degré des troubles de l'ouïe ou par la forme des autres symptômes qui caractérisent l'hystérie. Cette

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élec. loc.*, 1861, obs. CCXLVIII.

espèce de surdité n'est pas toujours complète ; elle est compliquée généralement de bruits variés plus ou moins forts et incommodes. D'ordinaire, les troubles de l'ouïe existent seulement à gauche, de même que les autres désordres de la sensibilité et de la motilité ; mais quelquefois aussi la surdité est double, avec prédominance à gauche.

Il ne faudrait pas conclure du fait thérapeutique précédent que la surdité hystérique est toujours une affection légère, eu égard au peu de résistance qu'elle offre en général à cette médication électrique. J'en ai rencontré qui, depuis des années, sont rebelles à toute espèce de traitement. Toutefois, bien que je ne sois pas en mesure d'exposer la statistique exacte de tous les cas de surdité hystérique que j'ai soumis à ces expériences électro-thérapeutiques, je puis dire approximativement que la surdité hystérique guérit huit fois sur dix par ce traitement.

Quelques-unes et peut-être un bon nombre de ces surdités peuvent être heureusement modifiées par des excitations périphériques. J'en ai vu, en effet, disparaître par la simple faradisation de la peau du pavillon ou du conduit auditif externe (région sans doute réflexogène du nerf auditif), et même des points plus ou moins éloignés de l'oreille. Dans ces cas, on obtiendrait les mêmes résultats de toute autre espèce d'excitation (injection excitante du conduit auditif externe ou de la trompe d'Eustache, vésicatoires appliqués sur les parties voisines de l'oreille). C'est qu'il en est des troubles hystériques, comme de certains désordres nerveux généraux, de même nature, qui cèdent, comme par enchantement, à une excitation pratiquée dans un point très-limité de la surface cutanée. A l'appui de cette assertion, je pourrais rapporter des cas d'anesthésie qui régnaient sur toute la surface du corps, et qui, par une excitation électrique limitée à un point quelconque de la peau, guérissaient immédiatement. De même, il arrive quelquefois, dans ces cas, que les troubles des sens (de l'odorat, du goût, de la vue, de l'ouïe) disparaissent en même temps, quand ils existent. On provoque, de la même manière, le retour de la menstruation.

Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. J'ai eu l'occasion de guérir des surdités hystériques qui avaient épuisé tous les moyens rationnels, dirigés souvent par des médecins habiles et spéciaux ; on avait employé vainement des injections plus ou moins excitantes du conduit auditif externe ou de la trompe d'Eustache, et même l'excitation électro-cutanée. A l'infirmité de la surdité se joignaient presque toujours des bruits divers, continuels (cophose), qui faisaient le désespoir des malades et qui offraient la même résistance à ces médications. Eh bien ! tous ces désordres nerveux cédaient, en

général, à la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.

B. *Surdités par le sulfate de quinine.* — Il n'est pas très-rare de voir survenir, à la suite de l'administration du sulfate de quinine, la dureté de l'ouïe et quelquefois la surdité. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en observer une demi-douzaine de fois, à des degrés divers.

La connaissance de l'incurabilité de ces surdités par le sulfate de quinine a fait ressortir l'importance d'une guérison que j'ai obtenue dans un cas analogue par la faradisation de la membrane du tympan, j'en ai exposé la relation dans la précédente édition (1).

C. *Surdités consécutives à des fièvres éruptives, continues, ou sans cause connue, datant de dix à vingt ans, rebelles à tous les traitements antérieurs.* — J'ai maintenant à exposer des faits qui, en raison de la longue durée de la surdité et de la résistance qu'elle avait opposée antérieurement aux traitements les plus variés et les mieux dirigés, démontrent, d'une manière incontestable, la valeur thérapeutique de la faradisation des muscles de la chaîne des osselets et de la corde du tympan.

OBSERVATION CLXIX. — *Surdité double, complète à gauche, consécutive à une fièvre éruptive, datant de seize ans, rebelle aux injections de la trompe d'Eustache et à la perforation de la membrane du tympan, qui a guéri par la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan.*

Ce cas de surdité relaté dans la précédente édition (2), à cause de sa longue durée et de sa résistance aux traitements divers et énergiques qui ont été employés contre elle, me semblait n'offrir aucune chance de réussite. Mais le malade était un pauvre ouvrier qui implorait mon intervention, en désespoir de cause ; et puis le mode d'excitation électrique qu'il sollicitait et que je devais appliquer, n'occasionnait pas de souffrance et ne pouvait aggraver son état. C'est en raison de ces considérations, que je consentis à faire sur lui cette expérience. Le plein succès dont elle a été couronnée fut un grand enseignement ; il a mis en lumière la puissance de l'action thérapeutique de la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan, dans le traitement de la surdité nerveuse. Il a démontré aussi que, dans toute surdité nerveuse (sans lésion organique appréciable), quelque ancienne qu'elle soit, quels qu'aient été les insuccès des traitements les plus rationnels, on ne doit pas désespérer de la guérison, avant d'avoir tenté l'application de ce procédé de faradisation.

A l'appui de ces assertions, j'ai rapporté (3), sommairement, deux

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.*, 1861, obs. CCXLIX.
(2) Id., *Élect. loc.*, 1861, obs. CCLI.
(3) Id., *Ibid.*, 1861, obs. CCLII et CCLIII.

autres faits non moins remarquables, où l'insuccès d'un long traitement par le cathétérisme de la trompe d'Eustache est mis en regard d'une guérison rapide par le même procédé de faradisation.

A la suite de ces cas de guérison ou d'amélioration de surdités nerveuses rebelles, pendant de longues années, à tout autre traitement que la faradisation des muscles des osselets et de la corde du tympan, j'aurais pu relater quelques autres exemples de guérisons ou d'améliorations analogues ou survenues graduellement, sans cause connue. Parmi ces faits, se trouve un cas de guérison de surdité nerveuse datant de deux années, et qui avait semblé s'aggraver sous l'influence du cathétérisme de la trompe d'Eustache et d'autres moyens employés par mon honorable et très-habile confrère M. Hubert Valleroux. Une oreille était complétement perdue et l'autre entendait peu. L'ouïe a été rétablie des deux côtés, en une vingtaine de séances. Cette guérison a été obtenue par la faradisation de l'oreille moyenne et interne, chez une jeune femme qui m'a été adressée et recommandée en 1860 par mon confrère et ami M. Sales-Girons, rédacteur en chef de la *Revue médicale*. Mais le rapporter ici serait donner inutilement une extension démesurée à ces recherches.

En résumé, les faits précédents démontrent surabondamment que la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, appliquée au traitement de la surdité nerveuse, produit de très-heureux résultats.

L'exactitude de cette assertion, qui d'ailleurs s'appuyait déjà sur des faits cliniques exposés dans le même article, a été de nouveau prouvée par les cas relatés dans un important travail de M. le docteur Philipeaux (de Lyon) (1).

Mais ce n'est pas à ce point de vue que ce travail a été écrit. L'auteur, observateur sagace autant qu'habile dans la pratique de la faradisation localisée, ne s'est pas contenté cette fois de vérifier expérimentalement les faits qui ressortent de mes recherches. Il s'est proposé principalement de démontrer la valeur d'un signe pronostique de la surdité nerveuse, tiré de l'état de la sensibilité de la corde du tympan.

Cela me conduit, en terminant ce paragraphe, à rechercher *s'il existe des signes pronostiques, pathognomoniques de la surdité nerveuse.*

III. — SIGNES PRONOSTIQUES DE LA SURDITÉ NERVEUSE OBTENUS PAR LA FARADISATION DE LA CORDE DU TYMPAN ET DES MUSCLES DES OSSELETS.

Il ressort, on vient de le voir, des faits exposés ci-dessus, que la

(1) Philipeaux, *Bulletin de thérapeutique*, t. LIII, p. 456.

surdité hystérique guérit souvent par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets ; il s'en faut cependant de beaucoup qu'il en soit ainsi de toutes les espèces de surdités nerveuses.

Il serait peut-être utile d'exposer, en regard des cas de guérison de surdité nerveuse étrangers à un état hystérique, et dont j'ai rapporté quelques exemples, les trop nombreux insuccès de cette même méthode de traitement électrique, appliquée cependant dans des conditions semblables en apparence. Mais ces cas d'insuccès appartiennent-ils réellement à la classe des surdités nerveuses ? Le diagnostic différentiel de la surdité nerveuse n'est pas aussi simple qu'on l'enseigne dans les traités spéciaux. Il n'est plus permis de dire avec Kramer : « Lorsqu'on aura constaté l'absence de tout changement matériel dans le méat externe ou dans l'oreille moyenne, on pourra, sans crainte de se tromper, diagnostiquer une surdité nerveuse. » En effet, outre ces changements matériels du méat externe et de la trompe d'Eustache, il en est incontestablement d'autres de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, dont le diagnostic est encore inconnu, et qui jusqu'à ce jour ont été inévitablement confondus avec la surdité nerveuse.

On conçoit donc combien il importerait à la pratique de distinguer ces cas les uns des autres, combien la science surtout y gagnerait en considération. C'est ce qui a été parfaitement senti par M. Philipeaux (de Lyon) ; cet observateur avait d'abord reconnu « qu'il était un certain nombre d'individus sourds, depuis plus ou moins longtemps, qui, malgré leur affection, percevaient très-distinctement, sous l'influence de l'électricité, cette douleur caractéristique de la pointe de la langue, tandis qu'il en est d'autres chez lesquels ce signe manquait d'une manière complète (1). » Ayant ensuite remarqué qu'il n'avait pu obtenir aucune guérison, ni même aucune amélioration chez ceux de la dernière catégorie, il en conclut (cela était très-rationnel) que dans ce cas la surdité est incurable. « Je suis si peu encouragé, dit-il, vu les insuccès que j'ai obtenus chez les sourds qui ne m'ont point présenté, à l'exploration électrique, les signes caractéristiques que je cherche à mettre en évidence dans ce mémoire, qu'aujourd'hui je me refuse d'une manière complète à traiter ceux dont la surdité est déjà ancienne, et qui ne me présentent point à l'exploration électrique la sensation particulière que l'on perçoit physiologiquement à la pointe de la langue. » Ceci est grave et m'oblige à déclarer ce qu'une longue expérience m'a appris à cet égard.

Dès le début de mes recherches sur les propriétés de la corde du

(1) Philipeaux, *loc. cit.*

tympan, j'ai remarqué, chez quelques individus, l'*absence complète des sensations physiologiques que l'on perçoit à la langue* sous l'influence de l'excitation énergique de ce nerf. J'avoue qu'il ne m'est pas venu à la pensée de rechercher la valeur de ce phénomène, comme signe pronostique de la surdité nerveuse. En voici la raison : c'est que, parmi ceux qui ont présenté cette anomalie, j'en avais trouvé dont l'ouïe était parfaitement saine. Il en existe un exemple dans mon mémoire de 1851, sur les propriétés de la corde du tympan. On lit en effet dans l'observation Ire : « Ayant électrisé la corde du tympan alternativement du côté gauche et du côté droit, *je constatai que l'excitation ne produisait à gauche* (*côté paralysé*) *aucune sensation générale ou gustative de la langue*, tandis que du côté sain ces phénomènes que j'ai déjà décrits précédemment étaient accusés par la malade. » Cette malade était atteinte d'une hémiplégie faciale rhumatismale et n'offrait point d'altération de l'ouïe. Bien plus, des sourds chez lesquels je ne pouvais produire l'excitation de la corde du tympan, n'en ont pas moins guéri par mon procédé de faradisation de l'oreille. Des deux cas de guérison de surdité rapportés dans la première édition, il en est un (obs. CLXXXIII) dans lequel je n'ai pu provoquer aucune sensation linguale pendant l'opération, un second cas (obs. CCXLVI, édition précédente), en offre encore un exemple remarquable (1).

L'absence des sensations linguales produites par l'excitation de la corde du tympan n'est donc pas un signe pathognomonique de l'incurabilité de la surdité nerveuse. Toutefois le signe pronostique préconisé par M. Philipeaux n'est pas sans valeur, car l'inexcitabilité de la corde du tympan peut dépendre de la lésion ou de l'absence de ce nerf, et, dans ce cas, il y a lieu de craindre que la lésion n'ait atteint plus ou moins profondément tous les organes de l'ouïe (nerfs, muscles, osselets). M. Fano, agrégé de la Faculté de médecine de Paris, m'a montré une belle pièce d'anatomie pathologique sur laquelle tous les organes de l'oreille moyenne étaient détruits (2). Il en existe, d'ailleurs, d'autres exemples dans la science. Je professais jadis que de la lésion sûrement diagnostiquée de la corde du tympan

(1) A l'occasion de ce fait, M. Philipeaux fait les réflexions suivantes : « Le fait n'a pas été parfaitement clair. Dans la première des deux observations citées par M. Duchenne, et dans lesquelles l'électricité a produit des résultats heureux, il est dit que le malade perçut distinctement le signe caractéristique de la langue. M. Duchenne ne nous indiquant point, dans la seconde observation, si le patient ressentit ce phénomène physiologique, il nous est impossible de tirer de ce dernier fait une interprétation favorable ou défavorable aux idées que nous défendons actuellement. » Je regrette de n'avoir pas été plus clair. Je déclare que si j'avais observé, chez mon malade, les phénomènes physiologiques produits habituellement par l'excitation électrique de la corde du tympan, je n'aurais pas manqué de les noter comme dans le précédent cas. D'ailleurs, ce fait est encore présent à ma mémoire.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.* 1861, obs. CCXLVII.

on ne pouvait conclure à l'incurabilité d'une surdité, parce que je croyais que ce nerf n'avait aucun rapport avec le nerf acoustique.

Le nouveau signe pronostique de la surdité préconisé par M. Philipeaux aurait une valeur bien plus grande, si à l'inexcitabilité de la corde du tympan s'ajoutait l'absence du bruit spécial qui se fait entendre dans le fond de l'oreille, à chaque intermittence du courant d'induction. J'en ai fourni un exemple dans l'observation CCXLIX de la précédente édition.

Sans attacher une valeur exagérée à l'absence du bruit provoqué dans le fond de l'oreille par l'excitation électrique des mouvements des osselets, ce nouveau signe pronostique me paraît bien plus grave que l'absence des sensations linguales produites par la faradisation de la corde du tympan, puisque ce bruit est dû à l'ébranlement et au craquement des membranes du tympan et de la fenêtre ovale. Si ce bruit n'est pas perçu pendant l'opération, il faut donc que la lésion anatomique ou dynamique du nerf acoustique soit profonde.

Résumé général.

Il ressort des faits et des considérations exposés précédemment :

1° que la surdité nerveuse hystérique guérit en général par l'excitation électrique de la corde du tympan et des mouvements de la chaîne des osselets ;

2° que quelques surdités nerveuses consécutives aux fièvres éruptives, continues, etc., peuvent guérir par ce même traitement, quelque anciennes qu'elles soient, et bien que leur résistance aux autres traitements leur ait donné une apparence d'incurabilité ;

3° que probablement l'action thérapeutique du procédé de faradisation employé dans ces recherches est due principalement aux ondulations du liquide labyrinthique produites par l'ébranlement de la chaîne des osselets, et conséquemment de la fenêtre ovale ;

4° que l'exploration électrique de l'oreille ne fournit aucun signe pathognomonique qui permette de pronostiquer l'incurabilité de la surdité ;

§ III. — De la curabilité et du diagnostic de la surdi-mutité nerveuse par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets.

A la suite d'une note sur la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets appliquée au traitement de la surdité nerveuse (1), que j'ai reproduite textuellement dans le paragraphe précédent, j'ai relaté un cas de semi-guéri-

(1) Duchenne (de Boulogne), *De la valeur de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets appliquée au traitement de la surdité nerveuse* (*Bulletin de thérapeutique*, 1858, t. LV, p. 105 et 160).

son d'une surdi-mutité congénitale, par le même procédé de faradisation. « Ce fait, écrivais-je alors, a été rigoureusement et scientifiquement observé ; il offre toutes les garanties d'honnêteté et d'authenticité désirables. De plus, il est déjà jugé par le temps ; l'enfant, devenu demi-sourd, a développé sa parole et fait son éducation à l'aide de son ouïe. Tout me fait donc un devoir de le publier. Cependant je vais peut-être, en relatant ici ce fait, m'attirer bien des brocards. »

C'est qu'alors je savais que ce fait allait remettre en question la *curabilité de la surdi-mutité congénitale,* question qui paraissait résolue d'une manière négative. Aujourd'hui, cette opinion n'est pas encore modifiée parmi la plupart des hommes qui, en raison de leurs études spéciales, paraissent les plus autorisés. Un d'entre eux, Ménière, qui ne pouvait ignorer les recherches auxquelles je me suis dévoué, est venu depuis lors formuler encore cette opinion dans les termes les plus désespérants (1).

Scientifiquement, un tel langage n'est pas justifiable. « La surdi-mutité congénitale, écrivait Ménière, en 1848 (2), dépend quelquefois d'un vice de conformation de l'oreille ; et, dans ce cas, c'est un arrêt de développement, une aberration organique. *Dans beaucoup d'autres dissections, je n'ai trouvé aucune lésion apparente des parties constituantes de l'oreille, et l'on peut croire que la surdité dépend d'une altération du système nerveux.* » La même opinion avait été formulée par Itard ; elle est aujourd'hui confirmée par un grand nombre de faits d'anatomie pathologique. Il existe donc une espèce de surdi-mutité congénitale, sans lésion matérielle apréciable. En conséquence, personne, quelque grande que soit son autorité, n'a le droit d'affirmer aujourd'hui que cette espèce de surdi-mutité nerveuse est incurable.

Nous devons certainement stigmatiser le charlatanisme et faire tomber les illusions entretenues par des guérisseurs; mais ceux qui se donnent la sainte et difficile mission de garder le sanctuaire de la science et de la vérité, ne doivent pas, en aveugles, fermer la porte au progrès. C'est ce que l'on fait pour ce qui a trait à la surdi-mutité congénitale, en venant déclarer, en pleine Académie, sans preuve scientifique, que, dans tous les cas, cette infirmité est à jamais incurable.

La presse médicale a unanimement et avec raison protesté contre une assertion aussi légèrement émise. Je réponds à son appel en venant faire connaître aujourd'hui les résultats des quelques recherches que j'ai faites sur cette question humanitaire.

(1) Ménière, *De l'expérimentation en matière de surdi-mutité* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, tome XXV, p. 1090 et *Gaz. médicale de Paris*, décembre 1860).

(2) Ménière, *Gazette médicale de Paris*, 1848.

En 1861 j'écrivais : « Sur sept sourds-muets de naissance soumis à la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, l'un n'est plus que demi-sourd, apprend la parole, et fait son éducation à l'aide de l'ouïe. Chez deux autres, ce sens se développe d'une manière très-remarquable. Enfin, les quatre derniers n'ont encore éprouvé aucune modification appréciable. Ayant à démontrer ici l'influence thérapeutique du procédé de faradisation de la corde du tympan sur la surdi-mutité nerveuse, il ne sera question que des trois premiers. On a lu, dans la précédente édition, une longue observation de surdi-mutité congénitale complète qui a été presque entièrement guérie par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets (1). »

Il était en somme parfaitement établi par ce cas qu'un sourd-muet de naissance, nommé Raymond X..., âgé de huit ans, avait entendu après quelques excitations électriques des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan ; que son ouïe s'était ensuite améliorée progressivement dans les séances suivantes ; qu'après trois cures, composées chacune d'une trentaine de séances, et pratiquées à des intervalles de six mois à un an, cet enfant n'était plus que demi-sourd ; enfin, que, depuis son traitement, on avait pu le faire parler, développer ses facultés intellectuelles, en un mot, son éducation, seulement à l'aide de l'ouïe.

Depuis la publication de ce fait, c'est-à-dire depuis 1858, le jeune Raymond m'a été ramené plusieurs fois à un intervalle d'une année pour subir une nouvelle cure qui a toujours été suivie d'une amélioration notable ; mais dans l'intervalle, son état est resté stationnaire. En janvier 1861, il était encore demi-sourd. Placé dans une institution où il fait son éducation par l'ouïe, sous l'habile direction de M. Houdin, Raymond m'a été ramené, à plusieurs reprises, pour être soumis à une vingtaine d'excitations chaque fois. Mais je n'ai plus constaté d'amélioration appréciable.

Je dois dire que depuis que la parole de Raymond a été assez développée pour qu'il ait pu rendre compte des sensations ou des impressions que lui fait éprouver la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, j'ai pu constater que cette excitation électrique provoque chez lui tous les phénomènes électro-physiologiques normaux : à savoir, la sensation linguale et l'impression auditive dans le fond de l'oreille.

A la suite de cette observation j'ai exposé la relation de deux autres cas en voie d'amélioration, sinon de guérison, et que j'ai traités par la même excitation électrique de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Ces deux faits sont des plus intéressants, parce

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CCLIV, 1861.

que les sujets de ces observations avaient été, sans aucun résultat appréciable, traités antérieurement pendant plusieurs années par des médecins auristes des plus célèbres.

La relation prendrait trop de place pour être exposée ici avec détails : elle se trouve d'ailleurs dans la précédente édition (1).

Dans la première observation (obs. CCLV), il s'agissait d'un enfant dont la surdité, qu'elle fût congénitale ou seulement accidentelle, était assez profonde pour le condamner à un mutisme complet, et qui, mis en possession de la parole, et sans le secours de l'oreille, par des efforts inouïs de patience et de persévérance, sous la direction de M. Houdin, n'entendait absolument rien, pas même les plus puissantes vibrations de l'orgue, lorsqu'il me fut présenté. Cet enfant, après trente séances de faradisation de l'oreille moyenne et interne, a non-seulement entendu de trente-cinq à quarante notes de l'orgue, mais encore le sifflet des conducteurs d'omnibus, la musique d'orchestre en plein air, les explosions d'un feu d'artifice tiré à 5 ou 600 mètres de distance au moins, et enfin, ce qui est plus péremptoire encore, les sons mêmes de la voix humaine et un grand nombre de mots articulés. Le fait est certainement digne du plus profond intérêt et de la plus sérieuse attention.

Après une absence de près de deux mois, l'oreille était à peu près dans le même état qu'au départ. Il y avait affaiblissement dans le degré d'aptitude fonctionnelle, résultat évident du défaut d'exercice ; deux ou trois notes de l'orgue (les plus élevées) étaient perdues ; mais elles ont été regagnées par la reprise des exercices. Ce qu'il importe de constater, c'est que le degré d'amélioration obtenue dans l'état de l'ouïe n'avait pas diminué.

Chez une petite fille affectée de surdi-mutité congénitale (2), et chez laquelle on avait essayé, sans aucun résultat, une foule de traitements, M. Hubert Valleroux, dont on connaît l'habileté, avait pratiqué le cathétérisme pendant trois années. Ce savant médecin auriste se croyait d'autant plus fondé à en obtenir de bons résultats, que, par la même méthode de traitement, il avait guéri le frère de cette jeune fille, qui était sourd-muet de naissance. Aussi la famille l'avait-elle prié de continuer ses soins avec une grande persévérance. Ces deux enfants, d'un tempérament lymphatique, offraient une obstruction des trompes d'Eustache. Le cathétérisme, longtemps pratiqué par M. Hubert Valleroux, les avait complétement débarrassés. Chez le garçon, l'ouïe s'était développée progressivement ; mais sa sœur était restée aussi sourde

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, obs. CCLV et CCLVI, 1861.
(2) Id., *Élect. loc.*, obs. CCLVI, 1861.

qu'auparavant. La conclusion à en tirer, c'est que l'obstruction des trompes causait seule la surdité chez le premier, tandis que chez l'autre il existait, en outre, soit une altération anatomique d'une partie quelconque de l'oreille moyenne ou interne, soit une paralysie du nerf auditif. Après trois années, le cathétérisme, toujours très-pénible chez la petite fille, et qui avait été pratiqué régulièrement trois ou quatre fois par semaine, dut être abandonné. Alors M. Valade-Gabel fut chargé de lui enseigner pendant quelque temps la parole, et de lui apprendre à lire sur les lèvres. Une dame d'une grande intelligence s'est ensuite dévouée à son éducation, appliquant la méthode de M. Valade-Gabel au développement de sa parole. Elle a suivi jour par jour l'influence de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets sur l'ouïe de sa jeune élève.

Voici les réflexions dont j'ai fait suivre la relation de ces trois observations.

a. Les trois cas de surdi-mutité dont il vient d'être question, portent en eux-mêmes leur conclusion. Ils établissent d'une manière incontestable que certaines surdi-mutités peuvent être améliorées à des degrés divers. Leur diagnostic ne saurait être révoqué en doute ; d'ailleurs j'ai toujours eu soin, pour prévenir les objections, de le faire contrôler par les médecins auristes les plus célèbres. On ne sait pas encore tout ce que peut rendre ce mode de faradisation appliqué au traitement de la surdi-mutité, parce que mes expériences ont été faites sur un petit nombre de sujets (je n'ai ni le temps ni le désir de les continuer sur une plus grande échelle). Le traitement produira peut-être un jour la guérison complète de certaines surdi-mutités ; mais on a vu que jusqu'à ce jour je n'ai pu en obtenir qu'une demi-guérison.

b. Est-ce un service rendu ? En d'autres termes, la demi-surdité est-elle de quelque utilité ? Si l'on interroge ceux qui ont observé l'influence du développement de l'ouïe sur le moral et sur l'éducabilité de ces malheureux sourds-muets, la question n'est pas douteuse. Le cas exposé dans l'observation de Raymond répond éloquemment à cette question. On n'a pas oublié, en effet, combien ont été heureuses et rapides les modifications imprimées, par les premières sensations auditives, au moral, aux sentiments affectifs et à l'éducabilité de ce garçon, auparavant sauvage et intraitable, au point que tout le monde, à l'exception de sa mère, le croyait presque idiot.

Il ne viendra certes à l'esprit de personne de soutenir que le sourd-muet est plus heureux que le demi-sourd, et qu'il vaut mieux en conséquence l'abandonner à son état que de lui donner l'idée d'un sens dont on ne saurait le faire jouir complétement.

Autant vaudrait dire que ces milliers d'aveugles à qui le progrès de l'ophthalmologie ont donné la facilité de percevoir assez la lumière, soit pour se conduire, soit pour distinguer les traits d'un ami, etc., que ces aveugles, dis-je, étaient bien plus heureux, lorsque l'ignorance les condamnait à une éternelle cécité, et cela sous prétexte que l'on ne pourrait rétablir l'intégrité du sens de la vue.

c. Est-il besoin de dire que, pour conserver et afin d'utiliser la demi-surdité acquise, il faut la cultiver et savoir en tirer parti ? Tout le monde sait que, si l'on n'exerce pas le sens de l'ouïe d'un demi-sourd, il perd complétement tôt ou tard le sens qu'il a acquis ou qu'il tient de la nature. C'est ce que l'on observe chez les demi-sourds élevés dans les institutions où l'on enseigne le langage des signes. Celui qui veut apprendre à un demi-sourd la parole par l'intermédiaire de son ouïe doit s'armer d'une grande patience et d'autant de persévérance. Quelques remarques, que j'ai faites chez mes jeunes sourds-muets, vont montrer combien est lente l'éducation de l'ouïe. Dès que, sous l'influence du traitement, ce sens a commencé à donner signe de vie, ces sourds-muets ont articulé vite et facilement les mots qu'on leur faisait entendre. On comprend que chez le jeune Raymond, qui n'avait jamais rien entendu ni articulé, il ait fallu, comme chez tous les enfants, d'ailleurs, faire l'éducation de l'ouïe et de la parole en lui apprenant la signification de chacun des mots qu'il entendait ou articulait. Mais chez les deux autres sourds-muets, on avait développé dejà la parole par la lecture sur les lèvres ; et le jeune Albin, ainsi qu'il est dit dans l'observation CCLV de la 2e édition, par lait à peu près aussi bien que tout le monde. Comme il connaissait la signification des mots articulés par lui-même, je croyais que l'éducation de son ouïe se ferait beaucoup plus rapidement que chez Raymond, et qu'il suffirait de lui faire entendre et articuler les mots pour qu'il en comprît immédiatement le sens. A ma grande surprise, il n'en a pas été ainsi. Il articulait exactement et facilement les sons qu'on lui faisait entendre pour la première fois, mais il n'en saisissait pas la signification, bien qu'il s'en servît habituellement dans le langage. Il fallait alors, pour qu'il comprît ces mots, qu'on les lui écrivît ou qu'il les lût sur les lèvres. Il en est résulté que l'on a dû recommencer entièrement pour son ouïe l'éducation du langage.

d. Avant de soumettre la surdi-mutité au mode de traitement électrique que je propose, le diagnostic et la cause doivent, autant que possible, en être recherchés. A quoi servirait-il, par exemple, d'exciter ainsi le sens de l'ouïe chez un individu dont la surdi-mutité serait due à une obstruction de la trompe d'Eustache, à un vice de conformation, à un arrêt de développement, etc. ? Malheureusement

l'exploration de la trompe d'Eustache et du conduit auditif externe est insuffisante, et dans l'état actuel de la science, la séméiologie ne possède aucun signe qui permette même de soupçonner l'existence des lésions anatomiques de l'oreille interne et de certaines altérations de l'oreille moyenne; elles ne nous ont été révélées que par l'autopsie.

J'ai l'espoir que mes recherches électro-physiologiques et pathologiques pourront jeter quelque jour sur ce point obscur du diagnostic de la surdi-mutité, et en éclairer en même temps le pronostic. Si, en effet, chez un sourd-muet, la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets produit les phénomènes électro-physiologiques que l'on obtient à l'état normal et que j'ai décrits dans le paragraphe précédent (B, p. 830), il est rationnel d'en conclure que les organes qui président à ces fonctions sont sains chez ce sourd-muet. Ainsi, sous l'influence de cette exploration électrique, la sensation linguale indiquera l'intégrité de la corde du tympan; le bruit produit dans le fond de l'oreille, à chaque intermittence, annoncera une contraction musculaire qui aura ébranlé la membrane du tympan, la chaîne des osselets, la membrane de la fenêtre ovale, la succussion du liquide tympanique, et la sensibilité du nerf auditif provoquée par cette série d'ébranlements. Nous aurons donc ainsi la preuve physiologique de l'intégrité anatomique de ces différentes parties constituantes de l'oreille moyenne et interne. Alors si le cathétérisme a déjà démontré que la trompe d'Eustache est libre, et si l'examen du conduit auditif externe n'y a trouvé rien d'anormal, on sera fondé à attribuer la surdi-mutité à un état nerveux paralytique, et, dans ce cas, on le conçoit, le pronostique sera favorable. Or la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets avait produit, chez mes trois jeunes sourds-muets, ces symptômes électro-physiologiques que j'avais considérés comme des signes heureux pour le pronostic. La découverte de ces signes diagnostiques et pronostiques de la surdi-mutité est donc, si je ne me trompe, un progrès qui ne sera contesté par personne.

Conclusions. — 1° Il existe une espèce de surdi-mutité congénitale ou non, complétement indépendante de toute altération anatomique appréciable. Conséquemment, personne n'est fondé à dire que cette espèce de surdi-mutité nerveuse est incurable.

2° L'exploration de l'état de l'oreille moyenne et de l'oreille interne à l'aide de la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets, permet de reconnaître, presque à coup sûr, que la surdi-mutité n'est pas produite par une altération organique.

3° Il est démontré, par des faits, que la surdi-mutité nerveuse

peut être améliorée par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets; mais jusqu'à présent ce mode de traitement n'a pu amener la surdi-mutité qu'à l'état de demi-surdité.

4° Cet état de demi-surdité obtenue chez le sourd-muet congénital exerce une influence heureuse et rapide sur le moral de l'enfant, sur ses sentiments affectifs, sur son éducabilité ; il permet enfin de développer la parole à l'aide de l'ouïe.

CHAPITRE XV

PARALYSIES ET CONTRACTURES MUSCULAIRES PARTIELLES DE LA TÊTE, DES ORGANES THORACIQUES, ABDOMINAUX ET GÉNITAUX.

J'exposerai, dans ce chapitre, les recherches électro-pathologiques et thérapeutiques que j'ai faites sur quelques paralysies musculaires partielles de la tête et des organes qui président à la phonation, à la respiration, à la défécation, à la miction et aux fonctions génitales de l'homme. Ces paralysies diverses feront le sujet de plusieurs articles sous les titres de : 1° paralysie de la septième paire; 2° paralysie des muscles moteurs de l'œil; 3° paralysie du voile du palais, du pharynx, de l'œsophage et du larynx ; 4° paralysie du diaphragme ; 5° paralysies du rectum, de la vessie, des organes génitaux de l'homme.

Je les ai réunies dans un même chapitre, parce que, pour la plupart, elles ne constituent pas, comme les paralysies décrites dans les chapitres précédents, des espèces morbides distinctes, parce qu'elles peuvent être symptomatiques de maladies différentes.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIE DE LA SEPTIÈME PAIRE.

L'histoire et la symptomatologie de la paralysie de la septième paire, qui sont modernes (1), sont trop connues pour que je doive exposer de nouvelles considérations sur ce sujet. Je me bornerai à exposer quelques-unes de mes recherches électro-pathologiques et thérapeutiques sur les lésions de ce nerf et sur sa paralysie

(1) Avant que Ch. Bell ait découvert la propriété motrice de la septième paire, toute hémiplégie faciale était attribuée à une lésion de l'hémisphère cérébral opposé. Th. Bérard, professeur de physiologie, est le premier qui ait bien décrit la paralysie de ce nerf à son point d'émergence ou dans sa continuité.

rhumatismale par impression du froid, que j'ai eu l'occasion d'observer et de traiter plus de deux cents fois.

§ I. — Paralysie des muscles de Horner, dans la paralysie de la septième paire.

On a parfaitement décrit la distorsion des traits qui caractérise la paralysie en masse de tous les muscles animés par la septième paire. Je n'en puis dire autant des paralysies partielles qui s'observent fréquemment, soit au début, soit pendant le cours de la maladie. Il eût fallu connaître, pour cela, l'action individuelle des muscles de la face, au point de vue des mouvements et des lignes expressives. Ce n'est pas ici le lieu d'exposer cette étude qui m'entraînerait dans de trop longs développements, et qui d'ailleurs a été le sujet d'un mémoire adressé en 1850 à l'Académie de médecine de Paris (1). Cette étude, sur laquelle j'ai fait de nouvelles recherches, a été le sujet d'un livre intitulé : *Mécanisme de la physionomie humaine*, etc., j'y renvoie le lecteur.

Il est cependant un petit muscle de la face dont il importe de bien déterminer ici la fonction (qui me paraît avoir été entièrement méconnue); car sa paralysie occasionne un trouble considérable dans l'absorption des larmes : je veux parler du muscle de *Horner*. Voici les conditions pathologiques dans lesquelles j'ai pu étudier l'action propre et la fonction de ce muscle.

Depuis longtemps j'ai remarqué que parmi les sujets atteints de paralysie de la septième paire et dont les paupières sont également privées de mouvement, il en est dont les larmes ne sont plus absorbées et s'écoulent abondamment sur la face, tandis que, chez les autres, l'épiphora est à peine apparent. Le grand angle de ces derniers est arrondi et à peine déformé, tandis que, chez les premiers, cet angle est aigu et les points lacrymaux plus éloig s, en dehors, d'un à deux millimètres. Dans ces cas divers, ls muscles palpébraux ont perdu leur contractilité électrique, comme on l'observe dans tous les muscles paralysés à la suite de la lésion de la septième paire ; mais si l'on place les rhéophores à petite surface sur la partie interne des paupières, en dedans des points lacrymaux, on voit, dans les cas où le grand angle de l'œil a conservé sa forme arrondie, normale, ces points lacrymaux saillir d'un millimètre à un millimètre et demi et plonger dans le sac lacrymal, en se portant en dedans. Au contraire, lorsque le grand angle de l'œil est dé-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Application de la faradisation localisée à l'étude des fonctions des muscles de la face* (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1849-1850, t. XV, p. 491, 553, 634); rapport de M. le professeur Bérard, sur ce mémoire (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1850-1851, t. XVI, p. 609). — Voyez aussi *De l'électrisation localisée*. Paris, 1855, in-8, 2e partie, ch. IV. *Électro-physiologie des muscles de la face*, p. 373, et *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867.

formé et que les points lacrymaux sont plus éloignés du sommet et de l'angle interne qu'à l'état normal, l'excitation ne produit aucun mouvement de ces points lacrymaux.

Dans ce dernier cas, le muscle de *Horner* est paralysé et a perdu sa contractilité électrique (comme les portions palpébrales de l'orbiculaire des paupières); c'est à cette paralysie que sont dus : 1° la déformation du grand angle de l'œil, qui est aigu ; 2° l'éloignement en dehors des points lacrymaux ; 3° l'écoulement des larmes, qui ne sont pas absorbées, les points lacrymaux ne pouvant plus plonger dans le sac lacrymal dont ils restent toujours éloignés, par le fait de la paralysie du muscle de *Horner*. Dans l'autre cas, les portions palpébrales de l'orbiculaire sont seules paralysées et ont perdu leur contractilité électrique ; puis, grâce à la force tonique du muscle de Horner et de ses mouvements volontaires, le grand angle de l'œil a conservé sa forme arrondie ; les points lacrymaux qui sont à leur distance normale du sommet du grand angle de l'œil peuvent, en allant plonger dans le sac lacrymal, absorber les larmes; enfin l'intégrité de la contractilité électrique du muscle de Horner, coexistant avec l'abolition de cette propriété dans les portions palpébrales de l'orbiculaire des paupières, permet de faire contracter isolément par la faradisation localisée le muscle de Horner, et ainsi d'en connaître exactement l'action propre, comme on l'a vu ci-dessus.

En résumé, il est démontré par les faits pathologiques précédents et par l'expérimentation électro-pathologique : 1° que le muscle de Horner fait saillir les points lacrymaux pour les porter en dedans et les plonger dans le sac lacrymal, où ils vont puiser les larmes (fonction qui a lieu pendant le clignement des paupières); 2° que la force tonique de ce muscle donne à l'angle interne de l'œil sa forme arrondie; 3° que, par sa paralysie, l'angle interne de l'œil devient aigu ; enfin que les points lacrymaux s'écartant en dehors et ne pouvant plus plonger dans le sac lacrymal, les larmes s'écoulent au dehors.

Quant à la prétendue compression exercée sur le sac lacrymal par le muscle de Horner (seule fonction qu'on lui ait attribuée jusqu'à ce jour), je ne la crois pas possible dans les conditions normales, car il faudrait, pour cela, que l'attache externe de ce muscle devînt fixe comme son attache interne ; alors on comprendrait que sa tension pourrait comprimer le sac lacrymal. Or, ce n'est pas ce que l'on observe, lorsqu'on fait contracter isolément le muscle de Horner, dans les circonstances que j'ai fait connaître précédemment. On voit alors, au contraire, que cette attache externe du muscle de Horner est très-mobile, et qu'il épuise toute son action à mettre en mouvement les points lacrymaux; on ne saurait vraiment comprendre comment il pourrait alors comprimer le sac lacrymal.

On verra par la suite l'importance pratique de ces notions physiologiques et pathologiques, au point de vue du diagnostic et du traitement par la faradisation localisée.

§ II. — État de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies consécutives aux lésions de la septième paire, à son origine apparente et réelle.

Depuis longtemps j'ai établi, par des faits cliniques et à l'aide de la faradisation localisée, que toute lésion de la septième paire, au delà de son émergence de la protubérance, diminue ou abolit, comme pour les nerfs mixtes, la contractilité électrique des muscles qui en reçoivent leur innervation; que cette altération de la contractilité électro-musculaire peut se manifester dans le cours du premier septénaire après la lésion, et qu'elle persiste même souvent après le retour de la contractilité volontaire.

Mais ces recherches électro-pathologiques n'avaient trait qu'aux lésions du nerf facial *à son origine apparente* (à son émergence de la fossette sus-olivaire) et dans sa continuité. A l'époque où parut la première édition de mon livre sur l'électrisation localisée, en 1855, je n'étais pas encore fixé sur l'état de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie faciale, consécutive à la lésion des fibres de la septième paire qui émergent de son noyau d'origine intra-spinale ou dans l'épaisseur du mésocéphale.

La connaissance des faits anatomiques mis en lumière par les recherches de MM. Stilling (1), Lockart Clarke (2), Schrœder Van der Kolk (3), Vulpian et Philipeaux (4) sur la structure intime du bulbe (5) m'a aidé depuis lors à comprendre la séméiologie autrefois inexplicable de cette espèce de paralysie dans laquelle sont frappés les muscles d'un côté de la face et la moitié du corps du côté opposé, et souvent en même temps un ou plusieurs nerfs moteurs de l'œil, la cinquième paire, et le nerf acoustique. Je veux parler de ces paralysies qui semblaient être symptomatiques de lésions multiples du centre nerveux, tandis qu'elles étaient produites seulement par la lésion d'un point donné de la protubérance.

(1) Stilling, *Disquisitiones de structura et functionibus cerebri.* Jenæ, 1843, in-folio avec planches.

(2) Lockart Clarke, *Researches on the intimate structure of medulla oblongata*, 18 juin 1857, first series (*Philosophical transactions*, part I, for 1858) and second series (part. I, 1868).

(3) Schrœder van der Kolk, *Bau und Functionen der Medulla oblongata*, 1859.

(4) F.-F. Alfred Vulpian, *Essai sur l'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens* (*troisième*, *quatrième*, *cinquième*, *sixième*, *septième*, *huitième*, *neuvième et dixième*), 1853. — Ce travail, présenté par M. Vulpian pour sa thèse inaugurale, a été réimprimé sous son nom et sous celui de M. Philipeaux, avec qui il avait fait les recherches qui en forment la base.

§ III. — État de la contractilité électro-musculaire consécutivement à la lésion de la protubérance au-dessous ou au-dessus de l'entre-croisement de la septième paire.

Avant que je connusse les dernières recherches anatomiques et physiologiques sur l'origine réelle de la septième paire, avant même que l'hémiplégie simultanée de la face et du côté opposé du corps eût reçu le nom de paralysie alterne, j'avais eu déjà l'occasion de rencontrer quelquefois cette espèce de paralysie, parmi les nombreuses paralysies de la septième paire qui se sont offertes à mon observation. Dans tous ces cas la contractilité électrique des muscles paralysés était abolie ou affaiblie à la face et normale dans les membres. J'avoue qu'alors je prenais cette coexistence de l'hémiplégie faciale et de la paralysie du côté opposé du tronc pour une simple coïncidence, pour une complication, comme il peut du reste s'en être trouvé parmi ces faits. Mais depuis que l'anatomie a établi nettement le trajet de la racine réelle de la septième paire à travers la protubérance, ses rapports intra-spinaux avec d'autres nerfs crâniens; depuis que la physiologie expérimentale a montré que certaines lésions d'une moitié de la protubérance produisent une paralysie faciale du même côté, j'ai pu préciser exactement, dans des cas de cette espèce de paralysie de la face et des membres, la localisation anatomique centrale. Bien que, chez les malades qui appartenaient à la pratique civile, il ne m'ait pas été donné d'en faire la vérification nécroscopique, comme dans les hôpitaux, mes observations n'en sont pas moins intéressantes au point de vue clinique. Eh bien, *dans ces derniers cas, de même que dans les précédents, j'ai toujours constaté à la face l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité électrique des muscles paralysés, tandis que les membres paralysés du côté opposé jouissaient de leur irritabilité électrique normale.*

Parmi les faits cliniques que j'ai recueillis, je choisirai le cas suivant, dans lequel il m'a été possible d'établir le diagnostic topographique de la lésion anatomique et même de prévoir la marche d'une paralysie de la septième paire qui avait été précédée et compliquée de douleurs excessives dans les ramifications de la cinquième paire du même côté ; dans lequel j'ai vu survenir plus tard, du côté paralysé, l'insensibilité de la face, puis une paralysie de la sixième paire, et enfin une hémiplégie des membres du côté opposé; dans lequel enfin j'ai constaté que la contractilité électrique des muscles paralysés à la face était à peu près éteinte.

Observation CLXX. — En mars 1858, M. le comte de P... m'a été adressé par M. le professeur Bouillaud, pour être traité par la faradisation locali-

sée d'une hémiplégie faciale, datant de quelques semaines, et qui était accompagnée de douleurs atroces, en apparence névralgiques, siégeant à la face, du côté paralysé, et qui datait de décembre 1858. Ces douleurs augmentaient par la pression exercée sur les nerfs sous-orbitaires et mentonniers. La distorsion des traits à l'état de repos ou de mouvements, et l'impossibilité de mouvoir les paupières, annonçaient que tous les muscles animés par la septième paire étaient complétement paralysés. *La contractilité électrique était presque éteinte dans tous ces muscles.* Ce fut pour moi le signe certain de la lésion d'un point quelconque du nerf facial à son origine réelle, à son émergence ou dans sa continuité. La luette étant déviée à droite (par le fait de la paralysie du palato-staphylin), il était évident que la lésion du nerf était située au-dessus de la sortie du trou stylo-mastoïdien. Sachant que la grosse racine de la cinquième paire traverse perpendiculairement la protubérance, dans le voisinage de la racine réelle de la septième paire, j'eus la pensée de rattacher les douleurs à une lésion unique, agissant sur la paroi antérieure du quatrième ventricule, au-dessus du point d'entre-croisement des filets de la septième paire. Des éblouissements et des étourdissements qui arrivaient assez fréquemment, et quelques troubles dans la phonation et dans la déglutition, pour moi symptomatiques d'un état morbide du bulbe, me faisaient craindre que mon diagnostic anatomique ne fût que trop exact. D'ailleurs la paralysie ne pouvait être rapportée à aucune influence rhumatismale. Je fis part de mes appréhensions à M. Bouillaud et à la famille. Ce qui n'était alors qu'un pressentiment parut se réaliser par la suite. En effet, M. de P... fut frappé en avril 1859, d'une paralysie de la sixième paire du côté droit. Je constatai aussi que la peau de la face avait perdu du même côté sa sensibilité au toucher, au pincement, à la piqûre et à l'excitation électrique ; ce qui n'empêchait pas les douleurs de la face, symptomatiques d'un travail irritatif du trijumeau, de se faire sentir plus vivement que jamais. La lésion du quatrième ventricule, qui antérieurement avait altéré les filets originels de la cinquième et de la septième paire, devait sans doute avoir atteint plus tard l'origine réelle de la sixième paire, qui se trouve située dans le voisinage et en dedans de celle de la septième paire. L'anesthésie de la face ne tenait-elle pas aussi à l'altération plus grande de la cinquième paire ?

Enfin le 10 mars 1860, M. de P... fut tout à coup frappé d'une hémiplégie du côté gauche du corps (du côté opposé à la paralysie des septième, sixième et cinquième paires), hémiplégie qui très-probablement était produite par l'extension de la lésion du quatrième ventricule (ramollissement, hémorrhagie, kyste, tumeur) aux filets pyramidaux de la protubérance.

Les symptômes qui se sont montrés successivement, dans le cas qui vient d'être relaté, démontrent que la lésion centrale a dû siéger primitivement dans la paroi droite du quatrième ventricule, au-dessus du point d'entre-croissement de la septième paire ; attaquant d'abord les filets originels de la cinquième paire, gagnant ensuite, quelques mois plus tard, ceux de la septième paire du même côté,

puis un an après, ceux de la sixième paire, et enfin, quelques mois encore après avoir produit cette paralysie, faisant tout à coup irruption dans les faisceaux pyramidaux de la protubérance au-dessus de leur entre-croisement et paralysant conséquemment les membres du côté opposé. C'est alors que cette espèce de paralysie a pris la forme dite *paralysie alterne ou croisée ou antagoniste.*

Je ne veux pas discuter ici la nature de cette lésion de la protubérance; il importait seulement d'en déterminer le siége anatomique, afin de résoudre la question électro-pathologique que j'ai voulu soulever.

Les faits assez nombreux d'hémiplégie alterne que M. Gubler a réunis dans son intéressant travail (1) sont plus complets que les miens, parce qu'ils ont, pour la plupart, subi l'épreuve de l'examen nécroscopique, et que dans tous on a trouvé, au-dessous du point d'entre-croisement des filets originels de la septième paire, une lésion anatomique de l'une des moitiés de la protubérance. Comme, dans mes observations, la symptomatologie a été la même que dans celles de M. Gubler, il m'est permis de croire que, dans les faits cliniques que j'ai recueillis, il existait aussi, sans doute, une lésion anatomique dans le même point de la protubérance, c'est-à-dire, située au-dessous de l'entre-croisement de la septième paire.

En résumé, je crois avoir démontré que la lésion des fibres originelles de la septième paire affaiblit ou abolit la contractilité électrique des muscles animés par ce nerf.

L'anatomie ne peut suivre la septième paire au delà de l'entre-croisement de ses filets originels; mais la pathologie décèle encore son passage dans la portion de la protubérance qui est située au-dessus de ce point d'entre-croisement qui aurait lieu, suivant M. Vulpian, à 16 millimètres au-dessous du bord supérieur de la protubérance. Dans ce point, la septième paire ne peut plus être considérée comme un nerf, non-seulement parce que sa présence matérielle échappe à toute espèce d'investigation, mais parce qu'elle y a perdu une partie de ses propriétés. Soutenir le contraire, autant vaudrait dire que les nerfs spinaux moteurs existent encore dans le cerveau, parce que la lésion d'un de ses hémisphères abolit la motilité dans les membres animés par ces nerfs.

Je vais du reste fournir la preuve de mon assertion. De même que la lésion d'un hémisphère cérébral, la lésion unilatérale de la portion pédonculaire de la protubérance occasionne la paralysie du côté opposé de la face et du corps (elle ne produit plus la paralysie alterne) parce que le point de départ de l'influence des nerfs

(1) Gubler, *Mémoire sur les paralysies alternes et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire.* Paris, 1857, in-8, 79 p. Voy. aussi *Gazette hebdomadaire méd.*, 1856 et 1859.

est situé au-dessus de leur décussation. Alors l'altération des points où les nerfs moteurs manifestent leur passage pathologiquement, ne fait plus perdre aux muscles paralysés la faculté de se contracter par l'excitation électrique, comme lorsque la lésion de ces mêmes nerfs moteurs siégeait au-dessous de leur entre-croisement. Ainsi j'ai établi que la lésion des racines motrices spinales affaiblit ou abolit la contractilité électrique dans les muscles où elles portent leur innervation, tandis que la lésion des filets pyramidaux de la protubérance (qui sont la continuation des filets moteurs de la moelle jusque dans les pédoncules et dans les hémisphères cérébraux, mais au-dessus de leur entre-croisement dans le bulbe) laisse intacte la contractilité électro-musculaire. Il en est de même de la lésion de la protubérance (au-dessus de l'entre-croisement des filets originels de la septième paire) qui n'altère en rien cette même propriété musculaire (l'irritabilité électrique).

§ IV. — Diagnostic différentiel éclairé par l'exploration électro-musculaire.

Étant donnée une hémiplégie faciale, elle peut être symptomatique soit d'une lésion du cerveau (hémorrhagie, tumeur syphilitique ou exsuda, kyste, tubercule), ou de l'étage supérieur de la protubérance (au-dessus de l'entre-croisement de la septième paire), soit d'une lésion de la partie supérieure de la protubérance (au-dessous de l'entre-croisement de la septième paire) ou du nerf facial à son émergence et dans sa continuité.

I. Si les muscles dans lesquels règne l'hémiplégie faciale ont conservé leur contractilité électro-musculaire intacte, il ne peut exister qu'une lésion circonscrite de l'hémisphère cérébral ou de la moitié de la partie supérieure de la protubérance, lésion centrale siégeant du côté opposé à l'hémiplégie faciale. On peut alors redouter que la paralysie s'étende à la moitié du corps correspondant à l'hémiplégie faciale.

L'hémiplégie faciale de cause cérébrale, sans être fréquente, n'est pas non plus infiniment rare. J'en ai rapporté deux exemples dans la précédente édition, p. 367, dans lesquels l'examen nécroscopique à montré un ramollissement d'un point de la grande paroi inférieure du ventricule latéral opposé au côté de la face paralysé.

J'ai déjà traité précédemment (voy. chap. XII) du diagnostic différentiel de l'hémiplégie faciale de cause cérébrale ou par lésion de la septième paire à son émergence et dans sa continuité : je n'ai donc plus à y revenir.

Mais comment distinguer l'hémiplégie faciale consécutive à une lésion de l'un des hémisphères cérébraux d'avec l'hémiplégie faciale

par lésion de l'étage supérieur de la protubérance, hémiplégies qui laissent intactes la contractilité électro-musculaire et frappent également la face et les membres du côté opposé à la lésion centrale? Si l'on se rappelle que M. Vulpian a suivi les radicules de la troisième paire dans l'étage supérieur de la protubérance, et qu'*ils ont vu ces nerfs s'entre-croiser sur la ligne médiane*, au-dessous de la membrane *qui tapisse la paroi inférieure de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire au-dessus du bord supérieur de la protubérance*, on concevra qu'une lésion unilatérale de la partie supérieure de la protubérance (de même qu'une lésion d'un pédoncule cérébral) peut en même temps déterminer une paralysie de l'oculo-moteur commun du même côté, et une paralysie de la face et des membres du côté opposé. En voici la preuve clinique.

Observation CLXXI.—J'ai trouvé en effet dans mes notes deux cas d'hémiplégie de la face et du tronc du même côté avec intégrité de la contractilité électro-musculaire coexistant avec une paralysie (incomplète, il est vrai) de la troisième paire. Dans l'un de ces cas, il y avait strabisme externe sans chute bien prononcée de la paupière supérieure; dans l'autre, la paupière supérieure tombait légèrement et les mouvements du globe oculaire en dedans étaient incomplets.

D'après les données anatomiques exposées ci-dessus, n'est-on pas autorisé à attribuer ces paralysies à une lésion de la portion pédonculaire de la protubérance (ou à une lésion du pédoncule) du côté opposé à l'hémiplégie de la face et du corps?

II° L'exploration électro-musculaire, à l'aide de laquelle il est possible de distinguer l'hémiplégie faciale par lésion de la septième paire d'avec l'hémiplégie faciale par lésion ou du cerveau, ou des pédoncules cérébraux, ou enfin de la partie supérieure de la protubérance, ne peut servir à reconnaître si ce nerf a été atteint, ou à son origine réelle (au niveau de sa portion bulbaire), ou à son émergence ou dans sa continuité, lorsque la paralysie est limitée à la face.

Cependant, si alors cette paralysie est compliquée de douleurs siégeant dans les ramifications de la cinquième paire, on peut pressentir que les filets originels de la septième paire sont affectés ainsi que ceux de la cinquième paire. L'anesthésie cutanée de la face donne encore plus de probabilité à ce diagnostic. On se rappelle que, dans un cas analogue, ce diagnostic n'a été que trop juste (obs. CXLIX). En 1860, j'ai porté le même diagnostic chez un malade auprès duquel j'ai été appelé par mon honorable confrère M. Charruau, diagnostic qui, hélas! ne fut que trop justifié par la suite.

Lorsqu'à la paralysie de la septième paire dans laquelle existe l'altération de la contractilité électro-musculaire, se joint la paralysie de la sixième paire, l'exactitude de ce diagnostic devient presque certaine. Enfin le doute ne me paraît plus permis, dès qu'aux symptômes précédents s'ajoute l'hémiplégie du corps, du côté opposé. On peut alors penser avec raison que la lésion anatomique a primitivement siégé dans le quatrième ventricule au niveau de l'origine ou de la racine réelle de la septième paire, et qu'elle a gagné, de proche en proche et d'arrière en avant, les filets pyramidaux de la protubérance. C'est ainsi que la lésion de la protubérance a dû se comporter dans le cas relaté dans l'observation CXLIX.

Quand la lésion intéresse primitivement la face antérieure de l'étage supérieur de la protubérance, on conçoit que la paralysie alterne doive se déclarer d'emblée; car la lésion ne peut atteindre les filets originels de la septième paire, sans intéresser en même temps les pyramides antérieures de cette protubérance. Alors le diagnostic reste moins longtemps incertain que dans le cas précédent. Toutefois on doit faire encore quelques réserves; car il est possible que l'hémiplégie de la face et celle du corps du côté opposé ne soient qu'une simple coïncidence, et qu'elles aient été occasionnées par la lésion directe du nerf facial dans sa continuité, et coïncidemment par celle de l'un des hémisphères cérébraux. J'en vais rapporter un exemple.

Observation CLXXII. — *Hémiplégie faciale droite par la lésion traumatique directe de la septième paire de ce côté, et hémiplégie gauche du corps par lésion traumatique de l'hémisphère cérébral droit.*

En 1859, M. M... de Saint-Thomas, a été atteint à la tête et à l'épaule gauche par les débris d'une maison qui s'était écroulée, et dont il n'avait pas eu le temps de s'éloigner assez vite. Une pièce de bois très-aiguë lui avait ouvert la peau au-dessous du côté droit de la mâchoire inférieure, à une distance de 4 centimètres de la symphyse, et avait pénétré profondément d'avant en arrière sous ce tégument, jusqu'au delà (dit-il) de l'angle de l'os maxillaire inférieur. En tombant sur l'épaule gauche, il s'était luxé aussi l'humérus. Bien qu'il perdît une grande quantité de sang, il put regagner à pied son domicile qui était éloigné à peu près d'un kilomètre; il avait conservé son intelligence et avait été seulement un peu étourdi sur le coup. Lorsqu'on pansa la plaie du cou, on vit que sa face était paralysée de ce côté; le lendemain seulement on trouva les membres supérieur et inférieur du côté opposé (à gauche) entièrement paralysés. En 1860, M. M... est venu à Paris, où il s'est confié aux soins de M. le docteur Leperre qui me fit appeler en consultation. Je constatai alors que tous les muscles du côté droit de la face étaient paralysés, ce qui occasionnait une distorsion considérable des traits et empêchait l'occlusion des paupières; mais les palato-staphylins et les autres muscles du voile du palais fonctionnaient normalement. Les

muscles paralysés de la face avaient perdu leur contractilité électrique, tandis que cette propriété musculaire était normale dans les muscles paralysés des membres du côté opposé.

Dans ce cas, l'absence de la contractilité électrique des muscles paralysés de la face était un signe pathognomonique de la lésion de la septième paire, tandis que l'intégrité de l'irritabilité des muscles paralysés des membres indiquait une lésion de l'hémisphère opposé.

§ V. — Cause et nature.

S'il est nécessaire de rechercher le siége anatomique de la lésion qui produit la paralysie de la septième paire, il n'importe pas moins, surtout au point de vue du pronostic et du traitement, d'en connaître la cause et la nature. Ainsi la paralysie de la septième paire est-elle causée par une lésion organique ou par un courant d'air froid ?

Pour répondre à la première question, il faudrait rechercher si la lésion anatomique qui a intéressé la septième paire est une hémorrhagie, ou si la paralysie est symptomatique d'un ramollissement, d'un kyste, d'un tubercule, d'une tumeur, d'une exostose syphilitique, ou enfin d'une altération osseuse quelconque. Je regrette de ne pouvoir m'étendre ici sur cette question, que je me contenterai pour le moment de poser.

Je ne traiterai que du diagnostic de la paralysie (dite rhumatismale) par refroidissement et surtout par courant d'air, parce qu'elle est extrêmement fréquente.

Je n'ai pas rencontré une seule paralysie rhumatismale de la septième paire (et j'en ai observé un très-grand nombre) dans laquelle la contractilité électro-musculaire n'ait pas été affaiblie ou abolie. Comment donc distinguer cette espèce d'hémiplégie faciale de celle qui est occasionnée par la compression ou par toute autre lésion traumatique de la septième paire ? Ce diagnostic différentiel ne peut être établi à l'aide de l'exploration électro-musculaire, qui dans ces cas différents donne des résultats identiques; il n'est éclairé alors que par la connaissance des antécédents de la maladie. L'hémiplégie faciale par la lésion de la septième paire, la plus simple en apparence, pourrait être, ainsi qu'on l'a vu dans les faits et les considérations précédentes, le début d'une affection des plus graves; je ne saurais trop insister sur l'importance de l'étude de sa cause. Malheureusement l'étiologie de cette paralysie n'est pas toujours facile. Il est vrai que l'hémiplégie faciale à frigore survenant immédiatement après un refroidissement ou un courant d'air, les malades reconnaissent en général qu'ils y ont été exposés, lorsqu'on les in-

terroge sur ce point; mais il est des cas où cette cause leur échappe complétement, et alors on ne parvient à la découvrir qu'en la recherchant avec le plus grand soin.

Observation CLXXIII.— Il y a quelques années j'ai été appelé en consultation avec mon maître et ami M. Louis, dans une famille où deux sœurs avaient été frappées la nuit pendant leur sommeil, et successivement à une année d'intervalle, d'hémiplégie faciale du même côté. Dans les deux cas, la contractilité était considérablement affaiblie dans les muscles paralysés. C'était donc une hémiplégie par lésion de la septième paire. Mais quelle pouvait en être la cause? Ces demoiselles affirmaient ne s'être exposées à aucun courant d'air, à aucun refroidissement. Ne trouvant aucune cause rhumatismale appréciable, je m'alarmais déjà; j'admettais la possibilité d'une lésion anatomique quelconque du nerf à son origine réelle, ou à son émergence ou dans sa continuité, lorsque j'en découvris la nature après avoir visité leur chambre à coucher. Leur lit était disposé de manière qu'un courant d'air qui arrivait par une porte toujours ouverte, venait, en passant entre le mur et les rideaux, frapper l'un des côtés de la face pendant le sommeil, et c'était justement ce côté qui avait été atteint de paralysie. Cette chambre était occupée par l'aînée qui la première y avait gagné une hémiplégie faciale. Aussitôt après son mariage, sa sœur était venue occuper sa chambre, et n'avait pas tardé à être paralysée à son tour de la même manière et du même côté. (Ces deux paralysies ont été guéries par la faradisation localisée.)

§ VI. — Pronostic.

I. — PRONOSTIC DE L'HÉMIPLÉGIE FACIALE PAR LÉSION ORGANIQUE.

Le pronostic de l'hémiplégie faciale par lésion organique de la septième paire dépend du siége et de la nature de cette lésion. Il est évident que si celle-ci avait établi son siége dans la protubérance ou dans son voisinage, le pronostic serait infiniment plus grave que si cette lésion intéressait le nerf dans sa continuité : dans le premier cas, la paralysie pourrait s'étendre de la face aux muscles du corps et de l'œil, et menacerait même la vie du sujet, tandis que, dans le dernier, il n'y aurait qu'une distorsion des traits pendant le repos et le mouvement. Cette question ne demande pas de développements.

Quant au pronostic tiré de la cause, est-il besoin de dire qu'une paralysie de la septième paire, occasionnée par une hémorrhagie, un ramollissement, un kyste, un tubercule, est infiniment plus grave qu'une tumeur ou une exostose syphilitique? Les faits qui le prouvent abondent, hélas! et je pourrais me donner le plaisir d'en relater un bon nombre choisis dans ma pratique, mais ce serait abuser du temps de mes lecteurs dont la conviction sur ce point doit être maintenant suffisamment établie.

Admettons que le nerf soit affecté dans sa continuité, on peut, à l'aide de l'exploration électro-musculaire, reconnaître le degré de sa lésion périphérique, ou, en d'autres termes, le pronostic local des muscles paralysés.

Les considérations que j'ai exposées précédemment (chap. I, 2e partie), à l'occasion du pronostic des lésions traumatiques des nerfs mixtes, sont applicables aux lésions anatomiques de la septième paire dans sa continuité. Je ne reviendrai donc pas sur ce sujet.

II. — PRONOSTIC DE LA PARALYSIE RHUMATISMALE DE LA SEPTIÈME PAIRE, TIRÉ DE L'ÉTAT DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES PARALYSÉS.

Il me sera facile de démontrer que l'on peut aussi porter exactement le pronostic local de l'hémiplégie rhumatismale, d'après l'état de la contractilité électro-musculaire. Les recherches que j'ai faites sur ce sujet sont tellement intéressantes, surtout en raison de la fréquence de cette paralysie, que je vais les exposer avec quelques détails.

Pour apprécier à sa juste valeur une médication quelconque, il importe, avant tout, de bien préciser les cas dans lesquels elle a été appliquée, et surtout d'en établir sûrement le pronostic. C'est l'incertitude du pronostic qui n'a que trop accrédité dans le monde cette opinion, à savoir, que la médecine est une science conjecturale. C'est à cause de cette incertitude que l'on voit prôner contre une même affection tant de médications diverses et souvent opposées. Un jour, en effet, telle affection grave cédera à l'expectation ou à des moyens équivalents; un autre jour, une affection absolument identique en apparence se terminera d'une manière fatale.

On a porté aussi loin que possible la science du diagnostic différentiel des maladies. Mais a-t-on mis le même soin à distinguer entre eux les différents cas d'une même maladie? A-t-on toujours cherché quelles sont les causes qui constituent la gravité plus ou moins grande de ces cas particuliers, alors même qu'ils se présentent sous le même aspect? Je crains de dire vrai en répondant négativement.

Ces réflexions s'appliquent spécialement à l'hémiplégie de la face a frigore. En effet, qu'on interroge les praticiens sur le pronostic de cette affection : l'un dira que c'est une affection très-légère, qui cède aux moyens les plus simples (à une application de sangsues ou à un vésicatoire derrière l'oreille); l'autre, au contraire, aura toujours vu cette affection guérir difficilement, lentement et quelquefois même résister à tous les traitements. Il n'est pas rare, en effet de rencontrer de ces paralysies de la septième paire qui n'ont d'autre origine qu'un courant d'air, et qui cependant défigurent

des malades depuis de longues années. D'où peut donc dépendre une telle divergence d'opinions sur le pronostic des hémiplégies rhumatismales de la face? C'est évidemment que l'on n'a pas su distinguer entre eux les divers degrés d'hémiplégies qui se présentent avec une égale distorsion des traits, et parmi lesquelles, cependant, il en est de très-légères, et d'autres, au contraire, très-rebelles à tous les traitements.

J'ai trouvé, dans l'affaiblissement plus ou moins prononcé de la contractilité électro-musculaire, les signes diagnostiques qui permettent de distinguer les divers degrés de la paralysie de la septième paire, et d'en établir, en conséquence, le pronostic avec une grande certitude. Les faits qui ont été relatés dans la précédente édition en ont fourni la preuve (1).

Il me faut aller au-devant d'une objection qui, si elle était fondée, détruirait la valeur du signe pronostique tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire, de ce signe qui permet de prévoir qu'une paralysie de la septième paire offrira une plus ou moins grande résistance aux différents agents thérapeutiques qu'on lui opposera. S'il est vrai, comme l'enseignent quelques physiologistes, que la lésion du nerf facial n'altère l'irritabilité des muscles qu'après quelques semaines, on ne pourra diagnostiquer à temps le degré d'altération de ce nerf. Il n'en est heureusement pas ainsi ; car j'ai établi, par des faits, que la contractilité électro-musculaire est quelquefois abolie ou presque éteinte avant la fin du premier septénaire, chez des sujets frappés d'hémiplégie faciale à la suite d'un courant d'air. En conséquence, il est possible de diagnostiquer de bonne heure (à la fin du premier septénaire), à l'aide de l'exploration électro-musculaire, le degré de la lésion nerveuse, dans l'hémiplégie faciale.

Je reconnais donc deux degrés dans la paralysie rhumatismale de la septième paire : le premier caractérisé par une diminution faible de la contractilité électrique des muscles paralysés, et le second degré par l'abolition ou la diminution considérable de cette propriété. Depuis longtemps j'établis le pronostic de l'hémiplégie faciale rhumatismale sur le degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, et je n'ai pas encore été trompé par ce signe diagnostique.

En résumé, les faits que j'ai relatés (2) suffisent pour démontrer : 1° que certaines paralysies graves en apparence guérissent facilement et rapidement, quelle que soit la médication employée, tandis que d'autres cas, qui paraissent absolument identiques par leurs signes extérieurs, offrent une grande résistance aux moyens qu'on

(1) Voy. Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1861, obs. CXLIII, CXLIV.
(2) *Ibid.*, obs. CLIV, CLV.

eur oppose, ou sont quelquefois même incurables ; 2° que l'exploration électro-musculaire permet de distinguer entre eux ces différents degrés de paralysie rhumatismale de la septième paire.

§ VII. — Contracture des muscles de la face, comme terminaison fréquente de la paralysie rhumatismale de la septième paire à son deuxième degré.

La contracture des muscles de la face est une des terminaisons ordinaires de la paralysie rhumatismale de la septième paire au deuxième degré. Elle occasionne une difformité incurable et quelquefois une grande gêne dans les mouvements de la face. L'apparition de la contracture des muscles de la face, pendant le cours de la paralysie de la septième paire, peut contre-indiquer l'emploi de la faradisation localisée, ou exiger qu'on en modifie le mode d'application. Il est donc important de la diagnostiquer à temps, sous peine de l'aggraver, lorsqu'on soumet à cette médication une paralysie de la septième paire.

Mais avant d'en exposer les symptômes et le diagnostic, il me faut démontrer par des faits que la contracture est une terminaison fréquente de la paralysie de la septième paire.

I. — FAITS DÉMONTRANT QUE LA CONTRACTURE EST UNE TERMINAISON ASSEZ FRÉQUENTE DE LA PARALYSIE DE LA SEPTIÈME PAIRE AU DEUXIÈME DEGRÉ.

J'avais à peine commencé mes recherches électro-pathologiques, que déjà je remarquais que certains sujets frappés d'hémiplégie faciale, consécutivement à la lésion de la septième paire, étaient affectés, pendant ou après le traitement que je leur avais appliqué, de déformations variées des traits de la face, qui évidemment dépendaient uniquement de la contracture d'un nombre variable de muscles. Je voyais des muscles qui, après avoir recouvré, quelquefois rapidement, leur force tonique, rétablissaient d'abord la régularité des traits, puis les accentuaient graduellement au delà de l'état normal. Ainsi, chez les sujets atteints de cette hémiplégie de la face, ou le petit zygomatique arrondissait, en la creusant, la ligne nasolabiale et donnait une expression chagrine ; ou le grand zygomatique élevait la commissure et donnait une expression de gaieté ; ou le carré des lèvres renversait et abaissait de son côté la lèvre inférieure ; ou l'orbiculaire palpébral diminuait l'ouverture des paupières ; ou enfin la face était comme crispée par le froid, sous l'influence de la rétraction en masse de tous les muscles paralysés, etc. Ces phénomènes se manifestèrent chez des sujets dont les traits étaient cependant restés affaissés pendant un temps plus ou moins long (d'un à plusieurs mois), par suite de la perte de tonicité

des muscles paralysés; mais dans tous ces cas, la contracture et la difformité consécutive de la face avaient été si légères, qu'elles pouvaient certainement échapper à l'observation et être confondues avec les inégalités ou les irrégularités que l'on voit souvent régner entre les deux côtés de la face, à l'état normal. Aussi ai-je rencontré des observateurs qui n'étaient pas convaincus que ces phénomènes fussent réellement produits par des contractures musculaires.

Les faits que j'ai exposés comme exemples, dans les précédentes éditions (1), me permettent de conclure que la contracture partielle ou générale des muscles paralysés est une terminaison assez fréquente de l'hémiplégie faciale *a frigore*.

II. — SIGNES DIAGNOSTIQUES PRÉCURSEURS DE LA CONTRACTURE DES MUSCLES, DANS L'HÉMIPLÉGIE DITE RHUMATISMALE DE LA FACE.

S'il est une maladie à laquelle on doive appliquer cette maxime : *Principiis obsta*, c'est certainement la contracture des muscles de la face ; car, à un certain degré, elle est incurable, et peut être aggravée comme je l'ai déjà dit, par certaines médications. Pour la prévenir, il faut la diagnostiquer à temps, ce qui n'est pas toujours facile. C'est dans quelques-uns des symptômes suivants qu'il faut chercher les signes qui annoncent le début de cette affection musculaire.

A. — *Un spasme qui survient dans un muscle paralysé de la face, sous l'influence de son excitation artificielle, comme la faradisation à intermittences rapides, ou qui est provoqué par une friction pratiquée sur la muqueuse buccale, est un signe précurseur de la contracture de ce muscle.* — Cette proposition m'a été démontrée par des faits nombreux dont j'ai rapporté plusieurs exemples dans les précédentes éditions.

B. — *Le retour rapide de la force tonique, dans un muscle de la face paralysé et privé de sa contractilité électrique, annonce généralement sa contracture prochaine.* — Le spasme précurseur de la contracture musculaire n'existe pas toujours; de sorte qu'on ne reconnaît alors cette affection que lorsqu'elle a déjà déformé les traits. Cependant j'ai remarqué que les sujets, chez lesquels la contracture s'est déclarée, avaient recouvré la tonicité de leurs muscles paralysés plus rapidement que ceux qui n'avaient pas eu de contracture. Ainsi, j'ai dit précédemment que les muscles, dont la contractilité électrique était abolie, recouvraient leur tonicité bien avant les mouvements volontaires. Cette première période de retour de la tonicité à l'état normal a lieu ordinairement dans un certain ordre. Il faut, en général, deux ou trois semaines, dans la paralysie de la septième paire au deuxième degré, pour que le premier mouvement tonique se manifeste. C'est d'abord le buccinateur qui paraît avoir le plus de

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1855, obs. CLV, CLIX, et 1861, obs. CLVIII, et CLIX.

tendance à recouvrer sa puissance tonique; après lui viennent dans l'ordre suivant : le grand zygomatique, le petit zygomatique, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le pinnal radié, le carré, le triangulaire des lèvres, le releveur de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres, l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur de l'aile du nez. Ces détails ont une importance réelle, car j'ai remarqué que si un de ces muscles paralysés de la face reprend plus rapidement que d'ordinaire sa tonicité (dans le premier septénaire), et surtout quand ce muscle retrouve cette propriété, pour ainsi dire, avant son tour, j'ai remarqué, dis-je, que ce phénomène, heureux en apparence, était le commencement d'une contracture qui ne tardait pas à accentuer les traits plus qu'à l'état normal, puis à s'aggraver progressivement. J'indique donc ce retour rapide et insolite de la puissance tonique dans un muscle paralysé au deuxième degré, comme un signe probable de la contracture prochaine de ce muscle, signe précieux de diagnostic, dans l'absence du spasme musculaire.

Quelques malades ont éprouvé des douleurs névralgiques siégeant dans les divisions de la cinquième paire. Chez d'autres sujets, les muscles étaient sensibles à la pression; mais ce n'était qu'une complication dont on ne pourrait faire un signe diagnostique, car la plupart des malades affectés de contracture n'ont pas éprouvé la moindre souffrance.

On verra bientôt combien il importe au médecin de connaître les signes précurseurs de la contracture musculaire, lorsqu'il est appelé à juger l'opportunité de l'emploi de la faradisation localisée ou à indiquer le mode d'application qu'il convient de choisir, dans le traitement de l'hémiplégie rhumatismale de la face.

III. — SYMPTOMES DE LA CONTRACTURE MUSCULAIRE CONSÉCUTIVE A LA PARALYSIE DE LA SEPTIÈME PAIRE.

J'ai dit ci-dessus, en exposant les signes précurseurs de la contracture qui survient dans le cours d'une paralysie de la septième paire, que les traits ou quelques-uns des traits primitivement affaissés reprennent progressivement leur expression naturelle par le retour de la force tonique dans les muscles paralysés, et que ces traits se prononcent de plus en plus.

Si la contracture se déclarait à la fois dans tous les muscles paralysés de la face, la physionomie prendrait une expression tellement étrange, que l'attention en serait immédiatement frappée; mais c'est toujours partiellement que les muscles sont frappés au début de cette affection, alors même qu'elle doit se généraliser par la suite; il faut une assez grande attention pour la diagnostiquer, quand elle se fixe dans certains muscles. On la reconnaît facilement, si elle se

montre dans le grand ou le petit zygomatique. Dans le premier cas, la commissure est, pendant le repos musculaire, plus élevée, du côté malade que du côté sain ; dans le second cas, la ligne nasolabiale est plus creuse et plus arrondie ; mais quand la contracture établit son siége dans d'autres petits muscles, comme le pinnal radié, le transverse du nez, le releveur de la houppe du menton, etc., le diagnostic exact de cette affection devient difficile, si l'on ne connaît pas exactement l'action individuelle ou expressive de ces muscles. Je me trouvais dans d'excellentes conditions pour observer ces contractures partielles des muscles de la face ; car ayant pu produire par la faradisation localisée chacune des contractions individuelles de ces muscles, je connaissais parfaitement l'expression qui leur est propre, depuis le premier degré jusqu'au degré le plus avancé de la contraction. Ces expressions, ou plutôt ces signes caractéristiques de la contraction individuelle des muscles sont, on le conçoit, ceux de la contracture. Pour la description de ces signes de la contraction ou de la contracture individuelle des muscles, je renvoie le lecteur au travail (1) dans lequel j'ai exposé l'étude de l'action individuelle et des fonctions des muscles de la face par la faradisation localisée.

En même temps ou après que les muscles paralysés de la face sont contracturés, on les voit ordinairement recouvrer leurs mouvements volontaires.

Une fois seulement j'ai observé une paralysie rhumatismale de la septième paire, qui, après quatre ans, était encore complète, et dans laquelle quelques-uns des muscles paralysés étaient contracturés (2).

Les muscles contracturés se rétractent quelquefois à la longue, et alors ce n'est plus une simple difformité de la face qui tourmente les malades, c'est une gêne considérable dans les mouvements.

Observation CLXXIV. — En 1851, un confrère me présenta un de ses clients, M. X..., demeurant rue d'Alger, n° 5, qui avait été affecté, deux ans auparavant, d'une hémiplégie faciale gauche, occasionnée par un courant d'air. Ses mouvements étaient revenus incomplétement ; sa joue, primitivement flasque et gonflée, était devenue roide et s'était aplatie progressivement. Cette roideur lui occasionnait une gêne continuelle pour tous les mouvements de la face ; l'écartement des mâchoires était plus limité. En portant le doigt dans la bouche, je sentis une sorte de corde dure, inextensible, formée évidemment par le buccinateur rétracté, et tellement saillante en dedans, que le malade se mordait la joue quand il rapprochait les mâchoires, ce qui lui causait une grande gêne pendant la mastication.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mécanisme de la physionomie humaine*, etc., 1866.
(2) *Ibid.*, *Élect. loc.*, obs. CLX, p. 680, 1861.

J'ai rapporté une autre observation dans laquelle le sujet éprouvait également de la gêne occasionnée par la rétraction de son buccinateur ; de plus, son orbiculaire des paupières était rétracté au point que la cornée en était presque entièrement couverte.

Je ne crois pas devoir décrire les signes de la rétraction de chacun des muscles de la face, puisqu'ils sont ceux de la contracture arrivée à ses dernières limites ; elle en diffère seulement par l'impossibilité où l'on est de la faire disparaître par des tractions exercées sur les muscles, dans le sens de leur longueur.

Si je suis entré dans d'aussi longs développements sur la contracture consécutive à la paralysie rhumatismale de la septième paire, c'est que l'histoire de la contracture consécutive à la paralysie de la septième paire n'ayant pas encore été écrite, — que je sache, — et la science en possédant seulement quelques cas incomplétement étudiés, je devais prouver sa fréquence, en faire connaître les symptômes et la marche, en même temps que j'en posais le diagnostic local, fondé sur la connaissance de l'action expressive de chacun des muscles de la face.

§ VIII. — Traitement par la faradisation localisée.

I. — PREMIER DEGRÉ DE LA PARALYSIE RHUMATISMALE DE LA SEPTIÈME PAIRE.

Il m'est quelquefois arrivé de refuser d'appliquer la faradisation dans les cas légers d'hémiplégie faciale rhumatismale, c'est-à-dire, quand la contractilité électro-musculaire n'était qu'affaiblie ; alors j'ai vu la paralysie guérir rapidement, soit spontanément, soit après un simple vésicatoire.

Observation CLXXV. — C'est ainsi que j'ai agi, en 1859, chez un jeune homme qui m'était adressé par mon confrère et ami M. Blache, et chez lequel la distorsion considérable et la paralysie complète d'un côté de la face pouvaient faire croire à une lésion grave de la septième paire. — En sortant d'une soirée, dans un état de moiteur, il s'était exposé un instant, à un courant d'air très-froid, et avait, disait-il, senti que sa face tournait. Je le vis quinze jours après le début de sa paralysie. Ayant alors trouvé un peu affaiblie la contractilité électrique des muscles paralysés, je portai un pronostic léger, et lui conseillai de s'abstenir de toute médication, espérant que sa paralysie guérirait spontanément. C'est en effet ce qui est arrivé assez rapidement.

Bien que ce fait démontre que la paralysie de la septième paire peut guérir sans l'intervention de la faradisation, il ne faut pas cependant toujours s'en fier au temps pour la guérison de ces cas légers, laquelle, si l'on n'intervient pas, pourrait se faire attendre comme le prouvent les faits exposés précédemment.

II. — QUELLE EST L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE DANS LE DEUXIÈME DEGRÉ DE LA PARALYSIE RHUMATISMALE DE LA SEPTIÈME PAIRE.

A. — La paralysie rhumatismale de la septième paire, lorsqu'elle existe au deuxième degré, c'est-à-dire alors que les muscles paralysés ne se contractent pas par l'excitation électrique, oppose une grande résistance aux différents agents thérapeutiques. On en voit — et elles ne sont pas très-rares — qui, ne reconnaissant pas d'autres causes qu'un simple courant d'air, restent complètes au bout de quelques années. Ces paralysies, cependant, avaient été traitées la plupart, énergiquement par les moyens ordinairement mis en usage. Eh bien ! je puis dire que parmi tous les cas d'hémiplégie faciale rhumatismale bien caractérisés et arrivés à ce deuxième degré, sur lesquels j'ai expérimenté l'influence de la faradisation localisée, je n'en ai pas vu un seul qui n'ait été guéri ou notablement amélioré par ce traitement convenablement appliqué, alors même qu'une autre médication énergique n'avait produit aucun résultat. J'en ai choisi un cas (1) parmi ceux que j'ai recueillis comme un exemple de la guérison la plus complète que l'on puisse obtenir par la faradisation localisée dans une paralysie rhumatismale de la septième paire arrivée au deuxième degré (avec abolition de la contractilité électro-musculaire). Cette guérison a été assez rapide ; car au degré où en était la paralysie, il faut en général de trois à six mois de traitement. De plus, il est malheureusement rare que l'on puisse, comme dans ce cas, ramener à l'état normal la contractilité volontaire ou expressive. Il reste souvent, au contraire, une inégalité générale ou partielle entre les deux côtés pour les mouvements expressifs.

B. — Les premiers effets du traitement électrique se manifestent par le retour progressif de la puissance tonique dans les muscles paralysés : ainsi la commissure se relève, le sillon naso-labial se prononce de plus en plus; la narine affaissée s'agrandit, l'ouverture des paupières revient à l'état normal, et cela bien avant que la malade ait gagné le moindre mouvement volontaire. Mais ce rétablissement de la force tonique annonce, en général, le retour prochain de la contractilité volontaire. Je dois prévenir cependant le lecteur qu'il m'est quelquefois arrivé de n'obtenir un premier mouvement volontaire que trois semaines, un mois après le retour de la physionomie à l'état normal pendant le repos musculaire. C'est, en général, le grand zygomatique qui commence à se contracter ; et pour constater le phénomène, il faut engager le malade à sourire. Après ce muscle viennent, dans l'ordre suivant : l'élévateur commun de l'aile du nez, le petit zygomatique, le buccinateur,

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élec. loc.* obs. CLXIII, p. 683, 1861.

les orbiculaires des lèvres et des paupières, le triangulaire et le carré des lèvres, etc.

Pour constater le jeu de ces muscles, il faut bien connaître leurs fonctions et leur action sur la physionomie, engager le malade à exécuter les mouvements ou provoquer chez les malades les expressions auxquelles ces muscles président. Mes recherches sur les fonctions des muscles de la face m'ont singulièrement aidé, dans cet examen de l'état de la contractilité volontaire ou expressive des muscles.

On va comprendre l'importance de cet examen minutieux pour la réussite du traitement. J'ai dit plus haut qu'en général les mouvements volontaires reviennent successivement dans les muscles; mais il arrive quelquefois que certains d'entre eux résistent davantage à l'action thérapeutique de la faradisation ou restent plus ou moins paralysés. C'est sur ces derniers principalement qu'il faut alors diriger l'excitation électrique, sinon certaines expressions et certains mouvements restent irréguliers et disgracieux.

III. — A QUELLE ÉPOQUE DE LA MALADIE CONVIENT-IL D'APPLIQUER LA FARADISATION LOCALISÉE AU TRAITEMENT DE LA PARALYSIE RHUMATISMALE DE LA SEPTIÈME PAIRE. — COMMENT LA FARADISATION DOIT-ELLE ÊTRE PRATIQUÉE? — QUELLES MODIFICATIONS DOIT-ON APPORTER AU TRAITEMENT, LORSQUE SE MANIFESTENT LES SIGNES PRÉCURSEURS DE LA CONTRACTURE DANS LES MUSCLES PARALYSÉS, OU LORSQUE CETTE COMPLICATION EXISTE A UN DEGRÉ PLUS OU MOINS AVANCÉ?

A. — Est-il plus rationnel de traiter, dès le début, une paralysie rhumatismale de la septième paire par la faradisation localisée? Plusieurs des observations précédentes démontrent que ce dernier mode de traitement appliqué à une époque très-rapprochée du début peut guérir rapidement certaines paralysies rhumatismales de la septième paire. Mais je ferai observer que, chez les sujets de ces observations, les muscles paralysés n'avaient perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, ce qui est pour moi, comme je l'ai établi, le signe du premier degré de la paralysie de la septième paire. C'est seulement dans ces circonstances que je crois que l'application immédiate de la faradisation a souvent des chances de succès.

Mais je ne conseillerai pas la même règle de conduite dans l'hémiplégie rhumatismale de la face au second degré. La perte complète de la contractilité électrique, qui caractérise ce degré de la maladie, annonce en effet qu'il existe un trouble profond dans l'innervation, trouble occasionné sans doute par la compression du nerf facial. Or, si cette compression est exercée, comme on l'a supposé, dans ce cas, par le névrilème sur la fibre nerveuse enflammée et tuméfiée, il est rationnel de combattre cette inflammation par les

seuls moyens qui puissent la faire tomber : des sangsues appliquées derrière l'oreille, des vésicatoires promenés sur la région malade, des purgatifs, etc. C'est seulement lorsque l'inflammation a dû cesser, quand la force nerveuse centrale peut revenir dans les muscles (après deux ou trois semaines d'un traitement antiphlogistique et révulsif), qu'il me semble indiqué de recourir à la faradisation localisée, qui constitue le traitement principal de la paralysie.

Bien que j'aie agi jusqu'à présent d'après ces principes et d'après l'hypothèse de l'existence d'une inflammation ou d'un état hyperhémique du nerf, je dois cependant faire mes réserves à cet égard, car jusqu'à présent l'expérience ne m'a pas démontré que ce soit la meilleure manière d'agir, et rien ne prouve qu'en appliquant immédiatement le traitement électrique, dans la seconde comme dans la première période, on n'obtiendrait pas plus facilement la guérison. C'est ce que je me propose d'expérimenter.

B. — On sait que la faradisation musculaire de la face peut être pratiquée, ou en opérant les recompositions des courants dans le nerf de la septième paire, ou en localisant l'excitation dans chacun des muscles paralysés.

a. Le premier mode d'électrisation (la faradisation musculaire indirecte) ne m'a pas donné des résultats aussi satisfaisants que le second (la faradisation musculaire directe), dans le traitement de la paralysie de la septième paire. En voici la cause : tantôt les muscles sont partiellement ou irrégulièrement paralysés ; tantôt la paralysie, primitivement uniforme, est modifiée d'une manière irrégulière pendant le cours du traitement. Ainsi l'on voit, par exemple (et c'est ce qui arrive ordinairement), le grand zygomatique recouvrer plus ou moins sa contractilité, alors que les autres muscles restent paralysés. Plus tard ces derniers recouvrent aussi très-inégalement leur force tonique et leur contractilité volontaire. Il est alors nécessaire d'exciter plus spécialement les muscles dans lesquels la maladie présente le plus de ténacité, sous peine de laisser une difformité ou une irrégularité choquante dans les traits de la face. Or il est impossible, on le conçoit, d'atteindre ce résultat par la faradisation musculaire indirecte, qui porte l'excitation d'une manière égale dans tous les muscles animés par la septième paire.

Quelques exemples feront comprendre l'importance de cette localisation. Parmi les muscles qui, dans l'hémiplégie rhumatismale de la face, restent habituellement plus longtemps paralysés, ou qui résistent davantage aux différents traitements, je signalerai le frontal, le carré des lèvres, le peaucier, l'orbiculaire palpébral et le muscle de Horner. Alors les mouvements expressifs ou autres, qui sont rendus par l'élévation du sourcil ou l'abaissement de la lèvre infé-

rieure, n'ont lieu que d'un côté, ce qui est disgracieux ou gênant. On n'obtient la guérison dans ces cas qu'en localisant l'excitation électrique dans chacun de ces muscles. J'ai observé, par exemple, un individu, qui, ayant été affecté d'une paralysie rhumatismale de la face, n'avait pas recouvré tous ses mouvements par la faradisation de la septième paire. Il en résultait une grande irrégularité dans les mouvements et dans l'expression de sa face. Il me fallut alors localiser l'excitation dans les muscles qui s'étaient montrés rebelles à cette faradisation indirecte; mais ce qui gênait le plus ce malade, c'était un larmoiement continuel. L'orbiculaire palpébral avait cependant recouvré assez de motilité pour rapprocher ses paupières, et il n'y avait pas de tumeur lacrymale qui expliquât ce larmoiement. Mais le muscle de Horner était resté paralysé : ce que je reconnus aux signes que j'ai exposés précédemment (page 853). La faradisation localisée de ce muscle en rétablit bientôt les fonctions, et je vis le grand angle de l'œil reprendre progressivement sa forme normale, les points lacrymaux recouvrer leurs mouvements et l'épiphora disparaître.

Il peut arriver aussi que certains muscles venant à se contracturer, pendant le cours du traitement, il faille alors modifier ou éviter leur excitation. Dans ces cas, la faradisation indirecte (par le nerf) est plus nuisible qu'utile, car elle ne permet pas de localiser l'excitation électrique. Enfin j'ai établi d'une manière générale que les paralysies sont plus heureusement influencées par l'excitation directe des muscles que par l'intermédiaire de l'excitation du nerf qui les anime.

Les considérations qui précèdent démontrent donc l'importance de la faradisation musculaire directe dans le traitement de l'hémiplégie faciale.

b. Rappeler la tonicité musculaire et la contractilité volontaire, tel est le but que l'on se propose dans le traitement de l'hémiplégie rhumatismale de la face. Or, — je l'ai déjà démontré, — les intermittences rapides répondent à cette double indication.

Le retour de la tonicité musculaire, ai-je dit, précède ordinairement l'apparition des mouvements volontaires, de sorte que l'on est forcé de prolonger le traitement électrique quelquefois longtemps encore après que les traits ont repris leur expression naturelle. Il serait imprudent alors de continuer à pratiquer la faradisation localisée avec un courant à intermittences rapides, car on doit se tenir en garde contre la terminaison ordinaire de la paralysie de la septième paire par la contracture que l'on peut provoquer en abusant de ces intermittences rapides qui ont la propriété de contracturer artificiellement la fibre musculaire, même à l'état normal. Il faut donc éloigner les intermittences (d'une à quatre par seconde),

qui de cette façon agissent sur la contractilité volontaire, sans surexciter la contractilité tonique, ainsi que cela ressort de mes recherches, et comme j'aurai bientôt une nouvelle occasion de le démontrer. La contractilité tonique revient dans les muscles paralysés d'une manière inégale, de sorte qu'il est des muscles sur lesquels on doit continuer à diriger un courant rapide, tandis que d'autres ne doivent plus être excités que par des intermittences éloignées.

Il faut apporter une grande attention dans ce genre d'opération, car on pourrait donner plus ou moins de force tonique aux muscles et fausser la physionomie, si l'on n'y prenait garde. Les muscles qui sont le plus souvent mis en jeu pour l'expression des pensées et des passions les plus habituelles conservent, pendant le repos musculaire, une prédominance de force tonique, et impriment à la physionomie son cachet distinctif. Eh bien! cette physionomie, qui est l'œuvre de cette sorte de gymnastique de l'âme, est souvent détruite à tout jamais par les contractures consécutives à la paralysie de la septième paire. L'opérateur peut, avec de l'habileté, rétablir l'harmonie entre les deux côtés du visage, en prenant le côté sain pour modèle ; mais je ne saurais dire tout ce qu'il faut de temps pour obtenir une régularité parfaite. Il est peu de malades qui aient la patience de suivre le traitement jusqu'à complète guérison.

C. — Lorsque l'on voit se manifester dans un muscle paralysé les symptômes précurseurs de la contracture, on doit cesser à l'instant de l'exciter avec des intermittences rapides, ou tout au moins ralentir ces intermittences autant que possible, quand bien même les traits seraient encore affaissés.

Mais la contracture une fois déclarée, convient-il d'abandonner le traitement? J'ai étudié cette question avec le plus grand soin, et je suis arrivé à conclure de mes recherches, qu'en agissant de la sorte on laisse aux malades deux infirmités au lieu d'une. Le sujet de l'observation CLX, 2e édit., en est un exemple frappant : on a vu, en effet, que pendant le repos musculaire, son grand zygomatique droit est contracturé, et que, s'il vient à rire, le grand zygomatique gauche se contracte seul, et entraîne de son côté son homologue qui se laisse distendre. Si ce malade avait été traité par la faradisation, il eût très-probablement recouvré ses mouvements volontaires du côté paralysé, comme tous ceux qui se trouvaient dans le même cas, et il aurait aujourd'hui des mouvements expressifs égaux de chaque côté, ou à peu près égaux Je suis convaincu par l'expérience qu'en agissant prudemment, c'est-à-dire en éloignant les intermittences, en ne rapprochant pas trop et en ne prolongeant pas démesurément les séances, on n'aggrave pas la contracture, et qu'on réussit à rappeler les mouvements volontaires; mais alors on arrive plus lente-

ment au but. A l'appui de ce que j'avance, j'ai rapporté comme exemples trois faits dans la précédente édition (1).

Les faits que j'ai observés démontrent que, dans l'hémiplégie rhumatismale de la face, on peut soumettre à la faradisation localisée les muscles menacés de contracture et même déjà contracturés, sans aggraver la contracture, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées.

M'autorisant de mes recherches, je crois pouvoir affirmer que si, dans les cas que j'ai rapportés, j'avais dirigé un courant à intermittences rapides sur les muscles qui n'étaient que faiblement contracturés, j'aurais aggravé les accidents de contracture, comme cela m'est arrivé chez un sujet dont j'ai faradisé longtemps les muscles contracturés avec un courant à intermittences rapides. A l'époque où je traitais ce malade, j'ignorais cette action spéciale des intermittences rapides des courants d'induction ; je n'avais pas encore découvert qu'il est possible d'augmenter la puissance tonique d'un muscle à l'état normal, jusqu'à le mettre dans une sorte de contracture ; j'en ai cité un exemple (2). Une contracture générale et grave d'un côté de la face, qui a été la terminaison de l'hémiplégie rhumatismale dans un cas dont j'ai publié l'observation (3), me paraît avoir été augmentée, sinon provoquée par les longues et fréquentes séances de galvano-puncture et d'électrisation à intermittences rapides, auxquelles elle a été imprudemment soumise. Ce n'est pas un blâme que je veux déverser sur les confrères qui lui ont donné des soins, puisque les mêmes malheurs me sont arrivés, et que ce sont ces malheurs qui m'ont mis sur la voie des faits que je publie aujourd'hui.

Lorsque, pendant le cours de la maladie, la contracture s'est manifestée dans un muscle paralysé, je n'ai pas négligé de la combattre par l'élongation du muscle contracturé, tout en continuant à faradiser ce dernier de la manière que je viens d'indiquer. Pour pratiquer cette élongation, tantôt les malades exercent eux-mêmes des tractions sur les lèvres, les joues, les paupières, dans le sens des fibres musculaires ; tantôt je leur fais placer, entre la joue et les mâchoires, une bille aussi grosse que possible, de manière à distendre fortement la joue, et conséquemment les muscles contracturés. Il faut que cette élongation soit pratiquée d'une manière continue et plusieurs heures par jour.

La contracture d'un des muscles de la face n'occasionne souvent une difformité, que par le contraste choquant qui existe alors entre les deux côtés du visage. Dans un cas de paralysie de la sep-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1861, obs. CLXIV, CLXV et CLXVI.
(2) *Ibid.*, obs. CLXVII.
(3) *Ibid.*, obs. CLXVII.

tième paire, où je n'avais pu empêcher la contracture du petit zygomatique qui donne une expression de chagrin, j'ai essayé avec succès de rétablir l'harmonie entre les deux côtés de la face, en contracturant au même degré le petit zygomatique du côté sain. Ce fait a été exposé dans la précédente édition (1).

§ IX. — Traitement par le courant continu.

Il n'est pas d'affection paralytique qui guérisse mieux par la faradisation localisée que l'hémiplégie faciale *a frigore*. C'est un fait électro-thérapeutique que j'ai établi d'après des recherches faites sur une grande échelle, pendant plus de vingt ans. J'avoue que ce n'est pas sans surprise que j'ai vu des pathologistes ou des électropathes dont l'expérience clinique est restreinte, ou du moins qui n'ont pas fait de recherches sur la valeur thérapeutique de la faradisation localisée, contester l'exactitude de mon assertion, et avancer que l'hémiplégie faciale rhumatismale guérit mieux par les courants continus que par la faradisation.

Si cette dernière méthode a échoué entre leurs mains, c'est sans doute parce qu'ils ne se sont pas conformés aux préceptes que j'ai institués ; ils ont pu même aggraver la déformation des traits, car, je dois le redire, la faradisation des muscles mal appliquée peut produire des contractures, ainsi que j'en ai cité des exemples dans le cours de cet article.

Ce n'est pas que je veuille nier que la galvanisation puisse guérir une hémiplégie rhumatismale de la face; je crois aux résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus à l'aide de ce mode d'électrisation. Mais quelle est la valeur réelle de leur guérison? Tout le monde sait qu'un bon nombre de ces paralysies guérissent facilement par les moyens ordinaires (vésicatoires, etc.), et même spontanément ; aussi pour juger la valeur thérapeutique de la faradisation appliquée à leur traitement, ai-je eu besoin de catégoriser les cas et d'établir la gravité de mes pronostics d'après l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés. Or, c'est ce que les observateurs que je critique ont négligé de faire, ou mieux encore ce qu'ils n'avaient pas su faire. Eh bien! j'ai pris ce soin, dans les recherches que j'ai faites sur la valeur comparative de l'électrisation par les courants continus et par la faradisation dans l'hémiplégie faciale, et j'affirme que les courants continus se sont montrés tellement impuissants dans le traitement de cette affection que j'ai dû revenir à la faradisation localisée.

Tout le monde sait aujourd'hui que le courant continu a la propriété de réveiller à un certain degré l'excitabilité des muscles pa-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.*, 1861, obs. CLXVII, p. 692.

ralysés qui ne se contractent pas par la faradisation ; c'est un fait que j'ai plusieurs fois et depuis bien longtemps constaté. (Ce phénomène est sans doute dû à l'action du courant continu sur la circulation locale ; mais ce n'est pas ici le lieu d'agiter le mécanisme de ce phénomène.)

Cette propriété des courants continus d'augmenter l'irritabilité électrique des muscles paralysés, cette propriété, dis-je, qui n'est que temporaire, et qui n'existe pas dans tous les cas, n'augmente en rien leur pouvoir curatif sur la paralysie ; c'est du moins ce qui résulte de mes expériences déjà assez nombreuses, non-seulement dans les paralysies rhumatismales de la face, mais aussi dans d'autres espèces de paralysies où la contractilité électro-musculaire est également altérée.

Admettant toutefois que l'action thérapeutique des courants continus soit égale à celle de la faradisation localisée, les inconvénients et même les dangers de leur application à la face, suffiraient pour en faire rejeter l'emploi dans le traitement de l'hémiplégie faciale. Si l'on se rappelle que, dans un cas de paralysie faciale de la septième paire, où j'expérimentais l'action thérapeutique d'un courant galvanique, j'ai produit immédiatement une amaurose, on comprendra le danger de l'action puissante de ce courant sur la rétine (Voy. obs. I., p. 15).

A côté de cet accident, j'en puis rapporter un autre non moins grave qui est arrivé à Magendie lui-même.

Observation CLXXVI. — Une des proches parentes de Magendie, atteinte d'une hémiplégie rhumatismale de la septième paire, a été traitée par lui à l'aide de la galvano-puncture. (A cette époque on ne faisait usage que de la pile de Cruikshank.) Quelques années plus tard, cette malade m'a été adressée par le professeur Ph. Bérard ; alors je constatai que du côté paralysé, la vue était considérablement affaiblie et j'appris que ce malheur était arrivé pendant le traitement par la galvano-puncture qui avait produit des phosphènes éclatants, qui fatiguaient la vue de la malade, et l'avaient forcée de suspendre le traitement. J'ajouterai pour compléter cette observation que cette paralysie est restée incurable.

La plupart des malades chez lesquels j'ai fait l'application des courants galvaniques à la face, éprouvent des étourdissements ; une fois, le malade est tombé en syncope, après quelques secondes d'application.

Une dernière considération qui me ferait rejeter l'application des courants continus à la face, c'est qu'ils excitent d'une manière générale et me paraissent provoquer les contractures qui sont la terminaison habituelle de la paralysie de la septième paire.

OBSERVATION CLXXVII. — Il y a quelques années, j'ai été consulté pour une jeune personne de Versailles qui avait été atteinte d'une hémiplégie faciale de cause rhumatismale, chez laquelle la galvano-puncture avait provoqué une contracture générale des muscles paralysés de la face, à tel point que l'œil pouvait à peine s'ouvrir, que ses buccinateurs formaient une corde qui l'empêchait d'écarter ses mâchoires qui s'introduisaient entre les dents; enfin elle était énormément défigurée par cette contracture générale. La faradisation bien faite n'a jamais rien produit de semblable; car, — je l'ai démontré, — elle permet de localiser l'excitation dans chacun des muscles de manière à régulariser les traits.

ARTICLE II

PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL, DU VOILE DU PALAIS, DU PHARYNX ET DU LARYNX.

§ I. — Paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Je n'ai à faire connaître, sur la symptomatologie et sur le diagnostic local des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, aucun phénomène nouveau ou qui ne soit bien connu. Il ne m'a pas même été possible d'étudier l'état de la contractilité électro-musculaire dans les diverses espèces de paralysies de ces nerfs moteurs, parce que jusqu'à ce jour je n'ai pas réussi à localiser l'excitation électrique dans les muscles de l'œil. Il serait donc inopportun d'exposer ici, sur les symptômes et sur le diagnostic de ces paralysies, des considérations que l'on trouve, d'ailleurs, dans les traités spéciaux et de pathologie.

Mais rien n'est plus obscur et plus ignoré que le diagnostic différentiel des paralysies simples et parfaitement locales des muscles moteurs de l'œil d'avec celles qui sont symptomatiques d'autres affections musculaires graves; conséquemment rien n'est plus difficile ou incertain que le pronostic des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, en général. C'est de ce sujet principalement que je traiterai dans ce paragraphe, bien qu'il en ait été déjà question dans ce livre. J'aurai ensuite à exposer quelques considérations sur le traitement de ces paralysies par la faradisation localisée.

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET PRONOSTIC.

Trop souvent la paralysie des nerfs moteurs de l'œil est symptomatique d'affections musculaires graves, qui tôt ou tard se généralisent ou s'étendent à d'autres régions. On a pu en acquérir la conviction par la lecture des faits exposés dans le chapitre VIII et dans l'article précédent. N'ai-je pas, en effet, démontré que la para-

lysie de l'un des muscles moteurs de l'œil apparaît comme l'un des phénomènes initiaux de l'ataxie locomotrice progressive? Ce seul signe m'a suffi quelquefois pour annoncer, plusieurs années d'avance, l'imminence de cette terrible affection. N'a-t-on pas vu aussi, dans le chapitre précédent, la paralysie de la sixième paire précéder la paralysie alterne?

Cependant il me paraît, — je l'ai déjà reconnu précédemment, — que la paralysie des muscles moteurs de l'œil peut exister parfaitement isolée et limitée à l'un des nerfs de l'œil, que la cause en soit rhumatismale ou syphilitique ou qu'elle soit même essentielle. Combien de livres, de monographies, de journaux, fourmillent de guérisons de ces espèces de paralysies locales! Moi-même je crois en avoir obtenu un certain nombre et j'en rapporterai bientôt plusieurs cas.

Mais aussi quelle peut être pour moi la valeur réelle de ces guérisons, lorsque je sais que la plupart des sujets atteints d'ataxie locomotrice progressive, — et ils sont nombreux, — ont passé par les mains des oculistes; qu'un certain nombre d'entre eux a été guéri, pendant un temps plus ou moins long, de la paralysie locale des nerfs moteurs de l'œil, paralysie qui n'était qu'un phénomène initial de cette maladie, paralysie qui revient tôt ou tard? Combien je dois apporter de réserves, quand je dis ou quand je crois avoir guéri une paralysie de l'un des nerfs moteurs de l'œil! J'ai relaté, en effet, un cas d'ataxie (obs. CIII) dans lequel la paralysie de la sixième paire a guéri ou plutôt disparu temporairement (pendant plusieurs mois) jusqu'à cinq fois, pour se fixer définitivement. Et chaque fois que cette paralysie disparaissait, le malade en faisait tout l'honneur à son oculiste! J'ai vu d'autres ataxiques qui se croyaient guéris depuis plusieurs années de leur strabisme, et qui ne tardaient pas à en être de nouveau affectés pendant que je leur donnais des soins : exemple, un malade d'Anvers auprès duquel j'ai été appelé en consultation avec mes amis MM. Pidoux et Trousseau.

Si au moins il existait quelque signe qui permît de distinguer, à coup sûr, une paralysie purement locale des nerfs moteurs de l'œil! A l'époque où je publiais mon *Mémoire sur l'ataxie musculaire progressive* (1), je croyais que tout strabisme qui apparaissait au début de cette dernière maladie devait être compliqué d'amblyopie ou d'amaurose, et j'en avais fait un signe diagnostique différentiel du strabisme simple. Il me faut renoncer aujourd'hui à ce signe diagnostique. Voici en résumé quelques exemples à l'appui de cette assertion.

(1) Duchenne, *Archives générales de médecine*, 1858, 1859.

Observation CLXXVIII. — En 1860, j'ai vu en consultation avec Trousseau un prince Russe, atteint depuis huit ans d'une ataxie progressive parfaitement caractérisée, et dont la vue était encore excellente dans chaque œil, bien qu'il eût présenté, au début de cette maladie, une paralysie de la troisième paire droite, dont il avait été, disait-il, guéri depuis six ans par de Graefe. Son strabisme, quand il existait, n'était pas compliqué d'amblyopie.

Observation CLXXIX. — M. le professeur G. Sée m'a fait appeler, en 1860, chez un sujet affecté depuis six ans d'une ataxie musculaire progressive à sa troisième période, et qui, au début, avait eu une paralysie de la troisième paire, dont il avait été, disait-il, guéri après six mois de traitement. Il lui était resté seulement un peu de faiblesse dans l'élévation de la paupière supérieure. Mais il n'avait jamais eu d'amblyopie, et sa vue était encore très-bonne au moment où j'étais appelé à lui donner des soins.

Aujourd'hui que l'on sait que les noyaux et les filets originels des nerfs moteurs de l'œil remontent assez haut dans la protubérance où ces derniers s'entrecroisent, qui pourrait assurer qu'une paralysie bien localisée dans un de ces nerfs, et simple en apparence, n'est pas le début d'une paralysie qui plus tard s'étendra aux membres, soit du même côté, soit du côté opposé (paralysie alterne)? Ainsi par exemple, j'ai rapporté précédemment un cas de paralysie alterne (Obs. CLXX), ayant débuté par la paralysie de la cinquième paire et qui avait atteint la septième et ensuite la sixième paire.

En résumé, les faits et les considérations que je viens d'exposer démontrent qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer la paralysie simple ou parfaitement locale des nerfs moteurs de l'œil de celle qui est symptomatique d'une autre affection musculaire grave.

II. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

A. — La faradisation localisée est quelquefois contre-indiquée dans le traitement des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, bien qu'elle puisse être aussi, dans certains cas, d'une utilité incontestable.

Il est évident que personne ne la conseillera, lorsque l'on aura quelque raison pour attribuer la paralysie à un travail hypérémique, ou à un ramollissement ou à une hémorrhagie siégeant dans un point de la protubérance.

Si la paralysie est présumée ou reconnue de cause syphilitique, c'est-à-dire produite par une compression exercée sur le nerf par une exostose ou par une tumeur gommeuse, etc., c'est la médication spécifique qui, avant tout, est indiquée. Des guérisons

de certaines paralysies syphilitiques, par l'iodure de potassium seul ou associé à des préparations mercurielles, ont été publiés par les journaux de médecine. M. J.-Ch. Beyran a rapporté six cas de guérison de paralysie syphilitique de la sixième paire par l'iodure de potassium (1). Mais il peut arriver que le traitement spécifique soit insuffisant; qu'il faille recourir alors à la faradisation pour obtenir la guérison, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer, entre autres, chez un malade qui me fut adressé en 1856 par Gibert, médecin des hôpitaux. Alors la paralysie est analogue à une paralysie traumatique des nerfs, dans laquelle on voit, après la lésion de ces nerfs par compression, par contusion, et lorsque celle-ci n'existe plus, la paralysie persister cependant, et guérir ensuite par la faradisation localisée.

Dans un bon nombre de cas j'ai obtenu, par la faradisation localisée et en quinze à vingt séances, la guérison de paralysies des nerfs moteurs de l'œil dont la cause était restée inconnue et qui me paraissait simple. Je n'en fais pas la relation, parce que je suis forcé de me resserrer, pour que mon livre ne soit pas trop volumineux. J'en rapporterai seulement brièvement une qui m'a été présentée par Paul Dubois.

Observation CLXXX. — Une demoiselle âgée de vingt-quatre ans, d'une bonne santé habituelle, ayant seulement des migraines depuis plusieurs années, avait été atteinte tout à coup, sans cause appréciable, d'une diplopie d'abord légère, et qui avait augmenté graduellement pendant quelques jours. En même temps son œil se tournait en dedans, sans qu'il lui fût possible de le mouvoir en dehors. Des sangsues appliquées à la tempe et derrière l'oreille du côté paralysé, des vésicatoires promenés sur ces mêmes régions, des purgatifs, enfin le sulfate de strychnine par la méthode endermique furent employés successivement, sans produire aucune modification dans l'état de la paralysie. Trois mois après le début de cette paralysie, la famille se décida à la conduire à Paris, où M. Dubois consulté d'abord me fit appeler à lui donner des soins. Je constatai alors une paralysie de la sixième paire, et nous arrêtâmes, M. Dubois et moi, que la faradisation localisée serait immédiatement appliquée. Les résultats de ce traitement furent immédiats, et progressifs : en une vingtaine de séances, la guérison fut complète; elle s'est maintenue jusqu'à ce jour.

C'est incontestablement à la faradisation localisée que l'on doit attribuer la guérison de cette paralysie, comme dans toutes les paralysies des nerfs moteurs de l'œil où je l'ai vue agir de la même manière. Mais pourrais-je affirmer que cette guérison est définitive;

(1) Beyran, *Note sur la paralysie syphilitique de la sixième paire.* (*Union médicale*, 7 et 21 juillet 1860.)

que tout est fini ; que cette guérison n'a pas été un phénomène initial et symptomatique d'une autre affection musculaire et surtout de l'ataxie locomotrice progressive? Les faits cliniques que j'ai exposés dans ce livre ne me permettent plus d'en répondre.

B. — Quelques mots seulement sur le procédé opératoire. Une petite tige métallique (d'argent ou de maillechort) longue de 5 à 6 centimètres, d'un demi-millimètre de diamètre, isolée par une couche de gutta-percha ou de gomme laque jusqu'à un centimètre de ses extrémités, dont l'une est terminée par une olive d'un millimètre de diamètre, destinée à être introduite sous l'une ou l'autre paupière, et l'autre par un bouton à vis qui est mis en communication avec l'un des électrodes de l'appareil. Tel est le rhéophore dont je me suis toujours servi pour la faradisation localisée des muscles moteurs de l'œil (1). Le contact du bord libre des paupières avec tout corps étranger est tellement sensible, qu'il en provoque presque toujours des spasmes. Pour éviter ce contact avec le rhéophore, il suffit d'écarter la paupière du globe oculaire, en tirant sur la peau qui la recouvre et que l'on pince entre le pouce et l'index, puis d'introduire, sous la paupière ainsi soulevée et dont on évite de toucher le bord, l'extrémité olivaire du rhéophore, la concavité de ce dernier regardant le globe de l'œil. Alors on place ce rhéophore dans la direction du muscle à exciter en l'appuyant sur la surface de ce dernier. Je préviens l'opérateur que les commissures des paupières sont très-sensibles au moindre contact, et que l'on doit éviter d'introduire le rhéophore par les angles interne et externe de l'œil, lorsque l'on veut porter le rhéophore, sur les muscles droit interne ou droit externe. Le rhéophore, ainsi introduit sous la partie moyenne de la paupière, peut arriver jusqu'aux muscles, quand il est dirigé obliquement d'avant en arrière, soit en dedans, soit en dehors. L'excitabilité de la région sur laquelle on opère commande la plus grande circonspection. Ainsi l'intensité du courant faible d'abord est augmentée graduellement et sans aller jusqu'à provoquer de la douleur; les intermittences du courant doivent être éloignées chacune d'une demi-seconde. Enfin le courant de la première hélice mérite la préférence, en raison de son action excitante sur la rétine.

III. — TRAITEMENT DE LA MYDRIASE PAR LA FARADISATION LOCALISÉE.

La mydriase peut guérir par la faradisation du constricteur de l'iris. Voici le procédé que j'ai employé contre la paralysie de ce

(1) J'avais primitivement terminé ce rhéophore par une petite éponge, mais j'ai remarqué que ses aspérités irritaient la conjonctive plus que la surface polie de la petite olive ; et d'ailleurs la petite éponge est, dans ce cas, inutile.

muscle (procédé que, depuis une dizaine d'années, on m'a vu souvent mettre en pratique à la Charité, afin de démontrer l'action du constricteur de l'iris sur des sujets qui venaient de succomber). J'applique l'extrémité de deux petits rhéophores métalliques (extrémité mousse ou terminée par une olive comme celui décrit ci-dessus pour la faradisation des muscles de l'œil), de chaque côté de la cornée, 2 à 3 millimètres en dehors du bord libre de celle-ci et au niveau d'une ligne transversale fictive qui diviserait la cornée en deux moitiés égales. Alors au moment où le courant arrive aux rhéophores avec des intermittences rapides, le muscle constricteur de l'iris se contracte jusqu'à fermer complétement la pupille. Mais ce procédé est assez douloureux; il ne peut pas toujours être toléré, ou irrite quelquefois trop la conjonctive. Dans ce cas, on peut le modifier de la manière suivante. On applique l'un des rhéophores ci-dessus décrits sur la sclérotique, à 2 ou 3 millimètres du bord de la cornée, sur l'un des points correspondants à l'un des nerfs ciliaires, tandis qu'un autre rhéophore humide est posé, ou sur la tempe, ou derrière l'oreille du même côté, au niveau de l'apophyse mastoïde. Puis on fait passer dans les rhéophores un courant d'induction de premier ordre, à un degré extrêmement faible, que l'on augmente graduellement et avec des intermittences rares (d'une à quatre par seconde). Ce procédé, parfaitement supporté par les malades, et ne surexcitant pas la conjonctive, a obtenu la guérison dans un cas dont j'ai rapporté l'observation dans la précédente édition (1).

J'ai commencé une série d'expériences sur l'influence de la faradisation musculaire localisée dans certains cas de chute congénitale de la paupière supérieure (blépharoptose) ou de strabisme simple. Sans me prononcer d'une manière absolue sur la valeur réelle de ces recherches, je suis en droit d'en attendre d'heureux résultats.

§ II. — Paralysie diphthérique.

J'ai eu l'occasion d'observer et de traiter par la faradisation localisée un assez grand nombre de paralysies musculaires partielles ou complètes du voile du palais. Les causes de ces paralysies sont multiples. Ainsi j'ai trouvé assez souvent l'un des palato-staphylins paralysé dans des lésions rhumatismales de la septième paire, qui remontaient à une certaine hauteur dans le canal de Fallope ou au-dessus de lui ; j'ai vu la paralysie musculaire du voile du palais exister, comme signe symptomatique de la maladie qui a fait le sujet du chapitre VI, sous le titre de paralysie *glosso-labio-laryngée*. J'ai recueilli plusieurs cas d'atrophie du voile du palais, dans la période

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.*, 1861, obs. CLXXI, p. 699.

ultime de l'atrophie musculaire progressive, et dans quelques cas de paralysies simples des muscles moteurs du voile du palais. Ainsi plusieurs fois j'ai observé et traité par la faradisation, la paralysie de tous les muscles moteurs du voile du palais, paralysie causée par une simple pharyngite, comme Trousseau l'a signalé le premier (1). M. Maingault a recueilli à la même époque des faits semblables qui n'ont été relatés que plus tard (2). Enfin un assez grand nombre de paralysies consécutives à l'angine couenneuse m'ont été adressées pour être traitées par la faradisation localisée. Il m'eût donc été possible avec ces matériaux d'écrire une monographie intéressante sur la paralysie du voile du palais. Mais comme ces paralysies ont été parfaitement étudiées par MM. Orillard, Bretonneau, Trousseau, Lasègue, Faure, Moynier, etc., et surtout par M. Maingault, ce que j'aurais à en dire ne serait que la confirmation des faits signalés et développés dans cet excellent travail. En conséquence, ne voulant exposer ici que les faits nouveaux qui me sont personnels ou qui ont été incomplétement étudiés, je m'abstiendrai de parler de mes propres recherches pathologiques sur les paralysies musculaires du voile du palais. Que l'on me permette cependant de saisir cette occasion pour exprimer ici mon opinion sur la nature et la physiologie pathologique de la paralysie diphthérique.

I. — PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE DU VOILE DU PALAIS ET DES MEMBRES.

Si j'avais eu à décrire cette espèce de paralysie, j'aurais facilement démontré qu'elle est parfaitement distincte des autres espèces de paralysies. Il ressort, en effet, de l'ensemble des faits qui ont été publiés, que cette paralysie est rarement limitée au voile du palais ; qu'elle s'étend souvent de ce dernier aux membres, dans lesquels elle affaiblit ou abolit la sensibilité et ensuite la motilité. Quelquefois la sensibilité est seule affectée, et la force musculaire reste normale. En voici un exemple.

Observation CLXXXI. — J'ai observé, en 1859, une anesthésie des extrémités, survenue consécutivement à une angine couenneuse et à la paralysie du voile du palais, qui avait guéri par la faradisation localisée. *Le sujet possédait sa force normale*, mais il laissait tomber les objets qu'il tenait à la main, s'il ne les regardait pas, et il ne pouvait marcher dans l'obscurité. Il avait perdu la sensibilité tactile et la sensibilité musculaire aux mains, aux pieds et aux jambes. La faradisation localisée a triomphé rapidement de la paralysie du voile du palais ; mais il n'en a pas été de

(1) Trousseau. *Du nasonnement à la suite des angines*, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. 4e édition. Paris, 1872.

(2) Maingault. *Paralysies du voile du palais et du pharynx*, thèse inaugurale, 13 août 1851. *De la paralysie diphthérique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection.* Paris, 1860, in-8.

même de l'insensibilité des extrémités, qui a résisté plusieurs mois à ce traitement; ce qui m'est arrivé, du reste, dans tous les cas de paralysie diphthérique de la sensibilité des extrémités, liée ou non à la paralysie du mouvement.

Je ne crois pas que les faits analogues à celui que je viens de rapporter soient exceptionnels. Pour les constater, il faut examiner avec soin la force des mouvements partiels, alors on voit que les sujets ne sont pas paralysés du mouvement; qu'ils laissent tomber les objets qu'ils tiennent à la main, qu'ils marchent difficilement seulement, s'ils ne voient pas. Ces faits sont moins rares qu'on ne l'a cru. Cependant, la sensibilité et la motilité sont en général paralysées à la fois. Dans la plupart des cas que j'ai observés, la paralysie des mouvements n'existait pas au même degré que la paralysie de la sensibilité; ce n'était qu'une diminution de la force musculaire, comme cela a été constaté dans les faits de paralysies diphthériques qui ont été publiés. C'est ce qui pourrait faire douter de l'existence réelle de la paralysie musculaire, et ferait plutôt considérer cette paralysie comme un affaiblissement général, analogue à celui qui est produit par des agents toxiques ; mais cette opinion ne serait pas soutenable en présence des faits que j'ai recueillis : 1° j'ai en effet observé que l'un des côtés était un peu plus affaibli, ce qui ne peut être produit que par une paralysie; 2° en outre j'ai communiqué à M. Maingault un cas de paralysie diphthérique limitée à l'un des membres inférieurs. En voici le sommaire :

Observation CLXXXII. — Une petite fille de dix ans, à la suite d'une angine couenneuse grave, est atteinte d'une paralysie du voile du palais, qui guérit rapidement par la faradisation localisée; puis, à quelques jours d'intervalle, elle commence à ressentir des fourmillements, mais ces fourmillements sont limités au pied et à la jambe du côté droit, où l'on constate une insensibilité presque absolue. Cette petite malade éprouve une extrême difficulté à mouvoir ce membre inférieur; elle ne peut s'appuyer sur lui sans qu'il fléchisse; en marchant, son pied, qu'elle ne peut fléchir sur la jambe, butte contre le sol. La contractilité électro-musculaire est partout normale. Il n'existe pas d'atrophie. La faradisation a guéri cette paralysie en quelques semaines.

Ces faits suffisent pour démontrer que la parésie diphthérique des membres est réellement une paralysie.

II. — PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE BULBAIRE.

Aux faits cliniques qui ont été publiés dans la précédente édition, j'en puis ajouter de nouveaux dans lesquels se sont montrés

des troubles cardiaques et respiratoires, qui font connaître la physiologie pathologique de la paralysie diphthérique. En effet les troubles de la sensibilité et la paralysie du voile du palais avaient été signalés, parmi les principaux symptômes de cette espèce de paralysie. La dernière pouvait à la rigueur être considérée comme une paralysie périphérique occasionnée par l'inflammation de cette région. Mais après ou avec elle apparaissent trop souvent d'autres phénomènes morbides redoutables qui n'ont pas encore attiré suffisamment l'attention des observateurs, et qui, analysés avec soin, apprennent — je crois l'avoir démontré, — qu'ils sont probablement symptomatiques d'un état morbide de la moelle allongée. Ainsi, dans l'observation VIII, p. 131, on voit, au moment où la convalescence d'une angine diphthérique semble commencer, lorsque la paralysie du voile du palais est presque guérie, survenir des troubles cardiaques graves (vitesse extrême, intermittences et même suspension des battements du pouls et arrêt du cœur, syncopes), comme lorsque le pneuno-gastrique est paralysé. L'excitation électro-cutanée de la région précordiale (excitation réflexogène de l'origine du nerf vague) triomphe rapidement chaque fois des crises qui reviennent fréquemment, pendant plusieurs jours, menacer la vie du sujet. Nous croyions le sujet sauvé, lorsque, trois jours après, survient tout à coup une paralysie de la 6e paire qui dura environ une heure ; puis une paralysie du mouvement et de la sensibilité de tout un côté du corps durant également peu de temps ; puis retour pendant plusieurs jours des troubles cardiaques contre lesquels je lutte incessamment avec succès par la même excitation précordiale réflexogène; enfin malheureusement paralysie des expirateurs intrinsèques annonçant la lésion d'un autre point central du bulbe (sans doute le noyau du spinal) et qui asphyxie la malade épuisée. Tel est le tableau de cette forme de paralysie par intoxication diphthérique, qui avait besoin d'être observée minutieusement; je propose de l'appeler : *Paralysie diphthérique bulbaire.* Son analyse physiologique m'a conduit en effet à reconnaître : 1° qu'elle est symptomatique d'un état pathologique de la moelle allongée principalement du bulbe ; 2° que ses symptômes sont variés, comme ses noyaux qui peuvent être atteints successivement, ou partiellement ou simultanément ; 3° qu'ils sont fugaces, mais que plusieurs d'entre eux peuvent être mortels.

J'ai observé avec MM. Millard et Aug. Ollivier un autre cas de paralysie diphthérique bulbaire, mais dont la symptomatologie était moins complète (voy. obs. IX). Ce cas sera publié dans tous ses détails par M. Millard médecin ordinaire du malade.

Observation CLXXXIII. Je traite actuellement par la faradisation loca-

lisée deux malades atteints de paralysie diphthérique du voile du palais, rebelles aux moyens ordinaires. Ils m'ont été adressés, l'un par M. Millard, l'autre par M. Contour. Leur paralysie du voile du palais a guéri en peu de séances; mais il s'y est ajouté des troubles de la sensibilité avec fourmillements des extrémités, engourdissement des membres et diminution de la force se généralisant peu à peu et m'indiquant un état morbide des pyramides antérieures.

Chez le malade de M. Millard, il existait en même temps une paralysie incomplète de la 7e paire gauche avec un peu d'anesthésie du même côté; ce qui indiquait que la lésion morbide s'étendait jusqu'à la partie antérieure de la protubérance, siége dangereux en raison du voisinage du noyau qui innerve le cœur (le nerf vague). Aujourd'hui l'hémiplégie faciale est guérie et il ne reste que l'anesthésie des membres qui va en s'améliorant tous les jours.

Chez la malade de M. Contour, avec la paralysie du voile du palais, une amaurose était survenue du côté gauche et en même temps des troubles de la respiration et une légère tendance à la syncope.

Ces troubles de la respiration et de la circulation cardiaques, quoique légers, m'ont inspiré des craintes sérieuses, car ils m'annonçaient que l'intoxication diphthérique gagnait les centres nerveux qui président à ces fonctions et qui, atteints plus profondément, auraient menacé la vie du malade comme dans l'observation VIII. Aujourd'hui ces fonctions sont complétement rétablies. L'ensemble des phénomènes morbides précédents me paraît justifier la dénomination que je donne à cette forme nouvelle de la paralysie diphthérique qui ne saurait être confondue avec aucune autre espèce de paralysie.

Pourrait-on dire maintenant que cette paralysie n'a rien de spécial; qu'elle ressemble aux paralysies que l'on observe quelquefois consécutivement aux fièvres éruptives ou aux fièvres continues, paralysies qui, elles-mêmes, sont identiques. Telle a été l'opinion professée par M. Gubler dans une discussion soulevée par M. G. Sée à la Société de médecine des hôpitaux, sur la paralysie diphthérique. Je regrette d'avoir à dire que cette opinion pèche par sa base. Bien que je ne sois pas encore en mesure d'exposer les signes diagnostiques différentiels de toutes les paralysies consécutives aux fièvres, parce qu'il en est plusieurs que je n'ai pas observées en assez grand nombre, je puis cependant affirmer que ces paralysies diffèrent essentiellement de la paralysie diphthérique.

Voici sommairement quelques-uns des faits principaux que j'ai observés et qui prouvent l'exactitude de mes assertions.

Rappelons d'abord ce qui se passe dans la paralysie diphthérique, pour ce qui a trait seulement à l'état de l'irritabilité et de la nutrition musculaire. Dans cette espèce de paralysie, j'ai toujours trouvé

la contractilité électro-musculaire normale. J'ai vu aussi les membres paralysés tantôt un peu amaigris, tantôt ayant conservé leur volume normal. J'ai cité dans l'édition précédente (de 1861), comme exemple, à l'appui de cette dernière assertion, l'observation d'une dame qui, consécutivement à l'angine couenneuse, a éprouvé, dans l'ordre suivant, les différents phénomènes morbides qui caractérisent la marche de la paralysie diphthérique : 1° la paralysie du voile du palais; 2° après celle-ci, l'insensibilité des extrémités inférieures et ensuite des extrémités supérieures; 3° plus tard un affaiblissement très-notable des mouvements dans les membres inférieurs et supérieurs, affaiblissement prédominant à droite et accompagné d'un sentiment de lassitude. Cette malade m'avait été adressée par M. le docteur Gros, après deux mois de maladie; cependant ses membres n'avaient pas diminué de volume, et sa musculature, qui était très-riche, n'avait souffert en rien dans sa nutrition et dans ceux que j'ai recueillis depuis lors. Je n'ai jamais vu, dans cette espèce de paralysie, les muscles affectés s'atrophier partiellement.

Eh bien! ce n'est pas ainsi que se comportent les paralysies consécutives aux fièvres éruptives ou continues; je vais le prouver. Des enfants qui avaient été atteints de paralysie des membres après la rougeole ou après la scarlatine, et qui n'avaient éprouvé aucun trouble ni dans la phonation ni dans la déglutition, m'ont été présentés à des périodes différentes de leur paralysie. J'ai constaté chez ces enfants les symptômes qui caractérisent l'espèce de paralysie que j'ai décrite dans le chapitre II, 2e partie, sous le nom de *paralysie atrophique de l'enfance*. J'en ai exposé plusieurs exemples dans l'édition précédente (1). Enfin, j'ai eu l'occasion d'examiner, à l'hôpital de Toulon, l'état des muscles chez plusieurs sujets qui avaient été paralysés consécutivement au typhus d'Orient. Les muscles avaient perdu aussi, à des degrés divers, leur contractilité électro-musculaire; ils étaient atrophiés inégalement; quelques-uns même ne donnaient plus aucun signe d'existence.

En résumé, les faits que je viens d'exposer démontrent que la paralysie diphthérique des membres diffère essentiellement des paralysies consécutives aux fièvres éruptives ou continues.

Il est vrai qu'il est des paralysies dans lesquelles on observe, comme dans la paralysie diphthérique, l'intégrité de la contractilité électrique, la diminution ou la perte de la sensibilité des extrémités et l'intégrité de la nutrition musculaire; parmi elles je citerai certaines paralysies hystériques et la paralysie par le sulfure de carbone; mais la marche de ces dernières ou l'ordre de succession des phénomènes paralytiques suffiraient pour les distinguer de

(1) Duchenne (de Boulogne) *Elect. loc.* 1861, obs. CLXXXIV et CLXXXV.

la paralysie diphthérique, si dans celle-ci la paralysie des membres n'était pas toujours précédée de la paralysie du voile du palais, que je n'ai jamais rencontrée dans les autres.

Les considérations que je viens d'exposer démontrent surabondamment que la paralysie diphthérique constitue une espèce morbide parfaitement distincte des autres paralysies.

§ III. — Action individuelle des muscles du voile du palais démontrée par l'expérimentation électro-musculaire. — Déductions applicables au mécanisme de la déglutition.

Je me propose de faire connaître succinctement quelques expériences électro-physiologiques que j'ai faites sur l'action individuelle de plusieurs muscles moteurs du voile du palais, dans le but de faire mieux comprendre les troubles fonctionnels occasionnés par les paralysies de ces muscles, et les signes distinctifs de leurs paralysies partielles. Puis j'exposerai quelques faits qui démontreront la valeur de la faradisation appliquée au traitement de ces paralysies.

(Mes expériences ont été faites sur des sujets dont la motilité et la sensibilité du voile du palais étaient complétement paralysées ; le toucher n'y provoquait aucune contraction réflexe.)

I. — ACTION INDIVIDUELLE DES MUSCLES DU VOILE DU PALAIS.

A. — *Pharyngo-staphylin.* — Le pharyngo-staphylin a une triple action : il rapproche à l'instar d'un rideau le pilier postérieur du voile du palais de celui d'un côté opposé, laissant entre eux, au niveau de l'isthme, un intervalle d'environ un centimètre. Il abaisse puissamment le voile du palais, en même temps il élève le pharynx.

Le rapprochement des piliers du voile du palais, sous l'influence du pharyngo-staphylin, avait été signalé per Gerdy (1) et encore mieux décrit par Dzondi (2). Cependant il n'était pas admis par tous les physiologistes, et entre autres par M. Martin-Magron, qui dans ses cours ne manquait jamais de combattre l'opinion de Gerdy et de Dzondi. Je l'ai rendu témoin de mes expériences, et, en présence de cette action évidente des pharyngo-staphylins, il est convenu très-loyalement que sur ce point il s'était trompé jusqu'alors. Plaçant en effet un excitateur sur chacun de ces muscles, au niveau de l'isthme, il a vu les piliers se rapprocher l'un de l'autre en s'élargis-

(1) Gerdy. *Bulletin universel*, janvier 1830, page 33, et *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, article DIGESTION.

(2) Dzondi, *Die fonctionem des weichen Gaumens*, 1831.

sant à la manière de deux rideaux. Mais quelque puissant que fût ce courant, les piliers ne se rapprochaient pas complétement, il restait toujours entre eux un intervalle d'un centimètre à peu près. On verra bientôt l'importance de ce fait.

Au moment où se produisait le mouvement précédent, le voile du palais était abaissé de manière à présenter un plan oblique d'avant en arrière et de haut en bas, et avec une telle force, qu'en voulant l'empêcher avec mes doigts appliqués contre le voile du palais, je craignais de le rompre. Enfin pendant que le voile du palais était ainsi abaissé, je voyais le pharynx s'élever.

B. — *Palato-staphylin.* — Le palato-staphylin ne raccourcit pas seulement la luette, ainsi qu'on l'a dit; il la redresse avec force en la portant horizontalement d'avant en arrière. Ce fait était des plus évidents chez un sujet sur lequel je faisais cette expérience, en présence de M. Martin-Magron (parce que sa luette était longue et que la paralysie de la sensibilité et de la motilité de cette région et même du pharynx permettait d'en exciter tous les muscles, sans provoquer des mouvements réflexes). On voyait alors la luette se raccourcir, et puis se redressant d'avant en arrière, sa pointe aller s'appliquer contre la paroi postérieure du pharynx. Si alors j'essayais de l'abaisser avec un petit crochet, je sentais qu'elle résistait assez fortement. La luette, en se contractant sous l'influence de l'excitation électrique, entraîne la partie moyenne du voile du palais.

C. — *Péristaphylin interne.* — Les péristaphylins internes élèvent le voile du palais en agissant principalement sur sa partie moyenne, de telle sorte que cette membrane décrit une courbe à concavité inférieure. Au maximum de contraction de ces muscles, la partie la plus élevée de cette espèce de voûte formée alors par le voile du palais s'élève un centimètre environ au-dessus de la direction horizontale, et alors il ne ferme pas l'orifice postérieur des fosses nasales, bien qu'il en diminue un peu l'ouverture.

II. — DÉDUCTIONS APPLICABLES AU MÉCANISME DE LA DÉGLUTITION.

Ces faits électro-physiologiques étant bien connus, voyons maintenant quel doit être le mécanisme du second temps de la déglutition, c'est-à-dire, ce qui se passe après que le bol alimentaire a franchi l'isthme du gosier. Alors le péristaphylin interne élève le voile du palais en lui donnant la forme d'une espèce de voûte dont le sommet est à peu près un centimètre au-dessus de son attache à l'os palatin. La capacité du pharynx s'en trouve ainsi augmentée pour recevoir le bol alimentaire. M. Debrou avait démontré par une autre expérience que le voile du palais s'élevait pendant la déglui-

tion; l'expérimentation électro-musculaire vient aussi de le prouver.

Il faut en démontrer l'utilité. Au moment de la contraction du péristaphylin interne, la constriction supérieure du pharynx doit se contracter, car sans cela une partie du bol alimentaire repasserait par l'ouverture postérieure des fosses nasales. J'ai en effet constaté que pendant la contraction du péristaphylin interne, il restait un espace vide assez grand entre le bord libre du voile du palais et la paroi postérieure du pharynx, tandis que dès que je faisais contracter le constricteur supérieur du pharynx, en même temps que le péristaphylin interne, la paroi postérieure du pharynx se tendait au niveau de ce muscle en s'avançant sur le bord libre du voile du palais contre lequel il s'appliquait.

Pour se rendre bien compte de cette action du constricteur supérieur du pharynx, on se rappellera que son bord antérieur et supérieur s'attache à la partie inférieure de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. C'est surtout au niveau de ce point, qui se trouve situé au-dessus du voile du palais, que j'ai senti avec mon doigt les fibres courbes du constricteur supérieur se tendre fortement transversalement comme une corde en devenant rectilignes, pendant la contraction de ce muscle.

Au mouvement d'élévation du voile du palais, que je viens de décrire, succède son abaissement, dont le mécanisme des plus curieux est éclairé par l'expérimentation électro-musculaire. Ce mouvement d'abaissement, méconnu jusqu'ici, est opéré par le péristaphylin externe et ensuite par le pharyngo-staphylin. Le péristaphylin externe, en tendant transversalement le voile du palais et en l'abaissant jusqu'au niveau du crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, le ramène à une direction horizontale; ce mouvement d'abaissement est continué, sinon exécuté synergiquement, avec plus de force par le pharyngo-staphylin. J'ai démontré en effet ci-dessus, expérimentalement, que le pharyngo-staphylin, en se contractant, abaisse avec force le voile du palais, jusqu'à lui donner une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Ainsi donc le voile du palais, que l'on avait cru jusqu'à présent passif dans la déglutition, est au contraire actif pendant que le bol est refoulé de haut en bas vers l'œsophage.

Mais le bol alimentaire, pressé alors d'avant en arrière par la base de la langue qui s'applique contre lui d'arrière en avant, par le constricteur du pharynx, et de haut en bas par le voile du palais qui est abaissé, pourrait s'échapper en partie en passant par le bord libre du voile du palais et la paroi postérieure du pharynx. Heureusement cette solution de continuité du canal pharyngien est empêchée par le mouvement de rideau des piliers postérieurs du voile du

palais produit par la contraction des pharyngo-staphylins, de manière à diviser le pharynx en deux portions, l'une supérieure, communiquant avec les fosses nasales, et l'autre inférieure, où se trouve le bol alimentaire. Cependant ces deux piliers ou rideaux ne peuvent se rapprocher complétement, et laissent entre eux un espace d'un centimètre environ occupé par la luette, espace par lequel pourrait encore passer une portion du bol alimentaire. Ayant fait en effet contracter à la fois les pharyngo-staphylins et les constricteurs supérieurs, il m'a été facile de faire passer une sonde de caoutchouc de plusieurs millimètres de grosseur entre la luette relâchée et la paroi postérieure du pharynx. Mais si alors je faisais contracter fortement les palato-staphylins, la luette, en se redressant et en se roidissant fortement, allait s'appliquer contre la paroi postérieure du pharynx, tendue elle-même par son constricteur supérieur, et empêchait ainsi le passage de cette sonde. Cette expérience me semble démontrer que les palato-staphylins prennent une part active au second temps du mouvement de déglutition, pour fermer complétement l'espace libre qui sépare encore les piliers du voile du palais, pendant la contraction des pharyngo-staphylins.

§ IV. — Application des notions précédentes à l'étude du diagnostic local des paralysies du voile du palais. — Valeur thérapeutique de la faradisation, dans le traitement de ces paralysies.

Les notions que je viens d'exposer facilitent singulièrement l'étude des paralysies musculaires partielles du voile du palais, en faisant connaître exactement quels doivent être alors les changements de forme de cette membrane et de ses piliers, à l'état de repos ou de mouvement, et les troubles fonctionnels qui en sont la suite.

Je vais les exposer rapidement et j'examinerai, chemin faisant, s'ils ont tous été confirmés par l'observation pathologique.

I. — PARALYSIE PARTIELLE DU PALATO-STAPHYLIN.

Dans la paralysie unilatérale du palato-staphylin, la luette doit être déviée du côté opposé à la paralysie. Cette déviation est causée, au repos musculaire, par la prédominance tonique du muscle sain ; elle augmente nécessairement pendant la contraction du palato-staphylin sain.

L'observation pathologique confirme ces déductions tirées de la connaissance de l'action propre du palato-staphylin. On ne saurait méconnaître une paralysie unilatérale de ce muscle, comme cela se

rencontre dans certaines paralysies de la septième paire, la luette étant toujours alors deviée pendant le repos musculaire. Si cette paralysie unilatérale apparaît évidente à la simple inspection du voile du palais, il n'en est pas de même de la paralysie double de ce muscle, parce qu'au repos musculaire la luette est seulement alors plus allongée. Ce n'est qu'en la titillant que l'on reconnaît, à son immobilité, que ses muscles élévateurs sont paralysés.

La paralysie unilatérale du palato-staphylin n'est pas suivie de troubles appréciables dans la déglutition, ni dans la phonation ; tandis que la paralysie double de ce muscle occasionne presque toujours une gêne continuelle par l'effet du contact de la luette sur la base de la langue ; ce qui sollicite incessamment des efforts de déglutition, comme s'il existait un corps étranger dans le fond du pharynx. En interrogeant les malades avec soin, on apprend que de temps en temps les boissons repassent un peu par les fosses nasales, et qu'ils nasillent quelquefois légèrement. Ce dont se plaignent le plus les malades, c'est de la chute de la luette; pour les en débarrasser, on va jusqu'à la leur exciser. J'ai eu l'occasion d'expérimenter, dans des cas analogues, l'influence thérapeutitique de la faradisation localisée, et toujours elle a obtenu la guérison, en donnant aux palato-staphylins leur force tonique et leur contractilité normale.

II. — PARALYSIE DU PÉRISTAPHYLIN INTERNE ET DU PÉRISTAPHYLIN EXTERNE.

La paralysie des péristaphylins internes, qui sont les plus puissants élévateurs du voile du palais, doit occasionner l'abaissement de cette membrane, pendant le repos musculaire ; mais cet abaissement est sans doute faible si les péristaphylins externes sont sains. Lorsqu'on excite dans ce cas leur contraction réflexe par la titillation de la luette (1), le voile du palais ne décrit plus une courbe à concavité inférieure ; il est seulement tendu transversalement par les péristaphylins externes, pendant que son bord postérieur est un peu tiré en bas par les pharyngo-staphylins.

Tels doivent être les signes de la paralysie locale des péristaphylins internes. Mais je ne saurais affirmer que je l'ai trouvée aussi parfaitement isolée ; je n'ai jusqu'à présent que des présomptions fondées sur les faits suivants : 1° j'ai rencontré des paralysies incomplètes du voile du palais dans lesquelles, pendant la titillation de la luette, les pharyngo-staphylins et les glosso-staphylins se contractaient synergiquement, tandis que le voile du palais restait complétement

(1) La titillation de la luette, à l'état normal, provoque la contraction synergique de tous les muscles du voile du palais, et l'on voit alors cette membrane prendre la forme d'une voûte.

abaissé ; ici les péristaphylins internes et externes étaient évidemment paralysés ; 2° j'ai observé d'autres paralysies incomplètes du voile du palais dans lesquelles la même excitation de la luette provoquait, outre la contraction des pharyngo-staphylins, un peu d'élévation et d'extension horizontale du voile du palais, opérée sans doute par les péristaphylins externes, mais sans l'élever davantage et sans lui faire décrire une courbe à concavité inférieure. Me trompai-je en pensant qu'alors les péristaphylins internes étaient paralysés isolément? Dans ce dernier cas, les boissons repassaient en partie par les fosses nasales, et la voix était nasonnée ; mais ces troubles étaient bien plus prononcés, lorsque l'abaissement en masse et complet du voile du palais annonçait la paralysie des péristaphylins internes et externes.

III. — PARALYSIE DES PHARYNGO-STAPHYLINS.

L'affaiblissement ou la perte de la force tonique des pharyngo-staphylins agrandit nécessairement la courbe décrite par les piliers postérieurs du voile du palais, et diminue ou tend à faire disparaître le relief de ces piliers ; le mécanisme de ce changement de forme de l'isthme du gosier s'explique par l'action connue de ces muscles.

C'est en provoquant la contraction réflexe des pharyngo-staphylins que l'on doit trouver le signe évident de leur paralysie. Alors le mouvement de rideaux qu'ils exécutent, lorsqu'ils sont sains, ne peut plus avoir lieu, ou il se fait incomplétement ou d'un seul côté.

Une seule fois, je crois avoir bien observé la paralysie isolée des pharyngo-staphylins, dans un cas où les autres muscles du voile du palais avaient recouvré leurs mouvements par la faradisation. Les piliers postérieurs et leurs arcs étaient à peine visibles. La titillation du voile du palais provoquait la tension et l'élévation de cette membrane, et en même temps la luette se raccourcissait en se redressant ; mais les piliers restaient largement écartés l'un de l'autre, et ne formaient pas, par leur mouvement de rideaux décrit ci-dessus, la cloison qui intercepte en grande partie la communication de la portion buccale du pharynx avec sa portion nasale. La voix n'était plus nasonnée, mais la déglutition, et surtout celle des boissons, était gênée ; ces dernières repassaient encore en partie par les narines, beaucoup moins toutefois que lorsque tous les muscles moteurs du voile du palais étaient paralysés.

IV. — ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION.

La faradisation localisée guérit en général assez rapidement les pa-

ralysies simples du voile du palais, c'est-à-dire celles qui ne sont pas symptomatiques d'une lésion organique ou de l'espèce morbide décrite, dans le chapitre VI, sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. J'ai eu l'occasion de faradiser un assez grand nombre de paralysies consécutives à l'angine couenneuse, et, bien qu'elles eussent résisté à tous les traitements antérieurs, — l'une d'elles datait même de huit mois, — elles ont toutes guéri en quinze à trente séances. (Forcé de me resserrer, je regrette de ne pouvoir rapporter ici quelques-uns de ces faits.)

Le procédé opératoire est le même que celui que j'emploie pour faradiser individuellement les muscles du voile du palais, et qui a été décrit précédemment. Je conseille de n'appliquer qu'un courant à rares intermittences, et celui de la première hélice, qui excite moins énergiquement le phosphène électrique.

§ V. — Paralysie du pharynx et de l'œsophage.

Bien que mes recherches ne m'aient encore rien appris de particulier ou de nouveau sur la paralysie musculaire du pharynx et de l'œsophage, je ne puis cependant la passer complétement sous silence, après avoir parlé de la paralysie du voile du palais à laquelle elle se trouve liée, à des degrés divers.

J'aurais désiré exposer les signes diagnostiques qui différencient les unes des autres les paralysies partielles du pharynx, de l'œsophage et du voile du palais. Les données fournies par la physiologie font bien prévoir quels doivent être ces signes ; mais n'ayant pas encore eu l'occasion de rencontrer parfaitement isolées la paralysie du pharynx ou celle de l'œsophage, je ne m'engagerai pas dans des considérations qui ne reposeraient que sur des hypothèses, et qui, malgré leur importance, doivent ici céder la place à des faits établis par l'expérience et par l'observation.

Je me bornerai à rappeler que la paralysie du pharynx est d'une extrême gravité, car, lorsqu'elle est complète, elle peut rendre la déglutition impossible, et occasionner conséquemment la mort par inanition. Sitôt donc que l'on a diagnostiqué cette paralysie, on ne doit rien négliger pour l'arrêter dans sa marche.

Lorsqu'elle n'est pas symptomatique d'une lésion organique, ni d'un état inflammatoire local, la faradisation localisée, appliquée à temps, peut être utile et même guérir, alors qu'elle s'est montrée rebelle à toutes les autres médications. Je dis qu'il faut l'appliquer à temps, c'est-à-dire que l'on ne doit pas attendre qu'elle soit arrivée à son maximum. Plusieurs fois, en effet, j'ai été appelé, *in extremis*, à faire intervenir thérapeutiquement la faradisation localisée ; dans aucun cas, ce traitement n'a pas exercé d'influence

appréciable sur la paralysie du pharynx. C'est le sort des meilleures médications ; mais il n'en est plus de même à une période moins avancée de cette paralysie. Je pourrais en donner la preuve en rapportant des cas de guérison, par la faradisation, de paralysies simples ou essentielles du pharynx dans lesquelles la déglutition, quoique encore possible, était très-difficile.

Le procédé opératoire applicable à la paralysie musculaire du pharynx a été exposé dans le chapitre II (page 93) consacré à la méthodologie de la faradisation localisée, et auquel je renvoie le lecteur.

§ VI. — Paralysie musculaire du larynx (aphonie nerveuse). Valeur thérapeutique de la faradisation localisée.

L'aphonie nerveuse peut guérir par la faradisation localisée, lorsqu'elle n'est pas symptomatique d'une autre maladie, ou d'une lésion organique, ce dont on peut s'assurer aujourd'hui à l'aide de la laryngoscopie. On lit dans quelques auteurs que l'électricité compte de fréquents succès dans le traitement de cette maladie. J'espère démontrer, par quelques faits qui seront exposés dans ce paragraphe, l'efficacité de la faradisation localisée, appliquée au traitement de la paralysie des muscles du larynx.

Observation CLXXXIV. — *Aphonie précédée d'une pharyngite qui a duré trois jours, traitée sans succès pendant six mois par les médications les plus variées, et guérie par la faradisation localisée.*

Mademoiselle C. A..., de Lille, âgée de dix-sept ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament nervoso-sanguin, jouissant habituellement d'une bonne santé, réglée à quinze ans, et voyant régulièrement depuis lors, n'a jamais eu de maladie grave ; elle est seulement sujette aux maux de gorge. Point d'affection tuberculeuse, ni d'aphonie dans sa famille. — Vers le commencement du mois de février 1853, elle fut prise d'un mal de gorge, auquel elle dit être sujette, et qui ne fut point accompagné de fièvre, ni de troubles dans l'état général. Des boissons rafraîchissantes et un simple gargarisme fait avec de l'eau miellée et légèrement vinaigrée la guérirent en trois jours de son mal de gorge ; mais ce dernier fut remplacé par une aphonie complète qui survint tout à coup. Mademoiselle A... ne pouvait plus parler qu'à voix basse ; elle n'éprouvait ni douleur au larynx, ni chatouillement qui la forçât de tousser. Une médication énergique, très-variée, a été opposée à cette aphonie (sangsues au début, plusieurs vésicatoires sur la partie antérieure du cou, purgatifs, gargarismes alumineux). La malade a suivi pendant plusieurs mois un traitement sous la direction de M. le professeur Trousseau, qui lui a cautérisé le larynx avec le nitrate d'argent en solution, et lui a fait pratiquer une gymnastique vocale qui consistait à essayer de pousser un cri après avoir fait une grande inspiration (moyen excellent que j'ai employé une fois avec succès). Elle a été ensuite envoyée aux bains de mer, mais rien n'y a fait ; mademoi-

selle A... est restée aussi aphone que le premier jour. — Vers le mois de septembre 1853, la malade est conduite à M. Chomel, qui, ayant vu échouer toutes les médications employées jusqu'alors, conseille l'emploi de l'électricité, et me demande mon avis sur l'opportunité de son application. Je constate alors que mademoiselle A... ne peut parler qu'à voix basse, et qu'elle doit faire un certain effort pour se faire entendre. Elle ne tousse pas ; elle n'éprouve aucune douleur dans la gorge, et d'ailleurs on n'aperçoit aucune rougeur anormale dans le pharynx. Elle ne se plaint d'aucun dérangement dans sa santé ; elle est bien réglée ; elle n'éprouve aucun phénomène hystérique. La percussion et l'auscultation ne laissent aucun doute sur l'état de ses organes respiratoires.

Je commençai immédiatement le traitement de la manière suivante. Deux rhéophores humides furent placés sur la partie antérieure du cou, l'un au-dessus du corps thyroïde, l'autre au niveau de l'espace crico-thyroïdien (je me servis dans ce cas de rhéophores coniques (voy. les figures 22 et 23, p. 68), recouverts de peau humide, afin de pouvoir déprimer la peau au-dessus du corps thyroïde et de mieux localiser l'excitation dans l'espace crico-thyroïdien) ; puis je fis passer un courant à intermittences d'abord assez éloignées les unes des autres (d'une seconde) et à un degré modéré, et la malade s'étant habituée à la sensation électro-musculaire, j'augmentai progressivement l'intensité et la rapidité du courant. La séance dura huit à dix minutes. N'ayant obtenu aucune amélioration appréciable après dix séances appliquées de deux jours l'un, j'ajoutai à l'opération précédente l'excitation électro-cutanée, pratiquée pendant quatre ou cinq secondes au niveau du larynx, et je continuai d'agir ainsi pendant le reste du traitement. A la cinquième séance, je n'avais rien obtenu, et j'allais conseiller l'abandon de la faradisation localisée, que je croyais aussi impuissante que les moyens employés antérieurement. Mais la famille insista pour que ce traitement fût continué. Immédiatement après la septième séance, mademoiselle A... put émettre des sons faibles, il est vrai, et qui ne revenaient que pendant quelques instants. Le lendemain, elle m'apprit que la voix lui était revenue plusieurs fois, et qu'elle avait pu parler à haute voix pendant un quart d'heure à vingt minutes, mais que, dans l'intervalle, elle retombait dans le même état qu'auparavant. La huitième séance rappela sa voix, qu'elle conserva pendant plusieurs heures ; mais je dois dire que le timbre n'en était pas très-clair, et que le son en était faible encore. Enfin, après la quinzième séance, la voix était complétement revenue à son état normal. Je crus prudent de continuer encore le traitement pendant une huitaine de jours, afin de consolider cette guérison qui s'est parfaitement maintenue.

Comment expliquer cette aphonie qui s'est montrée tout à coup après trois jours d'un léger mal de gorge ? De même que l'inflammation du larynx gagne la muqueuse du voile du palais et en paralyse quelquefois les muscles, de même aussi ne peut-on pas supposer que, chez mademoiselle A..., cette inflammation aurait gagné le larynx et causé la paralysie des muscles du larynx, l'aphonie.

Mais, dans ces cas, la laryngite, quelque légère qu'elle fût, aurait été caractérisée par les symptômes qui lui sont propres (douleurs, picotements dans cette région, toux) : son début eût été graduel ; l'action de parler eût été pénible ou douloureuse. Comme mademoiselle A... se plaignait surtout d'une difficulté pour avaler, ne se pourrait-il pas que cela tînt à l'inflammation de la muqueuse pharyngienne, et que l'irritation se fût propagée par contiguité au nerf laryngé inférieur ? Il me paraît difficile de ne pas rattacher à la pharyngite qui a marqué le début de la maladie, cette aphonie qu'on ne saurait attribuer à une autre cause.

Quelle que soit la valeur de l'explication que je viens de donner, l'action thérapeutique de la faradisation localisée est ici des plus évidentes, car elle a été employée seule. (Mademoiselle A..., fatiguée de l'inutilité des autres remèdes, s'était refusée à l'emploi de tout autre moyen.) La supériorité de cette médication ressort d'autant mieux, que l'aphonie avait résisté jusqu'alors à différents traitements (antiphlogistiques, révulsifs, cautérisation du larynx) dirigés avec une grande habileté.

Deux modes d'excitation ont été appliqués chez mademoiselle A... : l'excitation électro-musculaire et l'excitation électro-cutanée de la région malade. Le muscle crico-aryténoïdien est le seul muscle sur lequel la faradisation ait agi directement. Les autres muscles du larynx ont pu recevoir la stimulation, mais d'une manière moins certaine. C'est pourquoi j'avais proposé à mademoiselle A... d'introduire dans le pharynx le rhéophore pharyngien par le procédé décrit page 93, et qui aurait été, je n'en doute pas, suivi d'un résultat plus prompt. Mais je ne pus vaincre la répugnance qu'elle éprouvait pour l'emploi de ce moyen. Alors, ainsi que je l'ai dit, je joignis à la faradisation musculaire l'excitation électro-cutanée, pratiquée au niveau de l'espace crico-thyroïdien. Est-ce à ce dernier mode d'excitation ou à la faradisation musculaire, ou est-ce à leur coopération qu'il faut attribuer la guérison de l'aphonie ? C'est assurément ce qui ne peut être décidé.

Lorsque le procédé de faradisation appliqué chez mademoiselle A... ne donne pas de résultat, il faut alors recourir à une excitation plus directe et plus sûre des muscles qui président à la phonation, comme je le fis avec succès dans un cas d'aphonie rebelle depuis plusieurs années, et dont je vais rapporter l'analyse.

Observation CLXXXV. — En 1852, M. Chomel m'adressa une dame qui, depuis deux ans et demi, était affectée d'une aphonie que rien n'avait pu améliorer, bien qu'on eût employé, comme dans le cas précédent, des médications très-variées (vésicatoires, gargarismes alumineux, cautérisation par le nitrate d'argent) : tout avait échoué. Cette malade était allée

prendre alors les eaux du Mont-Dore deux années de suite, sans en éprouver la moindre modification dans l'état de son aphonie ; seulement sa santé générale s'était améliorée. En raison de cette persistance de l'aphonie et de la constitution délicate de la malade, plusieurs médecins avaient paru craindre que cette aphonie ne fût symptomatique d'une affection tuberculeuse ; mais M. Chomel n'ayant trouvé à la percussion et à l'auscultation aucun des signes de cette maladie, porta un diagnostic différent et rapporta cette affection à une paralysie simple des muscles du larynx de nature inconnue. Cette dame n'avait jamais éprouvé de troubles hystériques; mais d'un tempérament très-nerveux, elle avait toujours été très-excitable, et était sujette à des douleurs, de sorte qu'il était rationnel de rapporter son aphonie à une influence purement nerveuse. Je dois dire encore, pour mieux justifier cette opinion, que l'aphonie avait apparu subitement, et qu'elle n'avait été accompagnée ni de pharyngite ni de laryngite. Ce diagnostic porté par M. Chomel fut complétement justifié par le résultat de la faradisation localisée. Voici comment elle fut appliquée : je commençai par l'excitation électro-cutanée et musculaire pratiquée de la même manière que dans le cas précédent. Mais n'en ayant rien obtenu en quatre séances, je me décidai à localiser directement l'excitation électrique dans le nerf laryngé inférieur et dans les muscles du larynx (voyez pour la description de ce procédé, page 93). Immédiatement après cette opération, la malade, qui jusque-là avait parlé à voix basse, fit entendre quelques sons faibles de temps en temps. Le lendemain la même opération produisit un effet analogue ; la phonation fut plus complète et dura plus longtemps. Enfin, après trois ou quatre séances, la voix était par moments normale. La malade fut forcée malheureusement de quitter Paris, mais quinze jours après je reçus de son mari une lettre dans laquelle il m'annonçait la guérison de sa femme. Cette lettre a été communiquée à M. Chomel, qui a vu, dans cette guérison, la démonstration de l'exactitude de son diagnostic.

Je pourais joindre aux deux exemples précédents de guérison de l'aphonie paralytique par la faradisation localisée plusieurs faits dans lesquels on verrait l'altération du timbre et une diminution de la force de la voix, survenues chez des personnes obligées de parler en public à haute voix ou de crier, comme pour le commandement, guéries ou améliorées par la même médication.

Je pourrais même rapporter des faits dans lesquels j'ai vu, chez des chanteurs, et entre autres chez une cantatrice célèbre, madame U..., la voix dont le timbre était altéré ou qui avait perdu de son étendue depuis assez longtemps, revenir à son état normal, sous l'influence de la faradisation.

J'ai voulu seulement mettre hors de doute l'efficacité de la faradisation localisée dans le traitement de l'aphonie ou d'une altération quelconque de la voix indépendante d'une lésion organique ou symptomatique d'une autre maladie ; je crois ce but atteint par la relation des faits précédents.

Je dois me hâter de dire que, d'après mes expériences, il en est malheureusement de l'aphonie comme de bien d'autres affections nerveuses paralytiques dans lesquelles on voit la faradisation localisée tantôt guérir, tantôt échouer sans que l'on puisse en dire ou en prévoir la raison. Cette incertitude diminue aux yeux du vulgaire la valeur d'un agent thérapeutique.

Puis-je dire au moins dans quelle proportion on peut obtenir ces guérisons? On conçoit que, pour une pareille statistique, il me faudrait avoir recueilli un plus grand nombre de faits; et puis je ne me trouve pas dans des conditions favorables à la solution d'une question de statistique. On enseigne en effet généralement, à tort selon moi, que l'on ne doit recourir à l'électricité que lorsque tous les autres moyens ont échoué, et il en résulte que je ne puis expérimenter que dans les plus mauvais cas, c'est-à-dire dans les plus rebelles. Il faudrait, pour être juste envers la médication électrique, et pour que l'on pût faire un parallèle entre elle et les autres médications, qu'elle fût appliquée plus tôt et non comme dernière ressource ; les malades y trouveraient probablement leur profit. A mérite égal, tout le monde préférera cette application aux vésicatoires et à la cautérisation du larynx. Toutefois il semble ressortir des faits que j'ai observés, que le traitement de l'aphonie consécutive à la paralysie simple des muscles du larynx guérit mieux par la faradisation localisée que par les autres médications, puisqu'on vient de voir triompher cette méthode dans deux des cas où ces dernières avaient échoué. En conséquence, si on l'employait plus tôt, alors qu'il n'existe pas de contre-indication, on épargnerait aux malades une perte de temps et des souffrances inutiles : on augmenterait enfin les chances de guérison; car, en reculant trop l'emploi d'un bon moyen, on peut rendre la guérison impossible.

Ce n'est pas à dire pour cela que l'on doive appliquer exclusivement la faradisation localisée au traitement de l'aphonie nerveuse ; je crois au contraire qu'on fera bien d'employer concurremment d'autres médications. Par ce moyen, on arrivera plus tôt et plus sûrement au but. Le concours d'une autre médication devient même nécessaire, lorsqu'il y a lieu de soupçonner que l'aphonie se trouve liée à l'existence d'une autre affection spéciale.

ARTICLE III

PARALYSIE ET CONTRACTURE DU DIAPHRAGME.

§ I. — Faits physiologiques fondamentaux.

Avant d'entrer dans l'étude pathologique qui fait le sujet de cet article, il me paraît utile de rappeler, sous forme de propositions,

les faits physiologiques fondamentaux qui peuvent être considérés comme les conclusions que j'ai tirées de mes recherches électro-physiologiques sur les mouvements de la respiration. Ces propositions ont été démontrées par des expériences électro-musculaires faites sur l'homme et les animaux et par de nombreux faits cliniques. Le lecteur trouvera l'exposition de toutes ces recherches dans mon livre sur la physiologie des mouvements (1). La connaissance des faits physiologiques qui en sont ressortis aidera à comprendre le mécanisme des troubles fonctionnels et des déformations du tronc que l'on observe dans la paralysie ou dans l'atrophie du diaphragme. Elle servira à expliquer les désordres occasionnés par les paralysies des autres muscles respirateurs, dont j'ai rapporté des exemples dans ce livre, et qu'il importe de distinguer de ceux de la paralysie du diaphragme avec lesquels on les pourrait confondre.

I. — Diaphragme.

A. — La divergence d'opinions qui règne parmi les auteurs sur l'action propre du diaphragme a rendu nécessaires les recherches électro-physiologiques que j'ai faites sur les fonctions de ce muscle (2).

B. — Il ressort de toutes mes ex périences faites sur l'homme et sur les animaux vivants ou morts, que la contraction du diaphragme provoquée par l'électrisation du nerf phrénique, communiquant ou non avec l'arbre nerveux, produit l'élévation des côtes diaphragmatiques, et leur mouvement en dehors, lorsque les parois abdominales sont intactes. On voit aussi, dans ces expériences, le diamètre antéro-postérieur de la base du thorax s'agrandir, mais d'une manière à peine sensible. Dans certains cas, le mouvement excentrique des côtes inférieures est communiqué aux côtes supérieures.

L'observation clinique a confirmé les faits démontrés par ces expériences électro-physiologiques sur l'action propre du diaphragme.

C. — Si l'animal a été éventré et que ses viscères abdominaux aient été abaissés, la contraction isolée du diaphragme attire les côtes diaphragmatiques dans une direction opposée, c'est-à-dire en dedans.

D. — Bien que le diaphragme, dès qu'il a perdu ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux, devienne expirateur, quant

(1) J'ai formulé ces propositions dans le résumé général du chap. 1er de mon livre intitulé : *Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique.*

(2) Voyez Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, § I, *Coup d'œil historique*, p. 412.

aux mouvements qu'il imprime aux côtes inférieures, il n'en agrandit pas moins encore, en s'abaissant, le diamètre vertical de la poitrine.

L'abaissement du centre phrénique est alors assez limité, et, au maximum de contraction, le diaphragme prend la forme d'un cône tronqué; mais il ne devient pas convexe en bas, comme le croyait Haller.

E. — Le mouvement concentrique de la partie inférieure de la poitrine, que l'on observe pendant la contraction du diaphragme, après l'ouverture de l'abdomen et après l'abaissement des viscères, prouve, contrairement à l'opinion de MM. Beau et Maissiat, que le péricarde n'offre pas au diaphragme un point d'appui qui lui permette de produire l'expansion des côtes auxquelles il s'insère.

Les mouvements en sens contraire de la base de la poitrine, suivant que les viscères abdominaux sont ou non abaissés, au moment de la contraction du diaphragme, démontrent, ainsi que l'avait pressenti Magendie, que l'expansion des côtes inférieures par la contraction physiologique du diaphragme est due au point d'appui que ce muscle prend alors sur les viscères abdominaux.

F. — Ce point d'appui ne pourrait favoriser le mouvement d'expansion des côtes diaphragmatiques, que l'on observe pendant sa contraction, s'il ne se faisait pas sur la surface large et convexe de ces viscères. Cette assertion ressort d'une expérience dans laquelle on ne parvient pas à provoquer le mouvement excentrique des côtes inférieures, lorsque la main étant appliquée sur le centre phrénique d'un cheval mort, on s'oppose à l'abaissement de ce muscle, pendant qu'on le fait contracter par la faradisation des nerfs phréniques.

G. — La connaissance de la paralysie et de la contracture du diaphragme est ressortie de mes expériences électro-physiologiques.

II. — Intercostaux.

A. — Les expériences électro-physiologiques que j'ai faites chez l'homme, dans des circonstances qui m'ont permis, soit de faradiser les intercostaux externes sur tous les points de leur surface, et les intercostaux internes dans l'espace intercartilagineux, soit de localiser l'excitation électrique dans un nerf intercostal, démontrent que tous ces muscles sont inspirateurs : 1° en élevant individuellement chaque côte inférieure sur la côte supérieure qui reste fixe ; 2° en imprimant un mouvement excentrique à cette côte inférieure, à l'aide de la rotation qu'ils lui font exécuter sur ces extrémités (1).

(1) Depuis la publication de mes recherches sur l'action des intercostaux, un

B. — L'action inspiratrice des intercostaux, mise en lumière chez l'homme vivant, au moyen de l'expérimentation électro-physiologique, a été confirmée : 1° par des faits cliniques dans lesquels les muscles inspirateurs auxiliaires étant atrophiés, ainsi que le diaphragme, la respiration costale avait lieu cependant largement, et dans lesquels, avec les doigts appliqués dans les espaces intercostaux, on sentait les muscles intercostaux se gonfler, se durcir, pendant chaque inspiration ; 2° par des faits cliniques dans lesquels, consécutivement à l'atrophie des intercostaux, la respiration costo-supérieure est abolie, et la capacité thoracique diminuée ; ce qui est la contre-épreuve des faits précédents.

C. — L'expérimentation électro-physiologique, confirmant l'opinion de Winslow, et après lui, de Haller et d'autres physiologistes, démontre que les intercostaux élèvent la côte inférieure, parce que le point fixe est à la côte supérieure ; d'autre part, l'observation clinique prouve que ces muscles ne peuvent pas abaisser les côtes supérieures, pendant la respiration costo-supérieure naturelle, parce qu'alors elles sont fortement élevées par le sterno-cléido-mastoïdien et les scalènes.

D. — De ce que les intercostaux se trouvent dans un état d'élongation, pendant l'inspiration, ce n'est pas une raison pour qu'ils ne puissent concourir aux mouvements inspiratoires, comme l'a prétendu Hamberger ; car j'ai démontré que certains muscles, lorsqu'ils sont appelés à fonctionner volontairement, sont placés dans un état d'élongation par la contraction synergique d'autres muscles, afin que leur force soit augmentée. C'est ce que l'observation clinique a démontré pour les fléchisseurs des doigts qui perdent leur puissance, dès que les radiaux et le cubital postérieur paralysés ne peuvent plus maintenir la main étendue, au moment où ils se contractent ; de même l'élongation des intercostaux internes, pendant l'inspiration, peut augmenter la puissance de ces muscles qui concourent à la produire.

E. — La direction oblique des intercostaux indique qu'ils sont destinés à l'inspiration, car c'est seulement pendant ce temps de la respiration, qu'ils deviennent perpendiculaires aux leviers (les

journal littéraire, *l'Événement*, avait annoncé, le 25 octobre 1866, que M. Marcellin Duval, directeur du service de santé de la marine, à Brest, avait vérifié l'exactitude des opinions exposées dans mon Mémoire, en électrisant directement les intercostaux dénudés des quatre guillotinés du *Fœderis arca*. Le savant directeur de l'Ecole de médecine s'est empressé de m'écrire : « L'auteur de l'article de l'*Événement* a dit vrai. Jusqu'à présent son nom m'est parfaitement inconnu ; il faisait évidemment partie des nombreux témoins (soixante environ) de mes expériences. Il a dû par conséquent entendre proclamer votre nom, après des résultats qui nous ont paru décisifs. Je ne saurais vous dire combien j'ai été heureux de pouvoir confirmer, d'une manière qui me semble incontestable, l'une des conclusions de votre beau Mémoire, adressé aux Académies des sciences et de médecine. »

côtes) qu'ils mettent en mouvement. S'ils se contractaient pendant l'expiration, ils deviendraient encore plus obliques à ces leviers; ce qui serait contraire à la règle générale, à savoir : que les muscles deviennent ou tendent à devenir, en se contractant, perpendiculaires aux leviers qu'ils meuvent, de telle sorte que leur puissance augmente en raison de leur degré de contraction.

F. — La direction oblique, en sens inverse des intercostaux internes et externes, indique que ces muscles sont destinés à se contracter synergiquement, car s'ils agissaient isolément, afin de produire, les premiers l'expiration, les seconds l'inspiration, il en résulterait nécessairement, pendant chacun de ces mouvements, un mouvement de chevauchement oblique des côtes les unes sur les autres; ce qui paraît du reste ressortir de l'observation clinique.

La contraction simultanée de tous ces muscles neutralise cette action oblique qui, en raison de cette combinaison, est convertie en une action perpendiculaire aux côtes à mettre en mouvement.

G. — Contrairement aux déductions tirées des vivisections de Galien qui rendait le porc aphone, en pratiquant la ligature de tous ses intercostaux, l'observation clinique démontre que les muscles intercostaux n'exercent pas une grande influence sur la phonation sans effort.

H. — L'utilité des intercostaux n'est pas comparable à celle du diaphragme, car leur paralysie ne compromet pas la vie comme celle de ce muscle. Cependant lorsque celui-ci vient à faire défaut, les intercostaux sont les seuls qui puissent le suppléer provisoirement, de manière que l'hématose continue à se faire et que le sujet puisse vivre, s'il ne survient pas d'affection bronchique ou thoracique.

C'est pour cette raison que les intercostaux doivent être aussi considérés comme des muscles inspirateurs essentiels venant, toutefois, après le diaphragme.

III. — Muscles inspirateurs auxiliaires.

A. — Les scalènes, les sterno-cléido-mastoïdiens, les portions claviculaires des trapèzes, les petits pectoraux, les sous-claviers concourent à l'inspiration costo-supérieure ; on peut le constater par la vue et par le toucher.

B. — Suivant leur importance physiologique, ces muscles sont subordonnés aux intercostaux dont ils sont seulement les auxiliaires, car l'observation clinique démontre que, malgré leur absence, l'inspiration costo-supérieure peut être exécutée par les intercostaux, sans trouble appréciable.

C. — On ne saurait contester toutefois leur utilité et leur puissance dans l'inspiration costale, lorsqu'on voit, par exemple, l'un d'eux (le sterno-cléido-mastoïdien) capable d'entretenir, par son action isolée, l'inspiration costo-supérieure avec assez de force pour que l'hématose ait lieu, bien que d'une manière incomplète.

Ces muscles sont surtout utiles, dans la respiration costo-supérieure, en rendant plus fixes et même en élevant les attaches supérieures des muscles intercostaux; mais le sterno-cléido-mastoïdien n'intervient que dans les grands besoins de respirer.

D. — Le sterno-cléido-mastoïdien ne peut agir comme auxiliaire de l'inspiration costo-supérieure, que si la tête est maintenue solidement dans l'extension. Les muscles qui produisent cette extension de la tête, et surtout le splénius, pendant l'inspiration costo-supérieure normale, doivent donc être rangés parmi les auxiliaires de l'inspiration.

E. — D'autres muscles concourent aussi, mais d'une manière tout à fait secondaire, à l'inspiration costo-supérieure, lorsqu'elle se fait avec effort ; ce sont les grands dentelés, les rhomboïdes, etc.

IV. Muscles expirateurs.

A. — Les muscles expirateurs sont extrinsèques ou intrinsèques ; les premiers meuvent les parois thoracique et diaphragmatique : ce sont les muscles de l'abdomen, le petit dentelé postérieur et inférieur et le triangulaire du sternum ; les seconds, principalement, agissent sur les bronches : ce sont les muscles bronchiques de Reisseisen.

B. — Les muscles de l'abdomen dépriment, par leur contraction simultanée, et tendent en tous sens, à la manière d'une peau de tambour, la paroi abdominale, qui refoule de bas en haut les viscères abdominaux et conséquemment le diaphragme.

C. — Le concours des expirateurs extrinsèques n'est pas nécessaire à la respiration ordinaire, car les muscles de l'abdomen, les plus puissants de ces muscles expirateurs, peuvent être atrophiés, sans qu'il en résulte le moindre trouble appréciable dans l'expiration.

Les muscles expirateurs extrinsèques se contractent seulement pendant l'expiration avec effort, pendant le chant, le cri, la toux, etc.

D. — Mes observations cliniques établissent, au contraire, que les muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) sont ses expirateurs actifs essentiels, en montrant que la colonne d'air qui arrive librement dans les poumons, pendant l'inspiration normale, en est expulsée en petite quantité, et avec peu de force, malgré la contraction énergique des expirateurs extrinsèques; qu'il en résulte

une anxiété, un besoin incessant d'expirer, occasionné par le séjour trop prolongé dans les petites bronches d'un air qui n'est plus respirable; enfin que la faiblesse de l'expiration en rendant l'expectoration difficile, sinon impossible, la vie du malade peut être mise en danger par une simple bronchite (1).

E. — La physiologie expérimentale avait parfaitement établi que, sous l'influence d'un courant électrique, les muscles bronchiques resserrent les bronches membraneuses au point d'effacer entièrement leur diamètre; mais le peu de force qu'elle accorde à ces muscles (un cinquième de la force élastique du poumon) ne me paraît pas en rapport avec le rôle important qu'ils jouent dans l'acte d'expiration et qui a été mis en évidence par l'observation clinique.

§ II. — Paralysie du diaphragme.

J'ai fait suivre mes recherches électro-physiologiques sur le diaphragme d'une série d'études électro-pathologiques et thérapeutiques sur ce muscle. Ainsi, quels sont ou quels doivent être les troubles fonctionnels occasionnés par l'atrophie ou par la paralysie du diaphragme? Quels en sont les signes diagnostiques? Dans quelles limites l'intervention thérapeutique de la faradisation localisée peut-elle combattre cette affection? Quels sont enfin les avantages de l'excitation électrique du diaphragme, par l'intermédiaire des nerfs phréniques, comme moyen de produire la respiration artificielle dans l'asphyxie?

La connaissance exacte de l'action propre du diaphragme par l'application de la faradisation localisée a facilité singulièrement les études qui vont faire l'objet de cet article.

J'ai cherché vainement dans les auteurs une description quelconque de la paralysie du diaphragme. Selon la plupart d'entre eux, la paralysie du diaphragme est trop rapidement mortelle, pour qu'on ait eu le temps d'en observer les symptômes, de sorte que s'ils en établissent le diagnostic, ce n'est que théoriquement ou par hypothèse. Je n'ai donc pas à faire l'historique de la paralysie du diaphragme.

I. — EXPOSITION DES FAITS.

Il existe plusieurs variétés de paralysies diaphragmatiques; j'ai recueilli un grand nombre de faits cliniques qui le démontrent, et dont quelques-uns choisis comme exemples ont été relatés dans les éditions précédentes.

(1) Les observations VIII et IX que j'ai relatées dans cette 3e édition de l'*Electrisation localisée* viennent à l'appui de cette proposition D.

Ainsi ces observations présentaient des cas types : 1° *d'atrophies progressives diaphragmatiques*, 2° *de paralysies diaphragmatiques saturnines*, 3° *de paralysies diaphragmatiques hystériques*, 4° *de paralysies diaphragmatiques par inflammation des organes voisins* (1). Il serait superflu de les reproduire ici, car la réalité de ces différentes espèces de paralysies diaphragmatiques est suffisamment établie. La description que je vais faire de la paralysie diaphragmatique repose sur l'ensemble de tous ces faits cliniques.

II. — DESCRIPTION.

Je n'ai pas la prétention de tracer ici l'histoire complète de la paralysie et de l'atrophie du diaphragme. Je résumerai seulement les faits principaux qui ressortent des observations que j'ai recueillies, et qui peuvent éclairer la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces lésions musculaires du diaphragme.

A. — *Symptômes.* — Lorsque le diaphragme a perdu son action physiologique, c'est seulement pendant la respiration que l'on reconnaît les principaux symptômes de ce trouble fonctionnel. Ces symptômes sont les suivants : *Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate ; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé, pendant l'expiration.*

L'action du diaphragme est-elle seulement diminuée, les phénomènes que je viens d'exposer ne se manifestent plus que dans les respirations grandes ou agitées ; et si la respiration est tranquille, les mouvements de soulèvement de l'abdomen et d'expansion de la poitrine, et *vice versâ*, s'exécutent synergiquement, comme à l'état normal.

Enfin, lorsque le diaphragme droit ou gauche (l'électro-physiologie et la pathologie s'accordent pour démontrer que le diaphragme est formé par deux muscles indépendants et pouvant agir ou être malades isolément), lorsque, dis-je, l'une ou l'autre moitié du diaphragme est paralysée, c'est de son côté seulement que l'on observe la perturbation de l'isochronisme des mouvements respiratoires.

Le défaut d'action ou d'inertie du diaphragme produit encore d'autres troubles fonctionnels qu'il est important de signaler et que je vais exposer.

Les mouvements respiratoires sont alors habituellement plus fréquents qu'à l'état normal, bien que la respiration n'en paraisse pas beaucoup plus gênée à l'état de repos. On ne soupçonnerait pas le

(1) Duchenne (de Boulogne). *Elect. loc.* 1re édit. 1855, et 2e édit. (1861 obs. CLXXIX, CLXXX, CLXXXI, CLXXXII, CLXXXIII, CLXXXIV, CLXXXV, CLXXXVI, et CLXXXVII).

malade atteint d'une lésion aussi grave en le regardant respirer pendant le sommeil; on voit, en effet, les mouvements alternatifs du thorax se faire sans effort, c'est-à-dire sans le secours des muscles que Galien a appelés respirateurs extraordinaires (les muscles trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, pectoraux, grands dorsaux). Ces mouvements se font évidemment alors par les scalènes que l'on sent se contracter sous les doigts et par les intercostaux.

Mais que le malade vienne à faire quelque effort, soit pour marcher, soit pour parler; qu'il éprouve la plus légère impression, à l'instant sa respiration s'accélère; les muscles trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, grands pectoraux, grands dorsaux, entrent en contraction; la face rougit, le malade étouffe; il est forcé, s'il marche, de s'asseoir après quelques pas, ou, s'il veut parler, de reprendre haleine pour continuer sa phrase qu'il ne peut terminer sans s'arrêter à chaque instant.

Le sujet dont le diaphragme ne se contracte plus ne peut inspirer longuement sans être suffoqué; veut-il soupirer, il sent, comme il l'exprime fort bien, ses viscères remonter dans sa poitrine et l'étouffer. Il en résulte qu'au lieu de chercher à respirer longuement, comme on l'observe dans les autres affections thoraciques où le besoin d'air se fait sentir, il s'efforce instinctivement d'empêcher la trop grande expansion de sa poitrine.

La phonation n'est pas perdue, mais la voix est plus faible, et la plus légère émission du son occasionne de l'essoufflement, ainsi que je l'ai déjà dit. Dans un seul des cas que j'ai rapportés (1), l'aphonie était complète, mais il ne m'est pas démontré qu'alors les muscles du larynx n'étaient pas également paralysés.

Je n'ai pas besoin de dire que la toux, l'éternument, etc., provoquent aussi une grande gêne dans la respiration. L'expectoration et l'expuition sont difficiles, quelquefois même impossibles; enfin, la défécation exige de grands efforts et se fait avec peine.

Tel est le tableau, bien imparfait sans doute, des troubles fonctionnels occasionnés par l'abolition de l'action du diaphragme. On comprend qu'entre la perte complète des fonctions de ce muscle et la simple diminution de sa puissance ou la paralysie d'une de ses moitiés seulement, il doit exister bien des nuances sur lesquelles je ne puis insister, et qui d'ailleurs ont été décrites particulièrement dans mes observations.

B. — *Diagnostic.* — Je ne sache pas qu'il existe une autre raison que le défaut d'action du diaphragme qui puisse expliquer la perversion de l'isochronisme des mouvements de dilatation ou de resserrement du thorax et de l'abdomen pendant la respiration, surtout si l'on

(1) Duchenne (de Boulogne). *Elect. loc.* 1861, obs. CLXXXIV.

fait respirer largement le malade. Ces phénomènes sont donc les signes pathognomoniques de l'inertie du diaphragme résultant de l'atrophie ou de la paralysie de ce muscle. Il serait facile, si cela était nécessaire, de démontrer que ces phénomènes tiennent bien réellement au défaut de contraction du diaphragme : on le démontrerait en dirigeant l'excitation électrique sur le nerf phrénique ; on verrait immédiatement l'abdomen se soulever en même temps que la poitrine, pendant l'inspiration forcée que ferait le malade. Ce signe diagnostique fourni par l'exploration électro-musculaire doit manquer rarement, car, dans la paralysie du diaphragme, la contractilité électrique de ce muscle est normale ; d'autre part, il faudrait que l'atrophie du diaphragme fût arrivée à un degré bien avancé, pour que ce muscle ne se contractât pas, lorsque l'on excite le nerf qui l'anime.

On est certainement déjà très-avancé dans son diagnostic, dès que l'on a reconnu que le diaphragme ne fonctionne plus ou fonctionne mal ; mais il reste encore à déterminer s'il est atrophié ou paralysé. Dans ce dernier cas, quelle est la cause ou la nature de la paralysie?

Puisqu'il paraît ressortir des observations d'atrophie musculaire progressive que j'ai recueillies, que le diaphragme n'est pas atteint le premier dans cette maladie, on sera en droit de diagnostiquer une paralysie du diaphragme, quand l'abolition des fonctions de ce muscle apparaîtra d'emblée. Toutefois il est évident que si ce même trouble fonctionnel du diaphragme ne survient que lorsque d'autres muscles auront été détruits par l'atrophie musculaire progressive, il sera rationnel de le rapporter à la même cause, à cette atrophie progressive.

Quant à savoir si la paralysie du diaphragme est essentielle, si elle dépend soit de la lésion d'un point quelconque du système nerveux, soit de l'inflammation du muscle lui-même ou des tissus qui lui sont contigus, comme la plèvre, le péritoine, enfin si cette paralysie est de cause rhumatismale, saturnine, etc., ce n'est pas ici le lieu de discuter ces différentes questions de diagnostic différentiel. Je dirai cependant que ce point du diagnostic différentiel est, en général, facile à établir ; en effet, il suffit dans ces divers cas, dont on trouve des exemples dans les observations que j'ai rapportées, de remonter dans l'histoire de la marche de la maladie pour arriver à la solution du problème.

Il serait intéressant d'agiter ici le diagnostic différentiel de la paralysie du diaphragme d'avec la paralysie des autres muscles inspirateurs extrinsèques, surtout des intercostaux qui sont les externes comme les internes inspirateurs (voy. la note placée à la fin de cet article). Les considérations exposées à la page 514 et les observa-

tions LXXXI et LXXXII, ont fait connaître les signes qui peuvent servir à établir ce diagnostic différentiel de la paralysie du diaphragme et des intercostaux.

C. — *Causes.* — Toutes les causes qui abolissent ou diminuent l'action musculaire peuvent exercer leur influence sur le diaphragme. Quant à la nature de la paralysie de ce muscle, elle dépend, en général, de l'espèce morbide à laquelle elle se trouve liée. Bien que les faits rapportés dans mes recherches sur ces affections du diaphragme soient en petit nombre, il en ressort déjà que ce muscle a été atteint dans l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie saturnine, dans la paralysie hystérique, dans la pleurésie et enfin dans l'empyème.

L'inertie ou l'interruption de la contractilité du diaphragme sera sans aucun doute observée, soit dans d'autres espèces de paralysie, soit comme complication ou point de départ de quelques affections thoraciques, maintenant, surtout, que les signes de l'inertie du diaphragme sont bien établis.

D. — *Pronostic.* — Une respiration qui ne pourrait plus se faire que dans la moitié supérieure de la poitrine ne suffirait pas à l'hématose, et l'asphyxie en serait inévitablement la conséquence. J'en ai fourni la preuve, en asphyxiant un chien chez lequel j'empêchai le resserrement et l'agrandissement du poumon verticalement et dans la moitié inférieure de son diamètre transversal, en maintenant son diaphragme artificiellement contracturé. D'autres muscles heureusement (les intercostaux) peuvent encore produire l'expansion de la moitié inférieure du thorax, alors même que le diaphragme reste inactif; de telle sorte que, malgré le défaut de dilatation verticale des poumons, l'expansion des parois thoraciques dans toute leur étendue suffit encore à la respiration. Alors la vie du malade n'est pas en danger immédiat, s'il ne survient pas de complication dans les organes de la respiration, car on sait que, dans ce cas, une simple bronchite intercurrente peut être une cause de mort, par impossibilité ou difficulté d'expectorer.

La paralysie du diaphragme n'est pourtant pas mortelle en elle-même, comme on l'avait écrit ou enseigné jusqu'à ce jour; elle est seulement la cause de troubles fonctionnels (gêne de la respiration, de la phonation, etc.), qui font au malade l'existence la plus pénible.

E. — *Traitement.* — Le traitement de l'inertie du diaphragme doit évidemment varier suivant la cause qui l'a produite.

Lorsque cette inertie est due à l'invasion de cette affection connue sous le nom d'atrophie musculaire progressive, il est indiqué de recourir à la faradisation localisée, seule médication qui, jusqu'à ce jour, ait été opposée avec quelque succès à cette terrible maladie.

On sait que lorsque l'atrophie musculaire progressive a gagné le diaphragme, elle a déjà détruit d'autres muscles en plus ou moins grand nombre. Cependant, bien que cette maladie soit alors généralisée, il est encore permis d'espérer d'en arrêter la marche, alors même que le diaphragme commence à souffrir de son atteinte, si l'on fait intervenir à temps l'action thérapeutique de la faradisation des nerfs phréniques; j'en ai donné un exemple remarquable dans la précédente édition (1). On a vu, en effet, chez un malade, que le diaphragme qui, après la ruine d'un grand nombre de muscles, était à son tour menacé dans sa nutrition, a été sauvé par l'intervention thérapeutique de la faradisation du nerf phrénique. On a vu aussi que l'atrophie ne s'est pas généralisée; que non-seulement elle a subi un temps d'arrêt depuis le traitement électrique, mais aussi que j'ai ramené la nutrition dans les muscles les plus utiles, le biceps par exemple; de telle sorte que ce malade (Bonnard) a pu exercer pendant quinze ans, son état de mécanicien, qui exige une grande dépense de forces musculaires, sans que les muscles dont l'usage lui a été rendu aient été de nouveau atrophiés.

Lors même que tout espoir d'arrêter la marche de l'atrophie musculaire progressive est perdu, on peut du moins essayer, avec quelque chance de succès, d'en retarder la terminaison fatale par l'excitation électrique du diaphragme.

C'est ainsi que j'ai tenté de prolonger l'existence d'un malheureux nommé Lecomte, dont l'histoire complète a été rapportée à la page 477 de la précédente édition, et qui, étant atteint d'atrophie musculaire progressive généralisée, ne respirait plus que par son diaphragme, un des derniers muscles survivants.

Lorsque la paralysie du diaphragme est saturnine ou hystérique, il est permis d'attendre la guérison de l'usage des moyens appropriés à ces cas spéciaux. Il paraîtrait ressortir de mes recherches, peut-être insuffisantes pour juger cette question d'une manière définitive, que le diaphragme se trouve heureusement au nombre des muscles qui guérissent le plus facilement dans la paralysie saturnine. J'ai démontré, en effet, que certains muscles de la région antibrachiale postérieure, laquelle est le siége d'élection habituel de cette paralysie, offrent seuls une plus grande résistance aux différents agents thérapeutiques.

F. — *Résumé.* — Les observations que j'ai recueillies établissent que la paralysie du diaphragme, admise théoriquement par les auteurs, existe réellement, et qu'elle est caractérisée par certains signes diagnostiques dont voici les principaux : pendant l'inspiration, les hypochondres et l'épigastre *sont déprimés*, tandis qu'au contraire

(1) Duchenne (de Boulogne). *Elect. loc.* 1861, obs. CXXI.

la poitrine se *dilate;* pendant l'expiration, les mouvements de la poitrine et de l'abdomen ont lieu également dans un sens opposé, c'est-à-dire que l'abdomen *se soulève*, tandis que la poitrine *se resserre*. Le malade semble aspirer ces viscères abdominaux, lorsque l'inspiration produit l'expansion de la poitrine, et cela d'autant plus que le thorax s'agrandit davantage. De là une inspiration courte et insuffisante aux besoins de la phonation et du parler; de là aussi l'impossibilité d'inspirer largement, de soupirer, etc., sans être étouffé par l'ascension de ces viscères.

II. La paralysie du diaphragme n'est pas en elle-même mortelle, comme on le pense généralement. L'inspiration qui se fait alors, soit par les intercostaux, lorsque le malade est au repos, soit à la fois par les intercostaux et tous les autres muscles inspirateurs, quand la respiration est plus agitée, suffit à l'hématose. Le malade, en effet, vit longtemps avec une paralysie du diaphragme; mais alors la plus simple bronchite peut occasionner la mort par asphyxie, l'expectoration étant difficile ou impossible.

III. Le meilleur traitement à opposer à la paralysie du diaphragme, c'est la faradisation localisée de ce muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques.

§ III. — De la respiration artificielle par la faradisation cutanée.

Certains agents toxiques (l'oxyde de carbone, l'opium, le chloroforme, l'intoxication diphthérique, etc.), certaines fièvres graves, le choléra par exemple, peuvent jeter une grande perturbation dans la respiration, soit que les centres nerveux n'envoient plus alors le degré d'influx nécessaire à l'accomplissement des actes de la respiration, soit que les organes qui président à ces différents actes aient perdu leur excitabilité à des degrés divers ou qu'ils soient, pour ainsi dire, paralysés. On voit, dans ces cas, les mouvements respiratoires se ralentir plus ou moins, et quelquefois même cesser complétement et rapidement ; alors l'asphyxie est imminente.

Une des premières indications à remplir, en même temps que l'on administre la médication propre à l'espèce d'intoxication, c'est de faire arriver l'air dans les voies aériennes, en quantité suffisante pour rétablir et entretenir l'hématose. Afin d'atteindre ce but, on cherche à réveiller les mouvements respiratoires, en excitant la sensibilité générale, ou bien en faisant pénétrer l'air dans les poumons mécaniquement et physiquement.

C'est l'excitation électrique soit par la faradisation cutanée, soit par la faradisation des nerfs phréniques qui répond le mieux à ces diverses indications.

I. — RESPIRATION ARTIFICIELLE PAR LA FARADISATION CUTANÉE.

I. Il n'existe pas un seul agent thérapeutique susceptible, comme la

faradisation cutanée, de produire instantanément des sensations qui se graduent, depuis le plus simple chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive, que le feu égale à peine, et cela sans altérer les tissus, quelque longue qu'en soit l'application. Cette propriété spéciale de la faradisation cutanée permet d'agir rapidement sur toutes les régions du corps, même à la face où la sensibilité est si grande, pendant des heures entières, si cela est nécessaire, sans que l'on ait à craindre de désorganiser la peau.

Ayant déjà traité, dans la première partie (chap. III, art. 5), de l'action reflexe exercée par l'excitation électro-cutanée sur la respiration, je n'ai plus à y revenir. Je me bornerai à rappeler qu'il en est ressorti principalement que cette méthode d'électrisation combat très-efficacement l'asphyxie par l'oxyde de carbone et par l'intoxication diphthérique et qu'il paraît exister une zone précordiale réflexogène dont l'excitation électro-cutanée agit spécialement sur le noyau du pneumo-gastrique, qui est paralysé dans certaines intoxications diphthériques, en faisant disparaître les troubles de la circulation cardiaque et de la respiration (1). Je ne traiterai donc ici que de la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques.

II. — RESPIRATION ARTIFICIELLE PAR LA FARADISATION DES NERFS PHRÉNIQUES.

Lorsque la faradisation cutanée n'a pu ranimer les contractions des muscles inspirateurs, si même l'asphyxie est tellement avancée que l'on croie déjà voir les signes apparents de la mort, on sait que l'on peut encore espérer de rappeler la vie prête à s'échapper, en faisant arriver mécaniquement l'air dans les voies aériennes.

C'est dans ce cas que je conseillerai de recourir immédiatement à la faradisation des nerfs phréniques qui, en faisant contracter le diaphragme, agrandit à la fois le diamètre vertical du poumon et son diamètre transversal dans sa moitié inférieure, comme le démontrent mes expériences électro-physiologiques. C'est à coup sûr le meilleur moyen d'imiter la respiration naturelle.

En raison des services qu'il me paraît appelé à rendre dans l'avenir, je crois devoir décrire avec quelque soin le procédé à l'aide duquel on produit la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques.

Le nerf phrénique, qui tire son origine des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales, descend, on le sait, de dehors en dedans en avant du scalène antérieur, et s'enfonce ensuite dans le médiastin pour se jeter dans les piliers du diaphragme. C'est sur la face antérieure de ce scalène qu'il faut exciter le nerf phrénique que l'on met en rapport avec les rhéophores d'un appareil d'induction. (Tous les appareils d'induction sont propres à cette opération, pourvu qu'ils se graduent exactement, et que leurs intermittences soient très-rapides. Les rhéophores d'un petit volume sont terminés par une extrémité conique, et recouverts d'une peau humide.) La faradisation localisée du nerf phrénique

(1) J'ai été appelé aussi à rappeler à la vie une personne qui avait été sidérée par le sulfate d'atropine en injection sous-cutanée. L'excitation électro-cutanée de la région précordiale a rétabli les mouvements respiratoires, mais elle a fini par succomber à l'intoxication quelques heures après.

offre quelques difficultés, parce que le scalène est recouvert par le sterno-mastoïdien et par le peaucier. Voici cependant comment on parvient à localiser, chez l'homme, l'excitation électrique dans le nerf phrénique.

On s'assure d'abord de la position du scalène antérieur, en déprimant la peau de dehors en dedans, avec deux doigts placés au niveau du bord externe du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien. Alors on écarte les doigts qui, par une pression continue, maintiennent la peau déprimée au-devant du scalène, puis on place un des rhéophores dans leur intervalle et de manière à croiser la direction du nerf phrénique.

Pendant qu'un aide tient le rhéophore ainsi posé, le second rhéophore est placé de la même manière sur le scalène antérieur du côté opposé. Alors l'opérateur, saisissant par les manches isolés les deux rhéophores, qu'il maintient solidement appliqués sur les scalènes, met l'appareil en action. A l'instant où l'on fait passer le courant dont les intermittences sont très-rapides, les côtes inférieures s'écartent et les parois abdominales se soulèvent pendant que l'air entre avec bruit dans les poumons. Après une ou deux secondes, on interrompt le courant, et aussitôt la poitrine et l'abdomen s'affaissent, comme dans l'expiration. Pour que cette expiration soit plus complète, un aide est chargé de déprimer la poitrine et l'abdomen, pendant ce temps de l'opération. Après une ou deux secondes d'interruption, on fait de nouveau passer le courant pendant le même espace de temps, de manière à produire une succession d'inspirations et d'expirations, qui imitent exactement la respiration naturelle.

La faradisation des nerfs phréniques, telle que je viens de la décrire, ne réussit pas toujours du premier coup ; car si le peaucier est très-développé, ce muscle se contracte au moment de l'excitation et repousse les rhéophores ; d'un autre côté, ces nerfs présentent quelquefois des anomalies, et passent plus en dedans des scalènes ; mais ces difficultés ne sont pas insurmontables, car, en appliquant les rhéophores un peu plus haut ou un peu plus bas, on réussit toujours à les rencontrer.

On doit éviter, autant que possible, d'exciter le plexus brachial en même temps que le nerf phrénique.

Je n'ai recours au mode opératoire que je viens de décrire que lorsque je veux provoquer la contraction isolée du diaphragme, pour démontrer le mode d'action de ce muscle sur les côtes diaphragmatiques.

Mais voici un moyen plus simple et plus sûr de produire la respiration artificielle. Au lieu de rhéophores coniques on se sert de rhéophores à large surface, d'éponges enfoncées dans des cylindres métalliques par exemple, que l'on pose sur les côtés du cou, dans le point indiqué ci-dessus, et l'on fait passer le courant d'induction comme je viens de le dire. Par ce procédé, on excite à la fois, avec le nerf phrénique, les plexus cervical et brachial et la branche externe du spinal. Il en résulte un plus grand mouvement de la poitrine avec l'élévation des épaules, qui ne fait que favoriser la respiration artificielle que l'on veut provoquer.

La respiration artificielle produite par la contraction électrique du dia-

phragme fait arriver une masse considérable d'air en agrandissant le diamètre vertical de la capacité thoracique et la moitié inférieure de son diamètre transversal. Puisque l'excitation électrique des nerfs phréniques, qui provoque la contraction du diaphragme, peut faire respirer bruyamment, même le cadavre, quelque temps encore après la mort, que ne doit-on pas attendre d'elle, dans l'asphyxie, alors même que tout paraît désespéré ! Prolonger ainsi la vie, dans l'asphyxie, c'est presque sauver le malade. S'il ne respirait pas, en effet, comment pourrait-on appliquer la médication spéciale, appropriée aux effets généraux de l'intoxication ?

Pour compléter cette étude, j'aurais désiré reproduire ici une note que j'ai publiée, en 1855 (1), sur l'influence de l'excitation électro-cutanée ou de la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques, dans l'intoxication par le chloroforme. Je regrette de ne pouvoir, faute de place, en extraire que les deux principales conclusions ci-dessous applicables à l'homme dans le traitement de l'asphyxie :

« L'électricité, employée comme excitant général du système nerveux, peut sauver l'animal, si la respiration est seulement suspendue ; elle n'est impuissante que lorsque le cœur a cessé de battre.

« La respiration artificielle, produite par la faradisation des nerfs phréniques, qui imite parfaitement la respiration naturelle, fait pénétrer l'air dans les parties les plus intimes du poumon, en vertu du vide virtuel qu'elle y produit, et cela avec d'autant plus de force, et en quantité d'autant plus grande, qu'on excite plus énergiquement la contraction du diaphragme. — Cette respiration artificielle peut, comme l'insufflation, rappeler les animaux à la vie, alors même que le cœur a cessé de battre. — Elle est simple et facile à pratiquer. — Il n'existe aucune raison pour lui préférer l'insufflation, dans le traitement de l'intoxication chloroformique (2). »

(1) Duchenne (de Boulogne). *Union médicale*, 29 et 31 mars.

(2) Une commission, au nom de la Société médicale d'émulation, à laquelle je suis étranger, m'avait fait l'honneur de m'inviter à m'adjoindre à elle dans le but d'étudier sur des animaux l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée et de l'électrisation générale, dans l'intoxication chloroformique. Lorsqu'il fut bien démontré que l'excitation électrique générale ou de la peau était impuissante dans les cas où le cœur avait cessé de battre, mon concours cessait d'être utile à la commission dont j'avais rempli les intentions. Cependant, ayant écrit, dans mon mémoire *sur les fonctions du diaphragme* (*Union médicale* 1853), que la respiration artificielle produite par la faradisation des nerfs phréniques pouvait être appliquée avec succès à l'empoisonnement par le chloroforme, » je désirais saisir cette occasion qui m'était offerte d'étudier la valeur de mon assertion qui, jusqu'alors, n'était qu'une vue de l'esprit. Comme il fallait, avant tout, examiner s'il était vrai, ainsi que l'avait avancé M. Alph. Robert, membre de l'Académie de médecine ; que « les nerfs ont perdu leur excitabilité électrique, dans l'intoxication chloroformique, je priai la commission de me permettre de faire quelques expériences pour vérifier l'exactitude de cette assertion. Il ressortit bientôt de nos expériences que l'excitabilité électrique des nerfs ne diminuait pas d'une manière appréciable sous l'influence du chloroforme, et alors seulement je proposai de pratiquer immédiatement la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques, chez les animaux chloroformisés, et dont le cœur avait cessé de battre. On comprend quelle dût être ma joie, quand je vis réussir une opération dont j'avais entrevu le succès et qui venait confirmer les beaux résultats obtenus par la commission ; à savoir, que la respiration artificielle par insufflation

§ IV. — Contracture du diaphragme.

La contraction spasmodique et clonique du diaphragme produit le hoquet ou une sorte d'aboiement ou de simples secousses sans bruit. Ces symptômes ne sont que des épiphénomènes de différentes affections et ne présentent en eux-mêmes aucune gravité.

Mais si le spasme du diaphragme est continu, la contraction de ce muscle ne durât-elle qu'une ou deux minutes, ce spasme devient évidemment une contracture, et alors on voit survenir des accidents qui n'ont pas encore été décrits, et qu'il importe de faire connaître, d'autant plus qu'ils peuvent se terminer rapidement par la mort.

Je vais essayer d'exposer, aussi fidèlement que possible, la série des phénomènes morbides dont j'ai été témoin, pendant la contracture du diaphragme.

I. — SYMPTOMES.

A l'instant où le diaphragme se contracture, la moitié inférieure du thorax s'agrandit, surtout transversalement ; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent ; la suffocation est extrême ; le malade essaye, mais vainement, de resserrer la base de son thorax, et de refouler ses poumons de bas en haut, en contractant énergiquement et d'une manière continue ses muscles abdominaux. Les viscères, comprimés alors en sens contraire par le diaphragme et par les parois abdominales, s'échappent de chaque côté dans les hypocondres, et augmentent ainsi mécaniquement le diamètre transversal de la base du thorax, déjà agrandie par l'action du diaphragme sur les côtes inférieures. Dès lors la respiration n'étant plus possible que dans la moitié supérieure de la poitrine, le malade contracte avec la plus grande énergie tous les muscles qui en produisent la dilatation ; sa tête se renverse ; ses épaules s'élèvent, et l'on sent ou plutôt l'on voit se contracter la portion claviculaire des trapèzes, les sterno-mastoïdiens, les scalènes, le tiers supérieur des grands pectoraux, et enfin les grands dentelés. La poitrine, agrandie notablement dans sa moitié supérieure, revient sur elle-même, par le relâchement brusque de ces muscles. C'est ainsi que s'accomplit la respiration qui se compose d'une inspiration brusque, pendant la contracture du diaphragme, et d'une expiration courte, tandis que la moitié inférieure du thorax se dilate d'une manière permanente. Ces mouvements respiratoires partiels sont d'abord très-rapprochés, mais bientôt ils s'affaiblissent et se ralen

peut rappeler à la vie des animaux dont le cœur avait cessé de battre, dans l'intoxication chloroformique.

tissent ; et alors apparaissent tous les symptômes de l'asphyxie. On conçoit que si alors ce spasme continu du diaphragme se prolonge, la mort en est la fin inévitable.

La contracture de la moitié du diaphragme occasionne une grande gêne dans la respiration, mais ne peut déterminer l'asphyxie.

Ce tableau des graves désordres occasionnés, dans la respiration de l'homme, par la contracture du diaphragme, je l'ai tracé, en 1853, dans mon mémoire sur le diaphragme, d'après les phénomènes électro-physiologiques que j'ai observés, chez les animaux dont j'ai mis artificiellement le diaphragme en état de contraction continue. Si, à cette époque, je n'ai pas eu à rapporter des faits de contracture du diaphragme, chez l'homme, c'est que, n'en connaissant les symptômes que depuis peu, je n'avais pas encore eu le temps de l'observer. « Ne serait-ce pas, écrivais-je alors, la contracture du diaphragme qui, dans le tétanos et dans d'autres affections spasmodiques, occasionne rapidement la mort?... C'est ce que je me propose de chercher. »

Plus tard mes prévisions ont été réalisées ; l'observation est venue démontrer en effet que la contracture du diaphragme dont la symptomatologie n'était pas connue, existe réellement en pathologie, et, ainsi que je l'avais annoncé, qu'elle est une des affections les plus graves qui menacent la vie de l'homme.

Peu de temps après la publication de mes recherches sur le diaphragme, M. le docteur Valette, médecin à l'hôpital de Metz, reconnut, chez un de ses malades, tous les symptômes qui caractérisent la contracture du diaphragme ; la terminaison fut mortelle. En 1853, il en a adressé une observation à l'Académie de médecine, en la faisant suivre de réflexions importantes.

Ce fait, parfaitement observé, a été rapporté dans les éditions précédentes (1).

En résumé, les symptômes de la contracture du diaphragme, observés chez l'homme par M. le docteur Valette, ont confirmé l'exactitude de la description que j'avais déduite antérieurement de mes recherches expérimentales faites sur des animaux. La contracture du diaphragme n'est donc plus une hypothèse ; c'est une triste réalité, dont la terminaison paraît être jusqu'à présent une mort inévitable.

II. — TRAITEMENT PAR LA FARADISATION ÉLECTRO-CUTANÉE.

J'ai entrevu la possibilité de sauver le malade atteint de contracture du diaphragme, dans des circonstances analogues à celle où s'est trouvé mon honorable confrère, M. Valette. En effet, le

(1) Duchenne (de Boulogne). *Elect. loc.* 1855, obs. LXIV, 1861, obs. CCIX.

sujet dont il a relaté l'observation était affecté d'un rhumatisme musculaire qui, après avoir parcouru les membres, s'est jeté sur son diaphragme. Or, rien n'est en général plus rapide que le déplacement ou la guérison par l'excitation électro-cutanée, du rhumatisme musculaire et de certaines affections nerveuses. C'est un fait que j'ai vu se renouveler souvent, et je pourrais, à l'appui de mon assertion, citer un assez bon nombre de cas de ce genre qui ont été guéris immédiatement par le même moyen, après s'être montrés rebelles à des traitements variés et énergiques.

Depuis la découverte de la contracture du diaphragme, je n'ai pas cessé de méditer sur les moyens de guérir cette terrible affection. Le mode de traitement que je viens d'exposer (l'excitation électro-cutanée de la base du thorax ou du mamelon) me paraît destiné à sauver le malade, dans certains cas désespérés de contracture du diaphragme.

Cette contracture peut également aggraver, chez l'adulte, l'affection musculaire décrite sous le nom de *tétanos intermittent* (par Dance), de *contracture idiopathique* (par Tessier et M. Hermel), et de *tétanie* (par M. L. Corvisart).

J'en ai observé un très-beau cas chez une jeune fille, en 1857, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Rostan, fait provisoirement par M. Vigla. Je regrette de ne pouvoir relater, dans tous ces détails, ce fait dont l'observation a été malheureusement égarée et dont M. Vigla a fait le sujet d'une excellente leçon clinique. Je suis donc forcé de faire appel à mes souvenirs pour en relater l'histoire. J'ai retrouvé heureusement, dans une note que j'ai prise au lit de la malade, les symptômes de la contracture du diaphragme dont j'ai été témoin dans ce cas.

Observation CLXXXVI. — *Contracture du diaprhagme survenue pendant le cours d'une tétanie, chez un sujet adulte. — Guérison de la contracture par l'application de l'eau bouillante sur la base du thorax.*

Pendant la convalescence d'une rougeole, une jeune fille âgée de dix sept à dix-huit ans, entrée à l'Hôtel-Dieu dans le courant de mars 185[illegible] couchée au n° 2 de la salle Saint-Antoine, avait été affectée d'une tétanie caractérisée aux mains et aux pieds, par l'abaissement des premières phalanges et par l'extension des dernières. De chaque côté, le premier métacarpien était rapproché du second, et le pouce dont la deuxième phalange était étendue sur la première était incliné légèrement vers la paume de la main. Les poignets étaient infléchis sur l'avant-bras et un peu dans l'adduction. J'ai constaté que, dans ce cas, la contracture était localisée dans les muscles animés par le nerf cubital, et aux pieds dans les muscles interosseux, adducteur et court fléchisseur du gros orteil.—C'est, du reste, ce que j'ai observé dans la plupart des cas de tétanie que j'ai eu l'occasion d'examiner.—Cette affection était restée ainsi limitée, pendant plusieurs jours, lorsque tout à coup et sans cause connue, la malade f[illegible]t prise,

peu d'instants avant la visite du matin, d'une suffocation extrême qui paraissait causée par un trouble dans la mécanique de sa respiration. Comme je me trouvais alors dans l'hôpital, M. Vigla eut l'obligeance de m'inviter à venir observer ce fait intéressant. Voici les principaux phénomènes que j'ai constatés et que j'ai retrouvés consignés dans mes notes : respiration très-difficile et accélérée ; la base du thorax est agrandie en tous sens, malgré les efforts considérables que fait la malade pour respirer; elle reste immobile, ainsi que les parois abdominales qui sont contracturées ; à chaque inspiration qui se fait avec effort, les muscles inspirateurs supérieurs se contractent énergiquement, et la moitié supérieure du thorax seule s'agrandit; puis la contraction cesse brusquement, après chaque inspiration qui est longue et bruyante. Les lèvres sont violacées, la face cyanosée; l'anxiété est extrême; le pouls petit, agité; tout annonce un commencement d'asphyxie. La malade accuse une douleur très-vive à la partie inférieure de la poitrine et dans la région épigastrique. Enfin la contracture des extrémités supérieures et inférieures a disparu. — A l'ensemble de ces phénomènes qui me rappelaient ceux que j'avais produits à un degré plus fort, chez un animal dont j'avais faradisé les nerfs phréniques, je ne pus méconnaître une contracture du diaphragme. Je conseillai l'emploi immédiat de la faradisation électro-cutanée, pratiquée sur la base du thorax, au niveau des attaches du diaphragme, et à son défaut, une puissante révulsion faite à l'aide du marteau de Mayor ou enfin de compresses trempées dans l'eau bouillante. Comme il n'y avait pas d'appareil d'induction disponible en ce moment, et que l'asphyxie était imminente, il était urgent d'agir. M. Vigla fit appliquer sur la partie inférieure de la poitrine des compresses trempées dans de l'eau bouillante, de manière à produire une vive douleur cutanée en évitant toutefois de produire la vésication. L'effet de ce moyen perturbateur fut des plus heureux et immédiat. La respiration redevint libre, et la cyanose disparut. Le lendemain matin, la malade nous apprit qu'elle n'avait plus éprouvé de gêne dans sa respiration, et je constatai que les mouvements respiratoires du thorax et des parois abdominales étaient normaux. Mais la tétanie avait reparu dans son siége primitif.

On remarque, dans les cas de contracture du diaphragme, dont il a été question ci-dessus, que l'asphyxie ne s'est pas produite rapidement, comme dans les expériences que j'ai faites sur l'animal dont j'ai faradisé le diaphragme. C'est que, dans ce dernier cas, la contracture artificielle était arrivée à son maximun par la faradisation des nerfs phréniques et sous l'influence d'un courant des plus intenses. Il n'est pas douteux pour moi que le plus ordinairement l'asphyxie rapide et spontanée est également produite par la contracture extrême du diaphragme, comme dans mes expériences.

Bien que je n'aie pas eu l'occasion d'observer une autre affection spasmodique qui est souvent précédée, accompagnée de contracture des extrémités, le *spasme de la glotte* (asthme thymique, asthme de Hopp, etc.), je suis porté à croire, d'après la description qui en a

été faite, que la contracture du diaphragme joue le rôle principal dans les accès qui caractérisent cette maladie et en constituent tout le danger.

Il me serait facile de justifier cette vue de l'esprit ; mais on conçoit qu'une telle discussion n'aura de valeur que lorsque j'aurai eu l'occasion d'observer moi-même et d'analyser *de visu* ces phénomènes morbides.

ARTICLE IV

PARALYSIE DE LA VESSIE ET DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME, DES INTESTINS ET DES MUSCLES QUI CONCOURENT A LEURS FONCTIONS.

§ I. — Dysurie.

I. — PARALYSIE DES MUSCLES DE L'ABDOMEN.

La dysurie peut être occasionnée par la paralysie des muscles de l'abdomen. C'est un phénomène que j'ai eu souvent l'occasion d'observer dans certaines paraplégies. Ce qui démontre que la vessie peut n'être quelquefois pour rien dans la difficulté que les malades éprouvent pour uriner, c'est que le jet de l'urine sort avec force, lorsqu'on introduit une sonde dans leur vessie; mais ce qui me semble le prouver encore mieux, c'est qu'il suffit, dans ces cas, de faradiser les muscles abdominaux pour rendre l'émission des urines facile. De l'impossibilité ou de la difficulté d'uriner, il ne faut donc pas toujours conclure à la paralysie de la paroi musculaire de la vessie. En conséquence, avant d'aller porter l'excitation électrique sur ce viscère, chez les sujets qui éprouvent de la peine à uriner, on doit se contenter de faradiser pendant quelques séances chacun des muscles de l'abdomen. En agissant de la sorte, on épargne aux malades une opération inutile et qui ne suffirait pas, puisqu'alors la cause de la dysurie ne réside pas dans l'inertie de la tunique musculeuse vésicale.

J'ai également observé la dysurie dans la paralysie du diaphragme ; mais elle existe, dans ce cas, à un degré beaucoup moins prononcé qu'après celle des muscles de l'abdomen. Les malades sont seulement forcés de se livrer à de longs efforts pour vaincre la résistance opposée par le sphincter du col de la vessie. On comprend qu'alors, le seul moyen de rendre la miction facile, c'est de guérir la paralysie du diaphragme.

II. — PARALYSIE DE LA TUNIQUE MUSCULEUSE DE LA VESSIE.

Lorsque l'impossibilité ou la difficulté de rendre les urines dépend uniquement de la paralysie du corps de la vessie, c'est direc-

tement sur lui que l'on doit diriger l'excitation électrique. J'ai employé, dans ce but, plusieurs procédés. Tantôt j'introduis une sonde d'argent libre à son extrémité et isolée par une sonde en caoutchouc dans le reste de son étendue; je place un second rhéophore (rhéophore rectal) dans le rectum, et j'applique l'olive sur le bas-fond de la vessie. (Ce procédé a été déjà décrit page 90.)

D'autres fois, lorsque l'excitation par le rectum présente quelques difficultés, je n'agis que sur la vessie. J'ai imaginé, à cet effet, un rhéophore vésical, composé de deux conducteurs isolés par une sonde de caoutchouc à double courant, qui permet de concentrer l'action des deux pôles du courant d'induction dans chacun des points de la paroi vésicale. (Voyez, pour la description de ce rhéophore et pour la manière de l'appliquer, la première partie, page 90). Ce rhéophore m'a rendu de grands services, car, la vessie étant très-peu sensible à l'état normal, et même lorsqu'elle n'est pas enflammée ni surexcitée par un travail irritatif, il m'a permis de diriger sur elle des courants d'une grande intensité; ce que je n'aurais pu faire avec d'autres procédés, par exemple en plaçant un rhéophore dans la vessie et l'autre sur les parois de l'abdomen qui sont très-sensibles, ainsi que je l'ai déjà dit précédemment.

Mais il n'est pas toujours possible de porter le rhéophore dans la vessie, soit que l'état du canal de l'urèthre ne permette pas son introduction, soit que l'existence d'un catarrhe utérin contre-indique son application. Alors le rhéophore rectal est porté dans l'intestin et dirigé de manière à se trouver en rapport avec la paroi postérieure de la vessie, tandis qu'un autre rhéophore humide est promené sur la région hypogastrique ou sur la région lombo-sacrée. Ce procédé est moins efficace que le précédent; j'en ai dit la raison.

On doit se rappeler, lorsque l'on pratique la faradisation de la vessie, du rectum et des organes génitaux de l'homme, que le courant de la première hélice excite plus vivement la sensibilité de ces organes que le courant de la seconde hélice. En conséquence, s'il est indiqué d'agir contre la paralysie musculaire, le courant de la seconde hélice mérite la préférence, celui de la première hélice n'étant alors employé que dans l'anesthésie de ces organes.

III. — SPASME VÉSICAL.

J'ai été appelé à appliquer l'électrisation dans un assez grand nombre de spasmes vésicaux, de causes variées ou dont le diagnostic paraissait très-obscur. Ils avaient été pour la plupart rebelles à des traitements divers, dirigés quelquefois par des spécialistes de talent. On avait alors recouru à l'électrisation, comme à une dernière branche de salut.

J'ai expérimenté fréquemment dans ces cas la faradisation cutanée, et en dernier lieu le courant continu constant stabile ; l'une et l'autre m'ont donné des résultats plus ou moins satisfaisants.

A. — La faradisation cutanée de la région périnéale ou de l'hypogastre est le mode d'électrisation que j'ai le plus expérimenté. Elle m'a plusieurs fois réussi, dans les cas où le spasme vésical paraissait être une simple névralgie. La guérison a démontré du moins que les spasmes n'avaient pas été occasionnés par une lésion organique du col vésical, dont le diagnostic est difficile (comme l'existence de graviers ou de plaques calcaires incrustées pour ainsi dire dans la membrane muqueuse). J'ai cependant rencontré des cas de névralgie vésicale dans lesquels je n'ai obtenu qu'un soulagement momentané ; en voici un exemple :

Observation CLXXXVII. Un monsieur, voyageant en train express, avait négligé de vider sa vessie, bien qu'il en éprouvât un vif besoin. Dans ces conditions, il se trouva en tête à tête avec une dame, pendant une heure environ, très-vivement excité, sans pouvoir satisfaire son désir, ni son envie d'uriner. Des douleurs très-vives apparurent bientôt dans le bas-ventre ; le train s'étant arrêté, il courut bien vite aux *Water-Closet.* Mais alors il se livra à d'inutiles efforts ; il ne put rendre une seule goutte d'urine. A dater de ce moment les spasmes du col revenant fréquemment, le firent horriblement souffrir, jusqu'à ce que la vessie eût été vidée par le cathétérisme. Sa vessie était restée très-irritable et ne pouvait conserver qu'une petite quantité d'urine ; la mixtion était conséquemment très-fréquente, accompagnée et suivie d'un spasme vésical très-douloureux. Cet état durait depuis plus d'une année, lorsqu'il me fut adressé, en 1858, par un confrère justement renommé, qui lui avait donné des soins spéciaux et qui croyait à l'existence d'une névralgie vésicale. C'est dans ces conditions que j'essayai de le traiter par la faradisation cutanée du périnée et de l'hypogastre. Il en éprouva certainement une grande amélioration, au point de vue des spasmes douloureux ; mais la vessie restant contracturée ne put conserver plus d'urine qu'avant le traitement.

Je n'ai plus eu de nouvelles de ce malade ; je le regrette, car j'aurais essayé l'application d'un courant continu, peut-être avec plus de chances de succès, à en juger du moins par les résultats que j'en ai obtenus sur d'autres sujets.

J'ai en effet, dans des cas de spasme du col vésical, fait disparaître facilement et moins douloureusement les contractures vésicales par le courant continu centrifuge. Je me suis pour cela servi de quelques éléments d'une pile au sulfate de plomb, dont le courant est le plus constant. J'appliquais le pôle positif au niveau de la région lombaire et le négatif sur le périnée dans le point le plus rapproché du col.

Il m'a paru, dans quelques cas où l'introduction d'une sonde dans la vessie était contre-indiquée qu'en introduisant dans le rectum un rhéophore courbe, isolé par une sonde en caoutchouc et terminé par une olive (voy. fig. 28), et qu'en plaçant celle-ci dans un point plus rapproché du col, le second rhéophore étant également posé sur le périnée, je me rendais maître du spasme plus sûrement et plus vite. Il est bien entendu que ce procédé doit être appliqué avec circonspection et que l'action électrolitique doit être faible ; pour cela, n'employant qu'un petit nombre d'éléments, j'en diminue autant que possible la surface, et j'ai soin de ne laisser l'olive du rhéophore rectal que peu de secondes en contact avec le même point, en la promenant sur la paroi antérieure du rectum. Tout le monde comprend les dangers d'une action électrolitique profonde exercée sur la paroi de l'intestin (1); aussi ne doit-on pas s'écarter du procédé ci-dessus décrit et qui, pratiqué pendant plusieurs mois chez un malade sans inconvénients, a produit une amélioration notable.

IV. — INCONTINENCE D'URINE.

Je n'ai pas eu l'occasion d'appliquer la faradisation localisée au traitement de l'incontinence d'urine.

Si elle se présentait, je dirigerais l'excitation électrique sur le col et sur le sphincter de la vessie. On sait, en effet, que c'est à la paralysie ou à l'atonie de ces parties qu'est dû l'écoulement involontaire de l'urine. Voici comment j'agirais alors : j'introduirais dans le rectum un rhéophore rectal à olive, et je le promènerais sur tous les points correspondants du releveur de l'anus, pendant que l'extrémité d'une sonde métallique, isolée seulement à son extrémité, serait maintenue au niveau du col de la vessie. Le courant d'induction serait aussi intense et aussi rapide que possible, et je donnerais la préférence à celui de la première hélice. Ce procédé opératoire me paraît devoir réussir.

(1) Au moment où je corrige cette épreuve, je viens d'entendre la lecture intéressante d'une communication faite par M. le docteur Reliquet à la Société de médecine de la Seine, sur l'électrisation directe de la vessie par un courant continu constant, dans le traitement du spasme de la vessie occasionné par la présence de plaques calcaires ou cristaux d'urate de chaux adhérentes à la muqueuse vésicale. L'opérateur introduit dans la vessie un rhéophore métallique isolé par une sonde coudée en caoutchouc, et place l'autre rhéophore sur la paroi abdominale. Il paraît résulter de ses expériences faites avec le concours de M. Onimus, qu'après cette opération, la contracture cessant, la vessie se dilate considérablement et qu'en se déplissant, les sels incrustés se détachent de la muqueuse et sont ensuite rendus par les urines. Je ne saurais trop complimenter MM. Reliquet et Onimus de cet heureux résultat. Dans les cas où le cathétérisme serait contre-indiqué ou difficilement praticable, je crois que mon procédé par le rectum serait préférable.

§ II. — Anesthésie de la vessie et des organes génitaux urinaires.

I. — ANESTHÉSIE DE LA VESSIE.

L'*anesthésie de la vessie* peut exister indépendamment de la paralysie de la tunique musculeuse de cet organe. Les sujets, ne sentant pas le besoin d'uriner, laissent distendre leur vessie outre mesure, et ne sont avertis de sa plénitude que lorsque l'urine sort par regorgement. S'ils n'ont pas la précaution de la vider régulièrement, en urinant à des intervalles peu éloignés, la tunique musculeuse finit par se paralyser à force d'être distendue. Cette grande distension de la vessie peut occasionner en outre, à la longue, la formation de replis valvulaires qui obstruent l'orifice du col de la vessie et s'opposent au passage de l'urine. Les malades sont alors dans la nécessité de repousser les replis valvulaires, en introduisant la sonde dans la vessie, chaque fois qu'ils veulent uriner, et l'on voit, dans ce cas, le jet projeté au loin et avec force. L'excitation faradique de la paroi interne de la vessie est un excellent moyen de guérir cette anesthésie, dont les conséquences peuvent être si graves.

J'en ai rapporté dans la précédente édition un exemple remarquable (1), dont voici le résumé : L'anesthésie vésicale avait occasionné chez ce malade (M. de L...) une distension énorme de la vessie, qui a été suivie, pendant quelque temps, de la sortie involontaire de l'urine (par regorgement), sans que cependant la vessie fût paralysée; privé de la sensation du besoin d'uriner, ayant souvent laissé distendre considérablement la tunique musculeuse de la vessie, en négligeant de la vider, il n'a pas tardé à perdre la faculté d'uriner volontairement, par suite de la formation de replis valvulaires; MM. Ricord et Civiale ont constaté alors que la tunique musculeuse n'était pas paralysée ; la sonde étant introduite, l'urine était projetée au loin avec une grande force. L'excitation énergique pratiquée avec un courant d'induction rapide et intense a rappelé assez vite la sensibilité de la vessie ; de sorte qu'il ne restait plus à vaincre que l'obstacle mécanique dû à l'existence des replis valvulaires. Il faut observer enfin que cette anesthésie de la vessie guérie par l'excitation faradique avait résisté, pendant trois ans, à des médications très-variées.

II. — ANESTHÉSIE DES ORGANES GÉNITAUX ET IMPUISSANCE.

Il est encore une autre question importante à examiner à l'occasion du malade dont il vient d'être question : c'est l'action exercée par la faradisation localisée sur l'impuissance.

Il est incontestable que M. de L. a dû à l'application de ce trai-

(1) Duchenne (de Boulogne). *Elect. loc.*, 1861, obs. CLXXXIX, p. 746.

tement le rétablissement de ses fonctions génératrices dont il a été privé pendant plusieurs années. L'ayant revu trois ans après, j'ai constaté que son impuissance n'avait plus reparu.

J'avais commencé avec F. Lallemand des expériences que j'ai poursuivies et dont voici sommairement le résultat.

L'impuissance est souvent due à des pertes séminales, suite d'abus vénériens. Eh bien! l'excitation de la sensibilité cutanée et la faradisation directe des vésicules séminales par l'excitation rectale augmentent encore ces pertes en général.

Lallemand pensait que, dans ces cas, il pourrait être utile d'exciter l'orifice uréthral des canaux éjaculateurs, afin d'en produire le resserrement, en augmentant leur force tonique. Voici comment j'ai agi dans ces circonstances : j'ai introduit jusqu'au vérumontanum un rhéophore olivaire uréthral, libre seulement à son extrémité et isolé dans le reste de son étendue, et j'ai placé sur le périnée un second rhéophore humide; puis j'ai fait passer un courant à intermittences rares et peu intenses. L'orifice uréthral des canaux éjaculateurs m'a paru se resserrer après cette opération, car, dans un bon nombre de cas du moins, les pertes ont diminué ou bien ont disparu.

Assez fréquemment dans des cas de pertes séminales datant d'un temps plus ou moins long, j'ai expérimenté cette méthode de traitement qui a obtenu souvent la guérison, entre autres chez trois médecins qui m'ont laissé la relation de leur maladie et le résultat de leur traitement. L'un de ces derniers, praticien distingué de Pologne, m'a engagé à publier son observation. Ses pertes séminales dataient de dix-neuf ans; elles avaient résisté à tous les traitements dirigés cependant par des praticiens renommés, par le professeur Pirogoff entre autres. Elles l'avaient fait tomber dans cet état physique et moral si bien décrit par Lallemand (1). Après une trentaine de séances pratiquées dans l'espace de trois mois, sa guérison était complète. Cinq mois plus tard, cette guérison s'était parfaitement maintenue.

Lorsqu'on a vu les pertes diminuer et qu'il est indiqué d'agir contre l'impuissance, on excite les testicules en plaçant sur ces organes des rhéophores humides. Il faut mettre beaucoup de prudence dans la pratique de cette opération, qui est douloureuse, et ne faire passer qu'un courant modéré de la deuxième hélice et à rares intermittences. Il m'est arrivé deux fois, m'étant écarté de cette manière d'agir, de développer une névralgie des testicules qui persista plusieurs semaines. Cette névralgie était caractérisée par une douleur du cordon, qui remontait dans l'hypogastre, dans les lombes, et n'apparaissait que par intervalles.

(1) Lallemand, *Des pertes séminales involontaires*. Paris, 1836-42.

M. de L... dont il a été question ci-dessus n'avait pas de pertes séminales, il n'avait point abusé des plaisirs vénériens; j'attribuais son impuissance à l'anesthésie, et je pus exciter énergiquement la sensibilité des vésicules, des testicules, de la peau du pénis, du scrotum et du canal de l'urèthre. C'est certainement ce que je n'aurais pu faire impunément chez ce malade s'il avait eu des pertes séminales.

§ III. — Constipation.

A. — La *constipation* est, comme la dysurie, une des complications ordinaires de la paraplégie. Les malades ne vont alors à la garde-robe qu'au moyen de lavements ou de purgatifs. Il m'a suffi quelquefois, dans ces cas, de faradiser les muscles de l'abdomen pendant quelques séances, pour rétablir la liberté du ventre ; ce qui démontre que la constipation ou la difficulté des garde-robes peut dépendre de la paralysie ou de l'affaiblissement des muscles abdominaux. On conçoit aussi que la paralysie du diaphragme soit une cause de constipation, et qu'alors elle ne puisse disparaître qu'avec la guérison de cette paralysie.

A la paralysie des muscles auxiliaires de la défécation se joint fréquemment la paralysie du rectum; il faut agir alors directement sur cet intestin avec le rhéophore rectal, ainsi que je l'ai décrit à la page 68 (fig. 23). Ce procédé, simple et peu douloureux, m'a réussi fréquemment. J'ai cité, comme exemple, un cas de constipation qui, datant de trois semaines et occasionnant un ballonnement considérable du ventre, céda à une seule excitation du rectum, après avoir résisté pendant quinze jours aux purgatifs administrés de toutes les façons. La constipation, qui avait reparu à deux reprises chez la malade qui en était tourmentée, fut vaincue chaque fois de la même manière.

B. — *Étranglement interne.* — Le cours des matières fécales peut être interrompu par une obstruction du conduit intestinal. Les causes de cette obstruction, on le sait, sont variables et produisent les symptômes graves de la maladie décrite sous le nom de *volvulus, iléus, passion iliaque, colique de miséréré,* etc. Quelle que soit la cause de ce volvulus, qu'il y ait étranglement par des brides ou par des ouvertures dans lesquelles l'intestin se serait engagé ; qu'il y ait contournement, entortillement des circonvolutions intestinales entre elles; que le canal intestinal soit obstrué par suite de l'invagination d'une portion d'intestin dans une autre, il n'existe qu'une seule indication à remplir : *dégager l'intestin.* Or, de tous les moyens qui ont été employés dans ce but, — et l'on sait combien ils sont nombreux, — je ne crois pas qu'il en existe un plus efficace que

l'excitation électrique dirigée sur les muscles abdominaux et sur le tube digestif.

La faradisation pratiquée énergiquement, et avec des intermittences éloignées les unes des autres d'une seconde, sur chacun des points de la paroi musculaire de l'abdomen, secoue partiellement la masse intestinale, de manière à provoquer des contractions en tous sens et à dégager l'anse intestinale étranglée ou comprimée. Ces contractions musculaires de l'abdomen doivent être combinées avec celles de l'intestin.

Mais il faut savoir que celles-ci n'ont pas lieu par secousses comme les premières. En effet lorsqu'on excite directement l'intestin d'un animal après l'avoir éventré, on ne peut provoquer des contractions intermittentes dans aucun point de sa couche musculeuse, quelle que soit l'intensité du courant. L'intestin se resserre en tous sens et se réduit à un très-petit volume par une sorte de mouvement vermiculaire. Ainsi, j'ai vu le gros intestin du cheval se resserrer graduellement, dans l'espace de quelques secondes, au niveau du point excité, jusqu'à ne plus offrir que 3 ou 4 centimètres de diamètre. L'intestin ne commence à se contracter que trois ou quatre secondes après qu'il a été excité; il reste dans cet état pendant plusieurs minutes et revient très-lentement à son volume primitif. On conçoit donc que si l'on pouvait agir aussi directement sur le point de l'intestin où existe l'étranglement, on vainquerait facilement l'obstacle au cours des matières fécales. Malheureusement il est impossible de localiser ainsi l'excitation électrique dans l'intestin à travers la paroi abdominale; mais on provoque facilement des contractions analogues dans toute la masse intestinale, par une sorte d'action réflexe de la moelle, en plaçant, comme je l'ai déjà dit, un rhéophore dans le rectum, et l'autre sur un autre point plus ou moins éloigné, sur l'abdomen ou à l'orifice cardiaque, à l'aide de la sonde œsophagienne.

Observation CLXXXVIII. — En 1851, j'ai appliqué ce procédé avec succès à un cas d'étranglement interne qui avait résisté pendant trois jours à tous les moyens employés en pareil cas. (L'observation de ce fait, que j'avais recueilli avec détail, a été égarée. Le malade se nommait M. Gondret, passementier en or, demeurant rue Saint-Denis, n° 393). C'est par les conseils de M. Chomel que la faradisation intestinale avait été pratiquée dans ce cas, comme moyen extrême.

Ce beau résultat obtenu par la faradisation localisée a été tellement immédiat, qu'il me paraît impossible de le contester. Ainsi, le malade fut soulagé aussitôt après l'application; le hoquet, qui durait depuis deux jours, disparut; un peu plus tard des gaz furent rendus avec quelques matières, et les vomissements, qui avaient l'odeur de matières stercorales, furent arrêtés; une heure après, eut lieu une seconde selle, un peu plus

abondante, et quand les médecins et chirurgiens consultants arrivèrent pour opérer le malade, dans le cas où les accidents de l'étranglement auraient persisté, le malade était guéri.

Je ne saurais dire exactement par quel mécanisme l'étranglement interne a cessé d'exister, dans ce cas, bien que je le soupçonne; mais l'essentiel c'est que le moyen employé ait réussi. A cet heureux résultat thérapeutique j'ai malheureusement à opposer deux insuccès que j'ai rapportés dans l'édition précédente (1).

Ce sont les seuls cas d'étranglement dans lesquels j'ai essayé l'influence thérapeutique de la faradisation localisée. On a vu, en résumé, que, dans un cas (2), le succès a été aussi complet que possible et a sauvé le malade d'une opération sanglante; que dans un autre, l'opération n'a produit qu'un soulagement passager; enfin que, dans un troisième, elle n'a eu aucun résultat. Il me paraît juste de faire remarquer que, dans le cas où la faradisation localisée avait dissipé tous les accidents d'étranglement pendant vingt-quatre heures (3), la guérison se serait peut-être maintenue, s'il n'avait existé une lésion organique de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, toutes choses égales d'ailleurs, n'aurais-je obtenu de guérison que dans quelques cas par l'application de la faradisation localisée, les faits cliniques dont il vient d'être question paraissent démontrer que ce mode de traitement est un des meilleurs que l'on puisse opposer à un étranglement interne, avant de recourir à une opération chirurgicale.

§ IV. — Chute du rectum par atonie du sphincter de l'anus.

Les faits et les considérations que j'ai à exposer dans ce paragraphe ne s'appliquent qu'à la chute du rectum, qui se produit à la suite d'une longue constipation et de la dysenterie, ou chez les enfants cachectiques. Je ferai abstraction de la chute du rectum produite par une cause chirurgicale.

Si l'on enfonce un doigt dans l'anus d'un sujet affecté de chute du rectum, on sent qu'il pénètre avec une grande facilité, et que le sphincter se laisse distendre, sans opposer la moindre résistance, à tel point que l'on peut introduire successivement dans l'anus l'épaisseur de trois ou quatre doigts, sans éprouver la moindre résistance. Le sphincter n'est pas paralysé dans ce cas, car on voit que le sujet peut le resserrer; et puis, les selles seraient alors involontaires, ce qui n'a pas lieu, on le sait, dans la chute

(1) Duchenne (de Boulogne), *Élect. loc.* 1861, obs. CXCI, CXCII.
(2) *Id.*, *loc. cit.*, 1861, obs. CLXXXIX.
(3) *Id.*, *loc. cit.*, obs. CXC.

du rectum. Quoi qu'il en soit, il semble que ce relâchement du sphincter de l'anus est produit par le défaut de puissance tonique de ce muscle.

Ce fait, que j'avais observé depuis longtemps, me porta à penser que cette atonie du sphincter de l'anus pouvait bien être la principale cause du prolapsus de la muqueuse rectale, détachée préalablement des autres tuniques du rectum (1).

Si mon opinion était fondée, la faradisation du sphincter de l'anus, pratiquée avec un courant à intermittences rapides, procédé qui, ainsi que je l'ai déjà dit et comme je le démontrerai encore par la suite, possède la propriété de rendre aux muscles la force tonique qu'ils ont perdue, et même de les contracturer au besoin, la faradisation, dis-je, ainsi pratiquée devrait rendre au sphincter la force tonique nécessaire pour contenir la muqueuse rectale et empêcher son prolapsus.

La justesse de mes prévisions a été démontrée par l'expérimentation dans un cas de chute du rectum dont j'ai donné la relation dans la précédente édition (2).

En effet, dans cette chute du rectum, très-ancienne observée chez un sujet âgé de 35 ans, datant de l'enfance et aggravée par une dyssenterie, on constatait un relâchement considérable du sphincter de l'anus, qui, après la faradisation convenablement appliquée, se resserrait immédiatement, au point de permettre à peine à un seul doigt de pénétrer dans le rectum, tandis qu'auparavant quatre ou cinq doigts réunis y entraient facilement; puis à dater de ce moment, le rectum ne sortait plus au dehors, même lorsque le malade se livrait à de grands et longs efforts pour aller à la garde-robe, tandis qu'auparavant il lui suffisait de tousser pour que le prolapsus eût lieu.

On ne saurait méconnaître, dans ce cas, la parfaite corrélation de ces phénomènes, savoir : d'une part, relâchement du sphincter et chute du rectum ; de l'autre (après l'opération), constriction du sphincter et disparition du prolapsus.

En résumé, il me paraît ressortir de ce fait que l'atonie du sphincter de l'anus est la cause réelle du prolapsus du rectum, préalablement détaché des parties voisines, sous l'influence d'un état pathologique quelconque, et que l'on empêche ce prolapsus en rétablissant la tonicité du sphincter de l'anus.

Quelques mois après l'observation de ce fait, que j'avais com-

(1) Je sais que des anatomo-pathologistes, M. Cruveilhier entre autres, soutiennent que le sphincter ne se détache pas dans la chute du rectum, et que ce professeur la considère comme une véritable invagination du rectum, consécutive à un état pathologique observé quelquefois dans certaines constipations et dans les dyssenteries prolongées, ou chez des enfants cachectiques ou affaiblis par de longues maladies.

(2) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.*, 1861, obs. CXCIII.

muniqué à M. Debout pour être publié dans le *Bulletin de thérapeutique*, M. Duchaussoy soutenait, dans un excellent travail (1), la proposition que je viens de formuler, s'appuyant sur un autre ordre de faits qu'il avait observés dans le service de M. Guersant. On sait que cet habile chirurgien des enfants traitait la chute du rectum en appliquant quatre boutons de feu disposés en croix sur l'anus, au point où la muqueuse et la peau viennent se confondre. M. Duchaussoy dit que, sur onze enfants ainsi cautérisés, M. Guersant en a guéri dix. Ce praticien dit qu'en agissant ainsi, son but était de provoquer une légère inflammation qui modifie le tissu cellulaire sous-muqueux, le resserre et retient ainsi l'intestin disposé à s'échapper. Mais M. Duchaussoy interprète ces guérisons autrement que M. Guersant : « Que le cautère, dit-il (2), agisse ainsi sur le tissu cellulaire, cela est assez vraisemblable; mais cette action ne doit pas s'étendre beaucoup au delà des points cautérisés, et cette légère inflammation doit être un bien faible obstacle à la sortie d'une portion d'intestin longue de 5 à 10 centimètres, surtout si l'on songe qu'il lui faut parfois résister à des efforts tellement puissants, que la main d'un homme vigoureux ne peut les vaincre pour réduire l'intestin.

« Mais ce que l'on peut constater avec certitude, au contraire, après cette cautérisation, le voici : Aussitôt que l'intestin a cessé de sortir, ce qui peut arriver immédiatement après l'opération, *le doigt, introduit dans l'anus du malade, éprouve de la part du sphincter une constriction dont il n'y avait pas de manifestation avant l'application du cautère.* » (M. Duchaussoy avait constaté qu'auparavant, le sphincter était relâché au point de permettre l'entrée facile de trois ou quatre doigts dans le rectum, tandis qu'à l'état normal, l'introduction d'un seul doigt est difficile et arrache des cris aux enfants).

Ces faits viennent donc à l'appui de ceux qui ressortent de mes expériences, ou plutôt ces dernières rendent vraisemblable l'explication donnée par M. Duchaussoy du mécanisme de la guérison de la chute du rectum par la cautérisation.

Comme corollaire de l'interprétation des faits observés dans le service de Guersant, M. Duchaussoy a formulé la proposition suivante : « Tout procédé qui parviendra à faire cesser la paralysie du sphincter, soit en simplifiant la cautérisation, soit même en lui substituant d'autres excitants du système musculaire plus puissants, ou moins désagréables, pourra être regardé comme un progrès dans le traitement de la chute du rectum. »

(1) Du Chaussoy, *De la cause immédiate et du traitement de la chute du rectum chez les enfants* (*Archives générales de médecine*, numéro de septembre 1850).

(2) Du Chaussoy, *Union médicale*, 11 septembre 1852.

Puis, après avoir démontré les inconvénients de la cautérisation par le procédé de Guersant qui, bien que si légère, produit quelques accidents chez les enfants opérés, M. Duchaussoy conseille le traitement par la faradisation; car il est très-présumable, ajoute-t-il, que l'électricité pourrait rétablir la contractilité dans un muscle accessible comme le sphincter de l'anus. Si cet observateur avait eu connaissance de l'expérience que j'avais rapportée, et des inductions qui m'avaient conduit à la faire, il ne s'en serait pas tenu à de simples présomptions, puisque dans cette expérience on a vu que la faradisation à intermittences rapides empêche la chute du rectum, en restituant au sphincter de l'anus la force tonique qu'il avait perdue.

Deux faits nouveaux, exposés dans l'édition précédente (1), sont venus confirmer l'efficacité de la faradisation du sphincter de l'anus dans le traitement de la chute du rectum.

CHAPITRE XVI

PARALYSIES ET CONTRACTURES PARTIELLES DES MUSCLES MOTEURS DES MEMBRES. — SPASMES ET PARALYSIES FONCTIONNELS.

Considérations générales.

Je me propose d'exposer, dans ce chapitre, l'étude des paralysies partielles des muscles moteurs de l'épaule, de la main et du pied, quelle qu'en soit la cause ou à quelque espèce morbide qu'elles appartiennent.

La connaissance exacte de l'action individuelle et des fonctions des muscles qui meuvent les membres, connaissance qui découle de mes recherches électro-physiologiques (2), jette un grand jour sur les mouvements pathologiques et sur le mécanisme des difformités si nombreuses et si diverses que l'on observe consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie de ces muscles.

Je vais essayer de faire ressortir l'utilité de ces recherches, en les appliquant à l'étude du diagnostic de ces mouvements pathologiques et de ces difformités.

Bien que les faits de paralysies partielles, rapportés par les auteurs aient une valeur incontestable, et qu'ils aient déjà jeté quelque jour sur leur étude, on ne peut nier que, dans leur publication, il règne encore une grande obscurité sur le diagnostic différentiel de

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.* 1861, obs. CXCIV et CXCV.

(2) Ces recherches ont été exposées dans mon livre sur la *physiologie des mouvements*, etc. Paris, 1866.

ces affections ; j'oserai même dire qu'un certain nombre d'entre elles sont encore inconnues ou mal définies.

Loin de moi la pensée d'accuser ici le talent de ces observateurs qui, pour la plupart, se sont fait un nom célèbre dans la pathologie musculaire ; mais il leur manquait le critérium dont je me suis servi pour arriver à la connaissance exacte de ces maladies. On comprend que je veux parler de l'exploration électro-musculaire, de cette espèce d'*anatomie vivante* qui permet de connaître l'état de chacun des muscles presque aussi sûrement qu'avec le scalpel.

On n'attend pas de moi une description complète des affections musculaires des membres, ce serait sortir des limites que je dois m'imposer. Je me propose seulement d'exposer rapidement les signes diagnostiques principaux qui peuvent servir à établir leur existence et à les différencier les unes des autres.

Je passerai en revue, la plupart des paralysies ou atrophies de chacun de ces muscles et de chacune de leurs portions musculaires, quand celles-ci jouiront de fonctions spéciales, ce qui, au point de vue physiologique et pathologique, devrait les faire considérer comme autant de muscles différents.

De même qu'il ressort de mes recherches électro-physiologiques, que l'on ne peut conclure de la connaissance de l'action isolée d'un muscle à la connaissance parfaite de la fonction qu'il est appelé à remplir (la fonction musculaire étant toujours le résultat d'une synergie d'actions musculaires), de même la connaissance de l'action isolée d'un muscle ne suffit pas pour établir les signes diagnostiques de sa paralysie ou de son atrophie. Je n'en citerai qu'un exemple : le grand dentelé, dans son action isolée, élève, on le sait, le moignon de l'épaule en faisant tourner le scapulum sur son angle interne ; il porte aussi le scapulum en masse en avant. On n'en saurait certes décrire la paralysie ou l'atrophie d'après la connaissance de ces phénomènes ! On verra bientôt en effet qu'il faut mettre synergiquement en action ce muscle et le deltoïde, en faisant élever le bras, pour que son défaut d'action se décèle. Je pourrais choisir d'autres exemples parmi les muscles moteurs de la main ou du pied. Ayant été à même d'observer un très-grand nombre de paralysies locales de ces muscles, j'en ai compris le mécanisme, grâce à mes recherches électro-physiologiques. C'est de la connaissance de ces faits pathologiques seulement que je tirerai les signes diagnostiques des paralysies et des atrophies locales des membres.

Qu'un mouvement n'ait pas lieu, soit par le fait de la destruction du muscle qui préside à ce mouvement, soit par suite de sa paralysie, le résultat est toujours le même. En conséquence, les troubles fonctionnels que l'on observe dans les différents mouvements des membres, serviront également à la séméiologie des atrophies

ou des paralysies des muscles qui les meuvent. Mais je dois dire qu'il n'en est pas toujours de même des difformités occasionnées par l'altération de la contractilité tonique, soit dans l'atrophie, soit dans la paralysie. Il ressort en effet de plusieurs faits bien observés, que, dans la paralysie sans altération de nutrition, la force tonique des muscles paralysés, bien que diminuée, est encore assez grande pour maintenir le membre dans sa position normale. En voici la preuve : un malade avait perdu les mouvements de tous les muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule; mais, après six mois de maladie, ils étaient à peu près aussi développés que du côté opposé. Eh bien! ces mêmes muscles n'avaient pas perdu la force tonique qui maintenait l'épaule dans son attitude presque normale; le côté malade était seulement plus abaissé en masse que le côté sain, par le fait de la pesanteur du bras. Rapprochez ce cas de ces atrophies qui portent également sur un grand nombre de muscles qui meuvent et fixent l'épaule, et vous verrez que, dans ces derniers cas, l'atrophie du trapèze occasionne, outre la chute du moignon de l'épaule, un écartement de 10 centimètres du bord spinal du scapulum, et un mouvement de bascule de cet os, qui porte l'angle inférieur en dedans et en haut et le fait saillir sous la peau; que dans l'atrophie du rhomboïde tout le bord spinal du scapulum se détache du thorax. N'est-il pas permis de conclure de ces considérations que, s'il est vrai que la paralysie et l'atrophie des muscles de l'épaule occasionnent les mêmes troubles fonctionnels dans les mouvements volontaires, il faut bien reconnaître aussi que l'atrophie musculaire ou la perte de la force tonique produit, en outre, des attitudes vicieuses du scapulum pendant le repos musculaire. Ces raisons m'engagent à ne choisir en général pour sujet de mes descriptions que des atrophies musculaires en général, et surtout pour les muscles moteurs de l'épaule. Les signes diagnostiques tirés de l'attitude des membres, à l'état de repos, seront principalement applicables à l'atrophie musculaire, et ceux qui sont fournis par la perte des mouvements volontaires se rapporteront également à cette dernière affection et à la paralysie simple sans atrophie.

Ce chapitre sera divisé en cinq articles : un premier sera consacré aux paralysies des muscles moteurs de l'épaule sur le tronc et du bras sur l'épaule; un second à la contracture de ces muscles; un troisième aux paralysies des muscles moteurs de la main; un quatrième aux paralysies des muscles moteurs du pied; un cinquième enfin à la contracture de ces derniers.

Forcé de me resserrer, je présenterai ces études sous forme de résumé, sacrifiant la relation des faits cliniques, nombreux et intéressants qui en forment la base.

Dans l'exposition de ces études pathologiques, je rappellerai les faits physiologiques fondamentaux mis en lumière par mes recherches expérimentales et électro-pathologiques, sans lesquels on ne saurait comprendre les troubles fonctionnels, occasionnés par les paralysies partielles des membres, et les difformités qui en sont la conséquence.

La thérapeutique des maladies dont ces paralysies partielles sont symptomatiques ayant été exposée dans les chapitres consacrés à ces différentes espèces morbides, je n'aurai plus à y revenir.

ARTICLE PREMIER

ATROPHIE ET PARALYSIE DES MUSCLES MOTEURS DE L'ÉPAULE SUR LE TRONC ET DU BRAS SUR L'ÉPAULE (1).

§ I. — Atrophie et paralysie du trapèze.

I. — PORTION CLAVICULAIRE DU TRAPÈZE.

Les signes diagnostiques de la paralysie de la portion claviculaire sont faciles à reconnaître. Il suffit de provoquer un effort d'élévation volontaire des épaules ou une grande inspiration, pour le voir entrer en contraction.

La portion claviculaire (respiratrice) du trapèze peut perdre la faculté de se mouvoir sous l'influence de la volonté, alors qu'elle conserve encore celle de se contracter instinctivement dans les grandes inspirations.

Cette proposition ressort de faits pathologiques dans lesquels j'ai observé consécutivement à la lésion des plexus cervical et brachial, l'impossibilité d'élever volontairement les épaules, tandis que la portion claviculaire du trapèze se contractait énergiquement pendant les grands efforts d'inspiration.

J'ai constaté, au contraire, que, dans certains cas, la portion respiratrice du trapèze ne se contracte plus instinctivement, pendant les grands mouvements inspiratoires, alors même qu'elle se contracte sous l'influence de la volonté.

D'autres fois enfin, j'ai vu à la suite d'une plaie contuse du cou, qui avait intéressé quelques filets nerveux, la portion claviculaire du trapèze ne se contracter ni pendant l'élévation volontaire de l'épaule ni pendant les fortes inspirations.

(1) En 1853, j'ai présenté aux Académies des sciences et de médecine de Paris un mémoire intitulé : *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles de l'épaule.* Ce mémoire a été publié dans la première édition de ce livre. Paris, 1855, p. 275 et suiv. Voir aussi Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements,* etc., 1866. Chap. 1er.

J'en ai conclu, que pour que la portion claviculaire du trapèze soit entièrement paralysée, il faut que les deux nerfs qui l'animent (le nerf propre du trapèze et la branche externe du spinal) ne lui apportent plus l'excitation nerveuse.

II. — PORTION ÉLÉVATRICE (TIERS MOYEN) DU TRAPÈZE.

Le premier signe de la paralysie ou de l'atrophie de la portion élévatrice (moyenne) du trapèze, c'est l'abaissement du moignon de l'épaule pendant le repos musculaire. Pour que le parallélisme normal du bord spinal du scapulum soit dérangé, comme dans la figure 183, il faut que la portion moyenne du trapèze et surtout le faisceau qui s'attache à l'acromion soient complétement détruits. Ce mouvement de bascule est plus grand, lorsque la portion inférieure de ce muscle, qui retient, on le sait, l'angle interne du scapulum abaissé, est également atrophiée. C'est ce qui était arrivé chez le sujet représenté dans cette figure et dont l'observation détaillée a été exposée dans les précédentes éditions (1). Pendant le repos musculaire, et lorsque ses bras tombent sur les côtés du tronc, le moignon de l'épaule du côté malade est plus abaissé, l'angle inférieur B du scapulum est plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane, le bord spinal de cet os est oblique de dedans en dehors et de bas en haut. Le mécanisme de cette difformité a été exposé dans mes recherches électro-physiologiques (2). Je rappellerai seu-

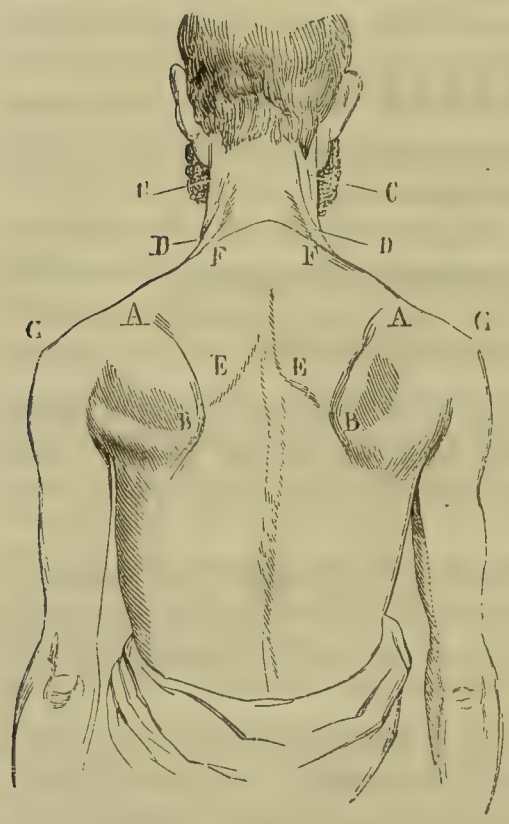


FIG. 183 (*).

(*) Figure 183. — Attitude vicieuse des omoplates pendant le repos musculaire, consécutivement à l'atrophie complète des deux trapèzes, l'angulaire de l'omoplate étant intacte. — Les angles inférieurs, BB, des omoplates sont plus rapprochés de la ligne médiane, tandis que les angles internes A, A, sont plus éloignés; le bord spinal de cet os a une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Le moignon de l'épaule est abaissé. Chez ce sujet, les grands dorsaux étaient également atrophiés.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.* 1855, obs. XXIV, p. 285, et 1861, obs. CXXI, p. 535.

(2) Idem. *Physiologie des mouvements*, etc , p. 11 (8).

lement que dans ce cas, le scapulum est pour ainsi dire suspendu par son angle interne A, auquel s'attache l'angulaire, comme un triangle par son sommet. L'élévation volontaire de l'épaule est encore possible, mais elle est limitée et se fait avec moins de force. Alors la portion inspiratrice du trapèze D se contracte avec plus d'énergie et semble vouloir remplacer le tiers moyen du trapèze, sa portion élévatrice, qui est atrophiée; elle est aidée dans cette action par l'angulaire de l'omoplate C. Lorsque l'élévation volontaire de l'épaule rencontre de la résistance, elle se fait encore avec assez d'énergie, malgré l'atrophie de la portion élévatrice du trapèze, grâce au concours puissant du tiers supérieur du grand pectoral.

L'attitude du scapulum, consécutivement à l'atrophie complète de la portion élévatrice du trapèze, offre quelque analogie avec la contracture du rhomboïde (voy. fig. 195 côté droit). J'exposerai par la suite, page 956, le diagnostic différentiel de ces deux affections musculaires.

III. — PORTION ADDUCTRICE (TIERS INFÉRIEUR) DU TRAPÈZE.

Dans presque tous les faits qui jusqu'à ce jour ont été soumis à mon observation, c'est la portion adductrice du trapèze qui a été la première atteinte par l'atrophie musculaire progressive. Alors on ne retrouve plus aucune des fibres de cette portion musculaire par l'exploration électrique; ou si la transformation graisseuse n'est pas complète, on voit encore se soulever par l'excitation électrique, quelques faisceaux qui ne peuvent imprimer le moindre mouvement au scapulum, ces faisceaux étant trop rares pour avoir le pouvoir de soulever cet os. L'atrophie partielle de la portion claviculaire du trapèze m'a fourni l'occasion d'en étudier l'action et l'importance.

Consécutivement à cette atrophie partielle du trapèze, le scapulum est entraîné en dehors et en avant, et cela d'autant plus que l'atrophie est plus avancée. Pour comprendre le mécanisme de cette attitude morbide, il suffit de se rappeler que ces fibres atrophiées ont justement pour fonction principale de maintenir le scapulum à sa distance normale de la ligne médiane. Par suite de ce mouvement du scapulum, le dos s'arrondit transversalement, la clavicule et le moignon de l'épaule sont plus saillants en avant, et la face antérieure de la poitrine se creuse transversalement.

Cette attitude vicieuse du scapulum et ces troubles fonctionnels dans les mouvements de cet os sont bien plus apparents si l'atrophie de la portion adductrice du trapèze n'existe que d'un côté. Ainsi, chez le sujet de la figure 189, qui a perdu la portion adductrice de son trapèze droit, l'épine du scapulum du même côté se trouve, pendant le repos musculaire, à une distance de 10 centimètres de

la ligne médiane ; ce qui contraste avec l'attitude normale de son scapulum gauche, dont le bord spinal n'en est éloigné que de 6 centimètres. Veut-il rapprocher les scapulum l'un de l'autre, on voit du côté malade (voy. fig. 185) le scapulum s'élever en tournant sur

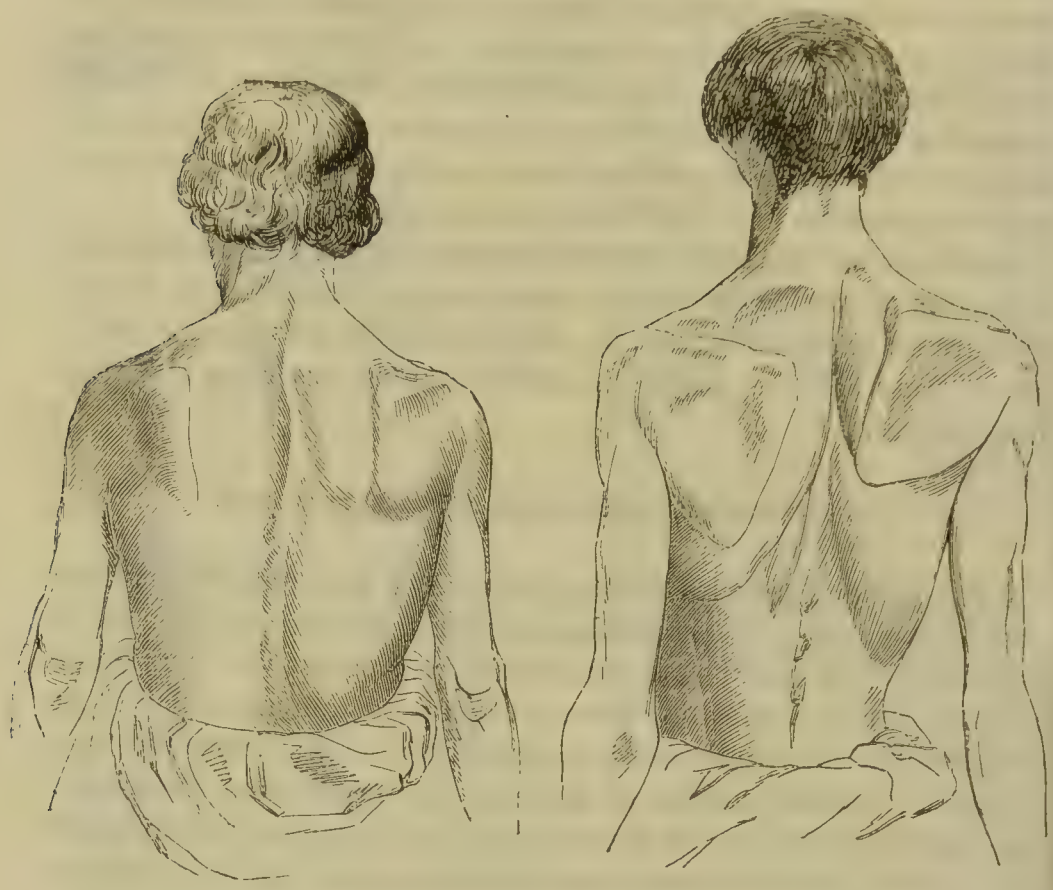


Fig. 184 (*). Fig. 185 (**).

son angle externe, tandis que du côté sain le scapulum effectue son mouvement normal. Je n'ai pas besoin d'insister pour faire ressortir l'importance de ce nouveau signe diagnostique de l'atrophie de la portion adductrice du trapèze.

Quand l'atrophie musculaire a détruit à la fois les portions adduc-

(*) La figure 184 représente l'attitude des scapulum d'un malade qui avait entièrement perdu la portion adductrice de ses trapèzes. Le bord spinal de chaque scapulum se trouvait des deux côtés à une distance de 10 centimètres de la ligne médiane; son dos était très-arrondi et la partie antérieure de la poitrine était comme enfoncée par suite de la saillie de ses clavicules et du moignon de ses épaules. Quand il voulait rapprocher ses scapulum en arrière, on les voyait s'élever et tourner en obéissant à l'action des rhomboïdes. Cependant il pouvait encore opérer ce rapprochement, grâce aux fibres supérieures de son grand dorsal qui était très-développé, fibres qui, ainsi que je le démontrerai, ont le pouvoir de rapprocher directement les scapulum de la ligne médiane. (Voir son observation dans *Élect. loc.*, 1855, p. 282, obs. XXI.)

(**) Fig. 185. Mouvement en sens contraire des épaules chez un sujet qui, ayant perdu les deux tiers de son trapèze droit, essaye de rapprocher ses scapulum de la ligne médiane. Le scapulum droit, privé de l'action de son trapèze, obéit au rhomboïde en s'élevant, tandis que le scapulum gauche exécute son mouvement naturel par l'action combinée de la moitié inférieure du trapèze et du rhomboïde. (Voir son observation dans *Elect. loc.* 1855, obs. XXIII, p. 284 et 322.)

trice et élévatrice du trapèze, on trouve réunis les signes diagnostiques de chacune de ces affections, que je viens de décrire isolément. Dans ces conditions, l'épaule semble prête à se détacher du tronc ; le poids du membre supérieur occasionne souvent, dans les points correspondants aux attaches du trapèze, des tiraillements douloureux qui obligent quelquefois le malade à se coucher afin de se soustraire à l'action de cette pesanteur du membre supérieur.

Je dois dire, en terminant ce qui a trait à la pathologie du trapèze, que son atrophie ne dérange en rien les mouvements du bras, si l'on en excepte toutefois l'élévation verticale de ce dernier, mouvement, qui paraît seulement un peu affaiblie par la perte de la portion moyenne de ce muscle.

§ II. — Atrophie et paralysie du grand dentelé.

On a compris ou plutôt confondu, sous le nom de paralysie du grand dentelé, une affection complexe dans laquelle un ou plusieurs muscles ou faisceaux musculaires se trouvent ou atrophiés, ou paralysés, ou contracturés. C'est ce dont on se convaincra facilement, en relisant les observations de paralysies du grand dentelé qui ont été publiées (1), quand on aura pris connaissance des signes qui caractérisent chacune de ces lésions musculaires, signes qu'il m'a été permis d'établir, après en avoir constaté l'existence à l'aide de la faradisation localisée.

Afin de faciliter et de rendre plus claires ces études de diagnostic différentiel, j'exposerai d'abord les signes qui n'appartiennent qu'à l'atrophie ou à la paralysie du grand dentelé, me réservant de grouper autour de celle-ci, soit les affections qu'on a faussement intitulées : paralysies du grand dentelé, soit celles qui les compliquaient ordinairement et qui cependant ont été méconnues.

C'est en faisant imprimer certains mouvements volontaires au membre du côté malade, que l'on voit se démasquer les signes vraiment pathognomoniques de la paralysie du grand dentelé. Je vais les décrire.

A l'instant où le malade écarte le bras du tronc, et principalement lorsqu'il le porte en avant, on voit le scapulum exécuter deux mouvements principaux : 1° un mouvement de rotation sur son axe vertical, de telle sorte que le bord spinal B (fig. 186 et 187) de cet os s'éloigne des parois costales; 2° un mouvement de bascule par lequel l'angle inférieur A (fig 186), s'élève en se rapprochant de la ligne médiane, pendant que l'angle externe D est déprimé.

L'étendue de ces mouvements pathologiques du scapulum, pen-

(1) La *Gazette des hôpitaux*, du 21 juin 1845 au 5 juin 1848, a publié quinze observations de ces prétendues paralysies du grand dentelé.

dant l'élévation du bras, est en raison directe du degré de paralysie ou d'atrophie du grand dentelé. Ainsi au degré le plus avancé de cette lésion, le scapulum se détache du thorax, sous la forme d'une aile, en soulevant la peau qui se replie dans l'espace compris entre son bord spinal et la paroi costale, de manière à former une sorte de gouttière profonde (B, C, fig. 187) de 4 à 5 cen-

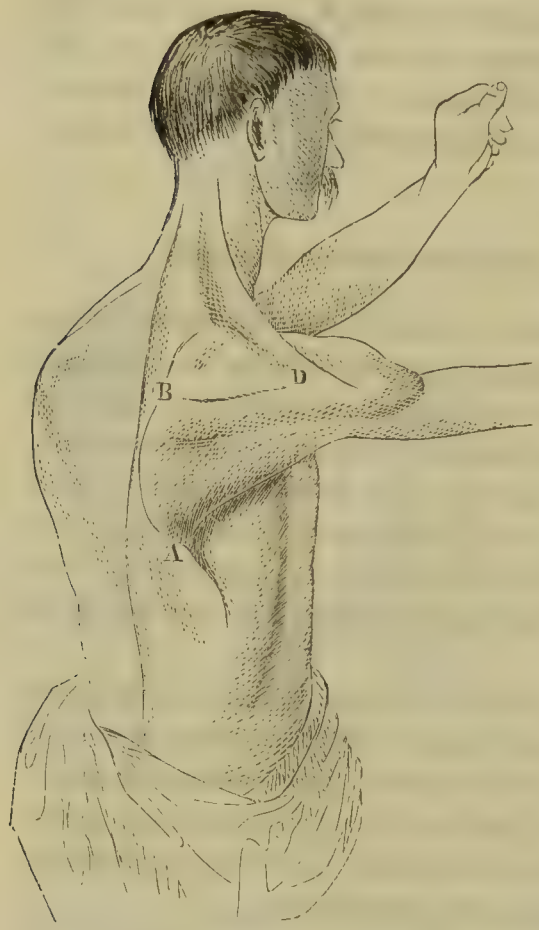


Fig. 186 (*).

Fig. 187 (**).

timètres, ou qui, lorsque le trapèze et le rhomboïde sont également atrophiés, s'enfonce entre la face antérieure du scapulum et les côtes, comme si un vide se faisait sous elles, et y forme une vaste excavation, dans laquelle on peut loger la main tout entière presque jusqu'au creux de l'aisselle (voy. CB, fig. 188). Pendant ce mouvement de rotation sur l'axe vertical du scapulum, la dépression de l'angle externe de cet os est telle que le bras atteint à peine la

(*) (**) Mouvement du scapulum pendant l'élévation du bras, par l'action du deltoïde, dans la paralysie du grand dentelé (fig. 186, côté droit) sous l'influence de l'excitation électrique du deltoïde (fig. 187, côté gauche). — L'angle inférieur A, fig. 186, se rapproche de la ligne médiane, et le bord spinal B s'éloigne du tronc. Ce mouvement pathologique contraste avec le mouvement normal du scapulum opposé A, fig. 188, pendant l'élévation physiologique du bras. — Voy. obs. XXIII, p. 284.

direction horizontale, et que pour l'élever un peu plus, le malade incline instinctivement le tronc du côté opposé.

L'élévation du bras étant aussi limitée, on serait porté à admettre, dans ces cas la possibilité de la complication d'une paralysie du deltoïde; mais il suffit de fixer solidement avec la main le scapulum contre la poitrine, en portant en avant son angle inférieur, pour se convaincre que le malade peut facilement élever le bras verticalement : ce qu'il ne pourrait faire évidemment, si le deltoïde était paralysé.

Ces signes sont loin d'être aussi tranchés, lorsque l'atrophie du grand dentelé est moins avancée. Il importe donc de connaître les symptômes qui annoncent le début de cette maladie ; je vais les exposer. En faisant porter un peu en dehors les bras d'un sujèt dont on explore les muscles de l'épaule, si l'on voit saillir de 1 à 3 centimètres le bord spinal du scapulum, et qu'en même temps l'angle inférieur de cet os se porte un peu moins en avant que du côté opposé, on peut être certain que le grand dentelé commence à s'atrophier ou à se paralyser, bien que l'élévation verticale se fasse encore normalement. C'est parce que j'ai observé ces premiers symptômes, au début de plusieurs atrophies ou paralysies du grand dentelé, qui ont ensuite progressé, que je les décrits comme appartenant au premier degré de cette maladie.

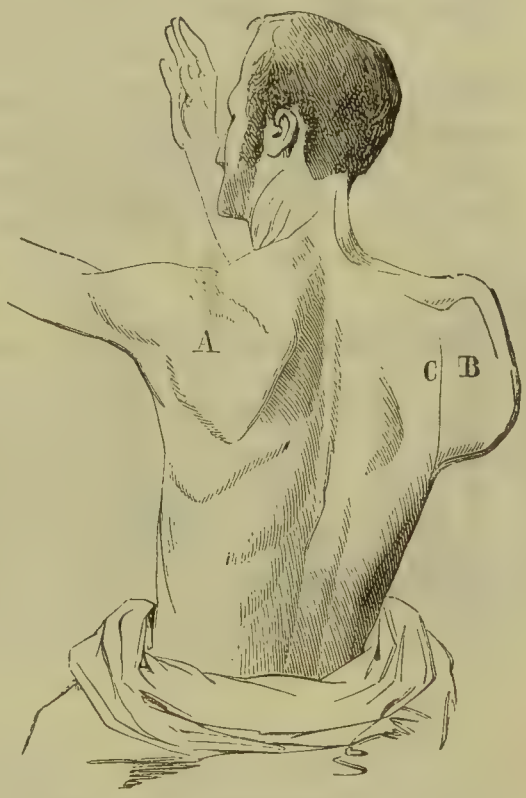


Fig. 188 (*).

J'ai observé ce premier degré d'affection du grand dentelé, entre autres, chez une jeune fille âgée de quatorze ans. Sitôt qu'elle écartait le bras droit du tronc, le bord spinal de son scapulum s'éloignait du thorax, ce qui n'avait pas lieu du côté opposé. Mais, au delà de ce degré d'écartement du bras, le bord spinal du scapulum s'appliquait solidement contre le thorax, puis cet os exécutait normalement son mouvement de bascule, pendant l'élévation du bras.

J'ai encore observé, chez deux autres jeunes filles, l'une âgée de

(*) Le même sujet est représenté dans la figure 189, les bras tombant sur les côtés du tronc.

treize ans, l'autre de neuf ans, pendant un léger écartement du bras, le même mouvement pathologique du scapulum, trahissant un commencement de paralysie ou d'atrophie du grand dentelé. Dans tous ces cas, j'ai constaté que ce muscle se contractait électriquement beaucoup moins énergiquement, du côté malade que du côté sain.

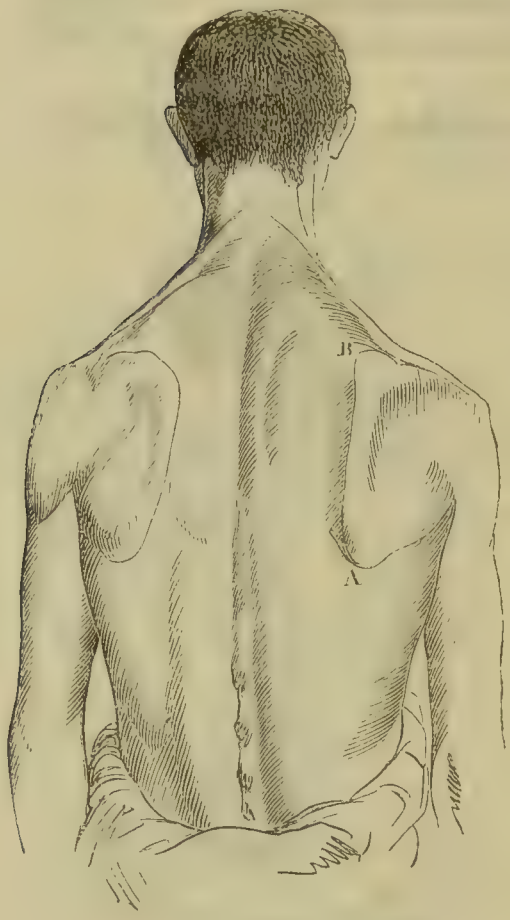


Fig. 189 (*).

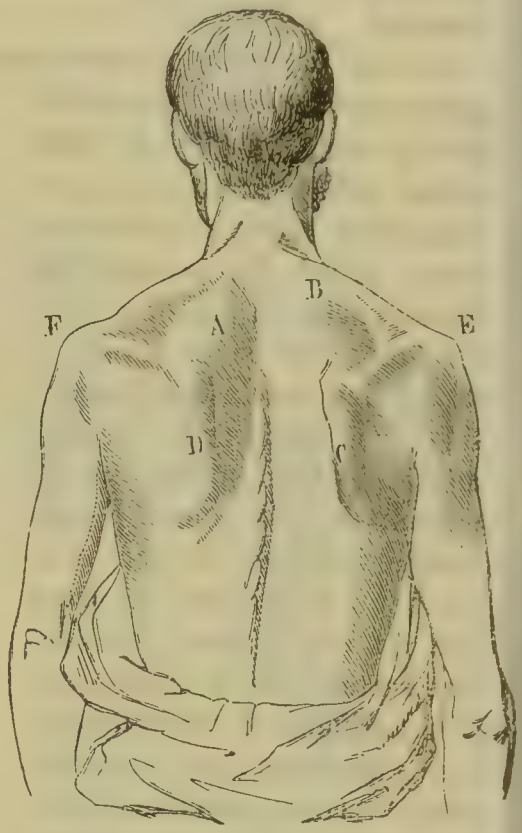


Fig. 190 (**).

Cette lésion musculaire n'occasionne, à ce degré, aucune souffrance, aucune gêne dans les mouvements du membre supérieur; c'est une difformité qui apparaît seulement dans certains mouvements, dans certaines attitudes.

Les signes pathognomoniques de l'atrophie du grand dentelé, ne se manifestent que pendant l'élévation volontaire du bras. J'ai démontré en effet que l'atrophie du grand dentelé n'occasionne

(*) (**) Fig. 189 et 190. — Attitude vicieuse du scapulum droit, pendant le repos musculaire, produite par l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze droit, à l'exception de la portion acromiale et claviculaire de ce muscle. — Le bord spinal de cet os est plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté sain, et l'épaule droite est plus abaissée, à cause de l'atrophie du tiers moyen du trapèze. — Chez ces sujets, le grand dentelé est également atrophié à droite, ce que l'on ne soupçonnerait pas à l'attitude de leur scapulum droit, lorsque leurs bras tombent sur les côtés du tronc. — Voir l'obs. du sujet de la fig. 189 dans *Élect. loc.* 1855, obs. XXXIII, p. 326.

aucune difformité appréciable, dans l'attitude de l'épaule, pendant le repos musculaire et lorsque les bras tombent sur les côtés du tronc, à moins toutefois que les deux tiers inférieurs du trapèze ne soient en même temps entièrement atrophiés (on verra plus tard quelle est alors l'attitude du scapulum). Ainsi il eût été certainement impossible de soupçonner l'existence de cette grave affection musculaire chez les sujets représentés dans les figures 189 et 190, lorsqu'ils laissaient pendre leurs bras sur le côté du tronc. Que l'on compare, en effet, ces figures aux figures 186 et 188 dessinées pendant l'élévation des bras, d'après ces mêmes sujets dont le grand dentelé droit était atrophié; et l'on se fera une idée exacte de l'attitude des scapulums à l'état de repos ou à l'état de mouvement, lorsque le grand dentelé a perdu son action.

Je démontrerai plus loin, quand je traiterai du diagnostic différentiel de la paralysie du deltoïde, qu'il existe un signe pathognomonique à l'aide duquel on peut établir le diagnostic de la paralysie ou de l'atrophie du grand dentelé, alors même que le malade ne peut élever volontairement son bras.

§ III. — Atrophie et paralysie du deltoïde ; ses complications.

Les symptômes de l'atrophie et de la paralysie du deltoïde sont tellement évidents, le diagnostic en est si facile que je ne me serais pas arrêté sur ces affections musculaires, si trop souvent elles n'étaient masquées par des complications plus ou moins graves dont le diagnostic ne laisse pas que d'offrir quelques difficultés, et qui, jusqu'à ce jour, me paraissent avoir été trop négligées ou méconnues.

I. — ATROPHIE OU PARALYSIE SIMULTANÉES DU DELTOÏDE ET DU GRAND DENTELÉ.

Une des complications les plus graves de l'atrophie ou de la paralysie du deltoïde, c'est l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé. Mes recherches spéciales m'ont fourni plusieurs fois l'occasion de constater cette complication de la lésion du deltoïde, complication que je n'aurais certainement pas découverte, sans l'exploration électro-musculaire. J'ai démontré, en effet, dans le paragraphe II de ce chapitre, que l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé n'occasionne aucune difformité notable pendant le repos musculaire, lorsque les bras tombent sur les côtés du tronc; que les signes pathognomoniques de cette affection se décèlent seulement, lorsque le malade élève les bras. Il en résulte donc que si l'agent principal de l'élévation du membre supérieur, le deltoïde, vient à être atrophié ou paralysé en même temps que le grand dentelé, ces signes précieux de diagnostic font nécessairement défaut.

On chercherait vainement alors à les reproduire en soulevant soi-même le membre paralysé, car rien ne peut remplacer, dans ce cas, l'élévation volontaire ou celle que l'on produit par la faradisation localisée du deltoïde. N'ai-je pas démontré en effet que c'est l'action propre du deltoïde qui imprime au scapulum les mouvements de bascule et de rotation qu'on observe dans la paralysie ou l'atrophie du grand dentelé, pendant l'élévation volontaire du bras?

Que d'atrophies ou paralysies du grand dentelé ont dû échapper à l'observation, alors qu'elles compliquaient la lésion du deltoïde! Il y a lieu de croire en effet que l'existence simultanée de ces deux lésions musculaires n'est pas rare.

Dans un bon nombre de cas analogues aux précédents, l'explora-

Fig. 191 (*).

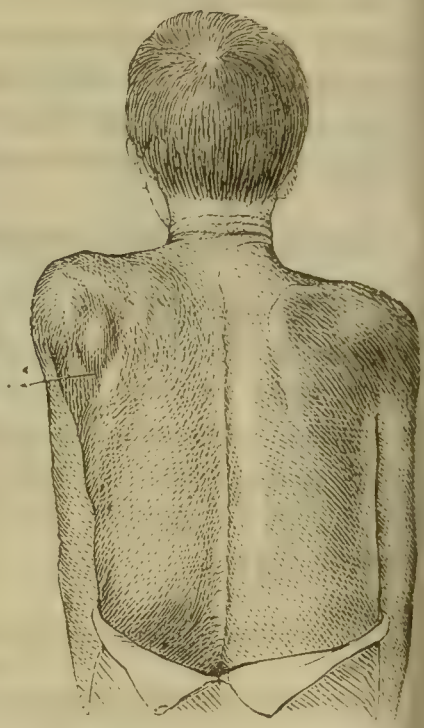


Fig. 192 (**).

tion électro-musculaire permet d'établir sûrement le diagnostic. En effet, en appliquant les excitateurs d'un appareil d'induction, en avant du bord inférieur du grand dorsal, sur les points du thorax où se trouvent les digitations du grand dentelé, ou sur le nerf qui anime ce muscle, on voit souvent le scapulum rester en place, si le grand dentelé est atrophié ou paralysé, tandis que s'il est sain, cet os obéit à l'action de ce muscle, comme on peut le voir dans la

(*) Mouvement du scapulum gauche par la faradisation isolée du grand dentelé.

(**) Mouvement du scapulum gauche, chez un sujet dont le deltoïde est paralysé, au moment où il s'efforce d'élever le bras en avant.

figure 191, à l'instant où il est mis en contraction par un courant d'induction.

Ce signe négatif annonce d'une manière certaine l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé ; mais on ne pourrait pas affirmer que ce muscle n'est pas lésé, alors même qu'il réagit sous l'influence du courant localisé dans son tissu ou dans son nerf. Il peut arriver, en effet, ou que l'atrophie du grand dentelé soit assez peu avancée pour que quelques-uns de ses faisceaux puissent se contracter encore par la faradisation localisée, ou que la paralysie de ce muscle soit de l'espèce de celles qui conservent leur contractilité électro-musculaire.

J'ai cherché alors quel était, parmi les mouvements volontaires imprimés au scapulum, celui qui exigeait l'action synergique du grand dentelé et d'un ou de plusieurs muscles, et j'ai remarqué que, dans le mouvement des épaules en avant, le grand dentelé entraîne en dehors et en avant le bord spinal du scapulum, pendant que le grand pectoral agit sur l'angle externe de cet os par l'intermédiaire de l'humérus auquel il s'attache. Il est évident que si, dans ce mouvement volontaire, le grand dentelé vient à ne plus prêter son concours, le bord spinal du scapulum doit rester en place, et l'angle externe de cet os être entraîné en avant.

Cette théorie de mécanique musculaire n'a pas tardé à se trouver justifiée par l'observation pathologique. Le sujet représenté dans la figure 192 est le premier sur lequel j'ai constaté ce phénomène. Chez ce malade, le grand dentelé droit était paralysé, mais son grand pectoral était parfaitement sain. Eh bien ! lorsque je lui fis porter fortement les épaules en avant, je vis, du côté droit malade (voyez la figure 192) : 1° le moignon de l'épaule droite entraîné en avant ; 2° le bord spinal du scapulum rester en place, puis soulever la peau en se portant un peu en arrière par un mouvement de rotation de cet os sur son axe vertical. Cette attitude du scapulum droit faisait alors un contraste frappant avec l'attitude du scapulum du côté opposé, qui avait exécuté son mouvement normal. On remarque, en effet, dans la figure 192, que du côté sain le bord spinal A du scapulum, obéissant à l'action du grand dentelé, a été entraîné en dehors et en avant, en s'appliquant solidement contre la paroi thoracique, et qu'il a pris une direction oblique en sens inverse de celle du scapulum droit où le grand dentelé était paralysé. J'ai eu l'occasion de constater les mêmes phénomènes sur d'autres sujets atteints de la paralysie du grand dentelé.

Tout le monde saisit, sans aucun doute et sans que je doive insister davantage sur cette question, l'importance des faits précédents, comme signes diagnostiques de l'atrophie ou de la paralysie du grand dentelé, puisqu'ils n'exigent pas, pour se manifester, l'éléva-

tion volontaire du bras, et qu'ils sont tous aussi sûrs que ceux qui résultent de ce dernier mouvement.

La rétraction de la portion adductrice du trapèze pourrait bien, il est vrai, pendant ce mouvement, maintenir le scapulum rapproché de la ligne médiane, malgré l'intégrité du grand dentelé ; mais alors il n'y aurait pas de confusion possible, car, dans ce dernier cas, le bord spinal du scapulum resterait appliqué contre le thorax et prendrait une direction opposée à celle que l'on observe, lorsque le grand dentelé a perdu son action. C'est du moins ce que je produis artificiellement en maintenant la portion adductrice du trapèze contracturée par l'excitation électrique, pendant que le sujet essaye de porter ses épaules en avant. Assurément, la contracture pathologique de la même portion musculaire ne doit pas, dans ces circonstances, agir autrement que la contracture artificielle.

En résumé, l'attitude particulière que prend le scapulum, pendant le mouvement volontaire des épaules en avant, alors que le grand dentelé est paralysé ou atrophié, fournit des signes précieux pour le diagnostic de cette lésion, lorsque la paralysie ou l'atrophie du deltoïde ne permettent pas au malade l'élévation volontaire du bras.

Voici encore d'autres signes qui viennent en aide à ceux qui ont été exposés. Lorsque, appliquant une main sur chaque épaule du malade , on repousse les deux épaules dans un sens opposé, on sent que le scapulum du côté lésé résiste beaucoup moins que l'autre, si le grand dentelé est atrophié ; on parvient même alors à imprimer au scapulum un mouvement de recul et à faire saillir davantage son bord spinal sous la peau. Enfin si le deltoïde, le grand pectoral et le grand dentelé se trouvaient lésés simultanément, l'épaule resterait complétement inerte, pendant les efforts que ferait le malade pour la porter en avant.

II. — ATROPHIE OU PARALYSIE SIMULTANÉES DU DELTOIDE ET DES ROTATEURS DE L'HUMÉRUS.

A. — L'*atrophie* et la *paralysie du sous-épineux* (1) sont une des complications assez fréquentes de l'atrophie ou de la paralysie du deltoïde. Le diagnostic de cette affection est facile à établir ; les troubles qu'elle occasionne dans les usages du membre supérieur sont très-grands, et cependant sa description n'a pas été, que je sache, faite jusqu'à ce jour.

Voici le premier cas d'atrophie du deltoïde qui m'a mis sur la voie de la lésion concomitante du sous-épineux.

(1) Les rotateurs de l'humérus en dehors sont le sous-épineux et le petit rond. Au point de vue physiologique, ces deux muscles n'en constituent qu'un, que je désignerai par le même nom de sous-épineux.

Observation CLXXXIX. — Un malade qui avait une atrophie de plusieurs muscles de l'épaule me fut adressé en 1850 par M. Bouvier. A un premier examen, je crus que la lésion du deltoïde était la cause principale des troubles fonctionnels dont il se plaignait. Le deltoïde était incomplétement atrophié ; la portion moyenne de ce muscle était encore assez développée pour permettre d'écarter légèrement le bras du tronc. Ce qui gênait le plus le malade dans l'exercice de sa profession (il était instituteur), c'était la difficulté qu'il éprouvait pour écrire. La lésion musculaire étant limitée à l'épaule, sa main conduisait facilement la plume, traçait bien les caractères; mais, quand il avait écrit un ou deux mots, ne pouvant plus suivre la ligne, il était forcé de s'arrêter. Alors, à l'aide de sa main droite, il tirait un peu son papier de droite à gauche, et il écrivait encore un ou deux mots, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il fût arrivé au bout de sa ligne. Grâce à cet artifice, il pouvait écrire encore, mais il en éprouvait tant de gêne et d'ennui, qu'il avait dû y renoncer. J'attribuai d'abord à la lésion du deltoïde les troubles fonctionnels dont ce malade se plaignait. Mais ayant observé à quelques jours de là qu'un autre sujet, dont le deltoïde était complétement paralysé, n'éprouvait aucune gêne pour écrire et tracer des lignes entières, je reconnus que la difficulté d'écrire, chez le premier malade, devait dépendre d'une autre lésion musculaire que celle du deltoïde.

Quel était donc le muscle qui prenait une si grande part dans l'action d'écrire et dont la paralysie troublait à ce point cette fonction ? Voici le résultat des recherches que j'ai faites sur ce point. J'ai remarqué que les sujets atteints de paralysie du deltoïde et du sous-épineux éprouvaient la même difficulté pour écrire que le malade dont j'ai rapporté l'histoire (obs. CLXXXIX) ; qu'ils ne pouvaient faire exécuter le mouvement de dedans en dehors à l'avant-bras fléchi sur une table, dans l'attitude d'écrire. C'est à peine s'ils parvenaient à tracer une ligne de 3 à 4 centimètres. Si alors je provoquais la contraction du sous-épineux par un courant d'induction à intermittences rapides, je voyais l'avant-bras et la main continuer leur mouvement de dedans en dehors. De cette façon et en plaçant un crayon dans les doigts des malades, je leur faisais tracer une ligne de 28 à 29 centimètres. Cette expérience démontre donc clairement que, dans le fait rapporté ci-dessus, c'était le sous-épineux qui était paralysé avec le deltoïde.

Mais en poursuivant ces recherches, j'ai observé que la privation du concours du sous-épineux portait aussi des troubles graves dans l'exercice d'autres professions. Je ne citerai, comme exemple, que les professions qui nécessitent l'emploi de l'aiguille. Lorsqu'en cousant, en brodant, etc., on tire l'aiguille de dedans en dehors, les muscles deltoïde et sous-épineux se contractent synergiquement, le premier pour écarter plus ou moins le bras du tronc, le second pour imprimer à l'avant-bras et à la main un mouvement de rotation en

dehors, l'humérus étant l'axe, et l'avant-bras le rayon. Ce dernier mouvement est le plus important, car les malades qui n'ont perdu que leur deltoïde peuvent encore coudre presque aussi facilement que s'ils avaient conservé l'usage de ce muscle. Mais il n'en est plus de même, si leur sous-épineux ne possède plus la faculté d'agir, le deltoïde étant même intact. Les mouvements d'abduction du bras par le deltoïde sont les seuls que les malades puissent faire alors, et afin de suppléer au défaut d'action du sous-épineux, ces mouvements doivent être une fois plus étendus. Il en résulte une fatigue qui ne permet pas à ceux qui se servent de l'aiguille de travailler longtemps. Je pourrais encore citer d'autres exemples, mais ceux que j'ai rapportés démontrent suffisamment la grande différence qui existe, quant à la gravité des troubles fonctionnels qu'ils occasionnent, entre une atrophie ou paralysie simple du deltoïde et la même lésion de ce muscle, compliquée de celle du sous-épineux.

B. — Jusqu'à ce jour, on a accordé seulement au sous-scapulaire et au grand rond le pouvoir de faire tourner l'humérus sur son axe de dehors en dedans. Il ressort de mes recherches que le sus-épineux possède également cette action qui, toutefois, est moins énergique que celle du sous-scapulaire, et ne s'exerce que lorsque l'humérus tombe sur le côté du tronc et parallèlement à sa direction.

A l'état normal, l'humérus sollicité d'une manière égale par la force tonique de ses rotateurs se trouve, pendant le repos musculaire, dans un état intermédiaire entre la rotation en dehors et la rotation en dedans ; de telle sorte que lorsqu'on vient à fléchir l'avant-bras sur le bras, on peut encore faire tourner celui-ci de manière à terminer sa rotation en dehors ou en dedans.

Mais si les rotateurs en dedans viennent à être atrophiés ou paralysés, cet équilibre musculaire est rompu, car la puissance des rotateurs en dehors, dont l'action n'est plus modérée par leurs antagonistes, place l'humérus dans une rotation extrême en dehors. Il en résulte que, consécutivement à l'atrophie ou à la paralysie des rotateurs en dedans, l'action des rotateurs en dehors se trouve également annulée. Ces courtes considérations suffisent pour établir combien est grave la perte des rotateurs en dedans, puisqu'elle équivaut, quant aux troubles fonctionnels qu'elle occasionne, à la perte de tous les rotateurs de l'humérus.

D'après ce qui précède, on voit que les signes diagnostiques de l'atrophie ou de la paralysie des rotateurs de l'humérus en dedans appartiennent aussi à la même lésion des rotateurs en dehors. Ce que j'ai dit précédemment de ces signes diagnostiques me dispense d'y revenir.

Lorsque les rotateurs en dehors sont seuls privés de leur action, la main du côté malade peut encore être mise au service de la partie latérale opposée du tronc et de la tête. Mais il n'en est plus ainsi lorsque les rotateurs en dedans sont atrophiés ou paralysés; car ni la portion supérieure du grand pectoral, ni la portion antérieure du deltoïde, ne peuvent les suppléer; en sorte que les usages du membre supérieur en sont beaucoup plus restreints.

On voit par ces faits qu'il n'y a pas d'exagération à dire que l'atrophie ou la paralysie des rotateurs de l'humérus en dedans est beaucoup plus grave que celle des rotateurs en dehors. L'atrophie ou la paralysie des rotateurs en dedans me paraît beaucoup plus rare que celle des rotateurs en dehors.

J'ai eu plus souvent l'occasion d'observer l'atrophie des rotateurs en dehors, ce qui veut dire que l'atrophie musculaire progressive n'attaque ordinairement les rotateurs en dedans qu'après les rotateurs en dehors, et que, dans la paralysie de cause traumatique, il faut une lésion nerveuse plus grave, plus profonde, pour que les rotateurs en dedans soient affectés plutôt que les rotateurs en dehors. En voici peut-être l'explication. Il me paraît difficile que le deltoïde soit lésé, sans que le petit rond y participe au moins un peu, puisque c'est le même nerf (le circonflexe) qui anime ces deux muscles. Or, qui ne sait combien est facile et commune la lésion de ce nerf, en raison même de sa position superficielle et des tiraillements continuels auxquels il est exposé. (Cette disposition rend aussi raison de l'intégrité du sous-scapulaire dans la paralysie infantile obstétricale du deltoïde et du sous-épineux décrite dans l'art. III du chap. I, de la 2e partie). La condition anatomique des nerfs qui animent le muscle sous-scapulaire (nerfs sous-scapulaires, supérieur, moyen et inférieur), qui sont situés profondément met ce muscle à l'abri des mêmes dangers.

Il est facile de reconnaître si les rotateurs de l'humérus en dehors ont seuls perdu leur action, ou si tous les rotateurs sont lésés à la fois, bien que, dans l'un et l'autre cas, les troubles apportés dans l'usage du membre soient à peu près les mêmes. Lorsqu'on place, en effet, le bras affecté dans la rotation en dehors, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, le malade pourra évidemment le tourner en dedans, si les muscles qui exécutent ce mouvement sont sains. Veut-on s'assurer si les rotateurs en dehors ont ou non conservé leur action, l'expérience doit être faite dans un sens opposé.

ARTICLE II

CONTRACTURES DES MUSCLES MOTEURS DE L'ÉPAULE DU TRONC, ET DU BRAS SUR L'ÉPAULE.

§ I. — Contracture du rhomboïde.

I. *Symptômes.* — La contracture du rhomboïde produit une déformation de l'épaule que les auteurs ont attribuée à une autre lésion, à la paralysie du grand dentelé, par exemple. Dans les premières expériences électro-physiologiques que je fis sur le rhomboïde d'un sujet dont le trapèze était atrophié et chez lequel je mettais ce muscle en contraction continue, au moyen d'un courant d'induction à intermittences rapides, j'ai annoncé que l'attitude imprimée à son scapulum, pendant ces expériences, devait être nécessairement semblable à celle qui est produite par la contracture du rhomboïde. J'ai tiré immédiatement de cette expériences les signes diagnostiques de la contracture du rhomboïde. Depuis lors j'ai eu l'occasion de constater l'exactitude de ces déductions, dans des cas de contracture du rhomboïde.

Ces faits intéressent au plus haut degré la pathologie et la thérapeutique des affections musculaires de l'épaule, c'est pourquoi j'exposerai l'un d'eux avec quelques détails.

La jeune fille dont il va être question a été présentée à la Société de médecine de Paris, dans une des séances de l'année 1852, avant la guérison de la difformité dont elle était affectée. J'ai établi alors le diagnostic différentiel de cette difformité à l'aide d'expériences électro-physiologiques, faites comparativement sur elle et sur un autre sujet dont le grand dentelé était atrophié.

Observation CXC. — En février 1849, Aglaé Prude, d'une bonne constitution, âgée de treize ans, demeurant à Bagnolet, sentit pour la première fois, sans cause connue, une douleur dans la partie moyenne et latérale droite du cou. Cette douleur augmentait par la pression ou lorsqu'elle portait la tête du côté opposé. Le médecin de la localité y constata un gonflement léger qu'il attribua à un mouvement fluxionnaire. La petite malade souffrant peu, et n'éprouvant aucun trouble dans sa santé, il crut ne devoir prescrire aucun traitement, espérant que cet état se dissiperait spontanément. A dater de cette époque, on ne fit plus aucune attention à la gêne continuelle qu'elle éprouvait, surtout dans certains mouvements de la tête. La personne chez laquelle elle demeurait, et qui, chaque matin, assistait à sa toilette, affirmait que, jusqu'au mois d'octobre 1850, époque à laquelle Aglaé fut mise en pension, il ne se manifesta aucune modification dans l'attitude normale de son épaule. Entrée

en pension, elle fut moins observée, malgré la gêne des mouvements du cou.

Ce fut seulement en avril 1852, Aglaé étant venue passer quelques jours à Bagnolet, chez sa mère adoptive, que celle-ci s'aperçut de la difformité de son épaule droite. Elle se décida alors à conduire cette

Fig. 193 (*). Fig. 194 (**).

enfant à la consultation de M. Marjolin. En présence d'une difformité de l'épaule qu'il rencontrait pour la première fois, M. Marjolin crut devoir adresser la petite malade à son collègue M. Bouvier, comme un cas de diagnostic intéressant. Dans le but de favoriser mes recherches sur les muscles moteurs de l'épaule, M. Bouvier donna rendez-vous à la malade dans mon cabinet, afin de poser le diagnostic de cette difformité à l'aide de l'exploration électro-musculaire.

Les bras tombant sur les côtés du tronc, et la malade se tenant debout ou assise, l'angle inférieur D (fig. 193) du scapulum droit était remonté au point de se trouver presque au niveau de son angle externe, et très-rapproché de la ligne médiane. Cet angle faisait une saillie considérable sous la peau. En appuyant sur lui je parvenais à l'abaisser, et à placer le scapulum dans son attitude normale ; mais il fallait employer alors une grande force, et sitôt que je cessais la compression, l'angle inférieur remontait vivement, comme s'il avait été mû par un ressort, et le scapulum reprenait son attitude vicieuse. Lorsque l'on imprimait ces mouvements au scapulum, on sentait et l'on entendait un craquement qui paraissait se passer entre la face antérieure de cet os et les parois thora-

(*) Attitude vicieuse de l'épaule droite produite par la contracture du rhomboïde, pendant que les mains supérieures tombent verticalement.

(**) Disparition de cette déformation pendant que le membre supérieur est élevé en avant.

ciques. Au-dessus du bord spinal du scapulum, qui était devenu oblique de dedans en dehors et de bas en haut, on voyait une tumeur assez considérable B (1) qui était due au relief du muscle rhomboïde contracturé (voy. fig. 193). Cette tumeur se reliait avec un autre soulèvement situé sur l'épaule droite, lequel était dû à l'angle interne du scapulum que l'on sentait distinctement sous la peau, et au relief A de l'angulaire qu'on voyait se prolonger jusqu'au sommet du triangle sus-claviculaire, où il faisait une saillie très-apparente. Enfin, la tête était penchée légèrement à droite, et en l'inclinant du côté opposé on provoquait une sensation douloureuse qu'Aglaé rapportait à la tumeur de l'espace sus-claviculaire.

Qui ne reconnaît, dans cette attitude pathologique du scapulum et dans l'inclinaison latérale de la tête, l'attitude que je produis à volonté en faisant contracter le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate par l'excitation électrique dirigée, soit sur chacun de ces muscles, soit sur tous les deux à la fois. Rien n'y manque, pas même les reliefs musculaires caractéristiques. Aussi n'hésitai-je pas, quand je vis cette jeune fille pour la première fois, à diagnostiquer une contracture du rhomboïde et de l'angulaire.

Je me refusai à admettre, dans cette disposition du scapulum, un signe de paralysie ou d'atrophie du grand dentelé, bien que ce fût la pensée de la plupart des confrères éclairés qui avaient examiné Aglaé avant moi, et qui ne voyaient dans cette contracture du rhomboïde et de l'angulaire que le résultat de la perte de l'antagonisme musculaire, comme on l'observe dans certains pieds bots consécutifs à la paralysie de quelques muscles.

L'observation m'avait enseigné, en effet, que le muscle grand dentelé peut être entièrement atrophié, sans que pour cela il soit entraîné par la prédominance tonique du rhomboïde, son antagoniste. Je vais en fournir la preuve la plus irrécusable. Le scapulum du sujet représenté dans la figure 186, et dont le grand dentelé est paralysé, conserve son attitude normale quant à la direction de son bord spinal et à sa distance des parois thoraciques, pendant le repos musculaire, c'est-à-dire lorsque ses bras tombent sur les côtés du tronc, et cela malgré l'intégrité de son rhomboïde. Seulement son scapulum est plus bas et plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté opposé (voyez figure 189); ce qui dépend de l'atrophie de son trapèze, comme je l'ai démontré précédemment.

Il faut donc plus que la prédominance tonique du rhomboïde pour entraîner le scapulum dans une attitude vicieuse ; il faut une

(1) Cette tumeur, qui a une grande importance au point de vue du diagnostic différentiel, n'est malheureusement pas bien rendue dans la figure 193. Elle est parfaitement représentée dans la figure 195 (gravée d'après la photographie), bien que la contracture du rhomboïde fût moindre que dans la figure 193.

contraction pathologique, un spasme continu, ce que l'on désigne, en un mot, sous la dénomination de contracture. C'est ce qui avait lieu chez la jeune Aglaé.

Il n'était pas impossible que la contracture du rhomboïde et de l'angulaire fût compliquée de la paralysie du grand dentelé ; il importait donc de s'assurer de l'état de ce muscle chez ma jeune malade. Je lui fis en conséquence porter les deux bras en avant, et je vis son scapulum droit, obéissant à l'action du grand dentelé, reprendre son attitude normale, et exécuter les mêmes mouvements de rotation que du côté sain (voy. fig. 194).

Que l'on rapproche maintenant l'une de l'autre la contracture du rhomboïde et l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé, ou bien que l'on compare les deux figures qui représentent leurs effets respectifs, à l'état de repos et à l'état de mouvement, et l'on verra que, dans la première, la difformité se produit seulement pendant que le bras pend le long du corps (fig. 193) et disparaît dans l'élévation du bras (fig. 194) ; tandis que, dans la seconde, la difformité apparaît lorsque le malade écarte son bras du tronc (fig. 186 et 187), et n'est pas visible à l'état de repos (fig. 189).

Contracture du rhomboïde, tel fut donc mon diagnostic. L'inclinaison de la tête du côté de la difformité, et la saillie de l'angulaire dans le triangle sus-claviculaire, que l'on observait chez Aglaé, m'autorisaient aussi à admettre que ce dernier muscle était également contracturé. La contracture du rhomboïde et l'angulaire était primitive et de cause rhumatismale ; cela me paraît établi par l'histoire même de la maladie. Le grand dentelé avait été peut-être affaibli consécutivement à l'élongation longtemps prolongée qu'il avait dû subir par le fait de la déviation du scapulum : mais il n'était pas paralysé. (J'exposerai bientôt le mode de faradisation que j'employai pour guérir cette contracture.)

La contracture du rhomboïde ou de l'angulaire ne peut pas produire l'abaissement du moignon de l'épaule. Cette proposition eût été antiphysiologique avant mes recherches, car on avait imaginé, je ne sais sur quelle donnée, que ces muscles faisaient tourner le scapulum sur un axe fictif central, de manière que l'angle externe devait s'abaisser pendant que les deux autres angles s'élevaient. Or, l'expérimentation électro-physiologique a établi que, sous l'influence du rhomboïde et de l'angulaire, le scapulum tourne sur son angle externe qui reste fixe, et qu'au moment de la contraction, cet os s'élève en masse. Ces faits physiologiques sont confirmés par l'observation pathologique. En effet, chez la petite Aglaé, le moignon de l'épaule n'était pas abaissé.

Mais pourquoi ce mouvement d'élévation en masse n'a-t-il pas eu lieu chez cette malade ? Est-ce que le rhomboïde et l'angulaire

n'étaient pas arrivés à leur maximum de contraction ? Ou bien cela tiendrait-il à ce que le grand dentelé, qui avait subi longtemps une grande élongation, n'opposait plus à ces muscles assez de résistance tonique pour produire, à l'aide de son action combinée avec celle du rhomboïde et de l'angulaire, l'élévation en masse, comme le mécanisme en a été exposé dans mes études électro-physiologiques? Cette dernière explication me paraît s'approcher davantage de la vérité.

J'ai observé d'autres cas analogues de contracture du rhomboïde ou de l'angulaire, qui ne différaient entre eux que par leur degré de difformité ou de maladie. Je ne les rapporterai pas ici, parce qu'ils ne seraient que la confirmation des faits et des signes diagnostiques que je viens d'exposer.

En résumé : 1° élévation plus ou moins grande de l'angle inférieur du scapulum, avec rapprochement de la ligne médiane, sans abaissement du moignon de l'épaule; 2° direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors du bord spinal du scapulum; 3° tumeur située en dedans du bord spinal du scapulum, et se prolongeant vers la fosse sus-épineuse; 4° quelquefois crépitation, appréciable par l'ouïe et par le toucher, de cette tumeur pendant les mouvements imprimés au scapulum ou au bras; 5° enfin, disparition de la difformité du scapulum et des tumeurs, pendant l'élévation volontaire du bras du côté malade : tels sont les signes qui caractérisent la contracture du rhomboïde.

La contracture de l'angulaire de l'omoplate, qui complique celle du rhomboïde, ajoute aux symptômes précédents l'inclinaison latérale de la tête, ainsi qu'on l'a vu dans l'observation ci-dessus relatée (obs. CXC). Cette inclinaison de la tête n'est pas rendue dans les figures 193 et 194.

Dans plusieurs cas, j'ai constaté la contracture simultanée du rhomboïde et des deux portions supérieures du trapèze. Alors aux signes propres à la contracture du rhomboïde se joignent l'élévation considérable du moignon de l'épaule et la rotation de la tête du côté opposé. La figure 195 (dessinée d'après une photographie) représente un cas de contracture du rhomboïde et du tiers moyen du trapèze (portion élévatrice).

Observation CXCI. — La jeune fille représentée dans la figure 195, âgée de quatorze ans, ayant été exposée à un courant d'air, ressentit bientôt une douleur dans le côté droit de la partie postérieure du cou et dans quelques muscles de l'épaule droite, douleur augmentée par certains mouvements de la tête et du membre supérieur. Bientôt après la mère s'aperçut que son épaule se déformait. Une application de sangsues et plusieurs vésicatoires avaient diminué les douleurs; mais la contracture avait persisté jusqu'au moment où cette jeune fille me fut présen-

tée, trois mois après. Voici ce que je constatai alors. Son épaule droite était beaucoup plus élevée que celle du côté gauche. L'omoplate, qui avait suivi le mouvemement de l'épaule, avait exécuté un mouvement de bascule par lequel son angle inférieur s'était rapproché de la ligne médiane. Au-dessus et en dedans de l'épine de l'omoplate, dont la direction était oblique de bas en haut et de dedans en dehors, on voyait une tumeur dure, due évidemment à la contracture du rhomboïde; au-dessus de l'omoplate, le tiers moyen du trapèze contracturé faisait un

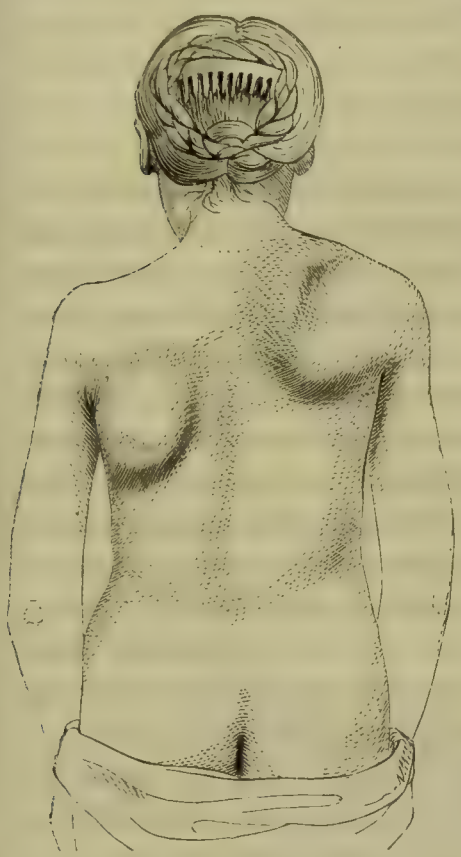


Fig. 195 (*).

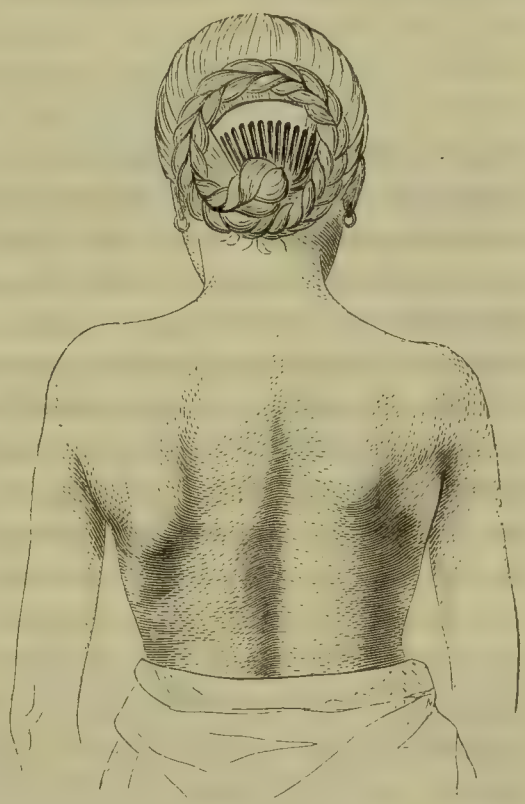


Fig. 196 (**).

relief considérable. La portion claviculaire du trapèze était dans le relâchement; pendant l'élévation du bras en avant, l'omoplate droite exécutait son mouvement normal, comme du côté sain. Pas de déviation du rachis; pas de déformation du thorax.

La rétraction du rhomboïde se reconnaît aux mêmes signes que la contracture de ce muscle, ce qui me dispense de la décrire. Cependant, je dois rappeler que l'expérimentation électro-physiologique démontre que la contraction artificielle du rhomboïde, et conséquemment sa rétraction, ne permettent pas à l'humérus d'atteindre la direction horizontale. Dans ce cas, le grand rond retient

(*) Attitude vicieuse de l'omoplate, par contracture du rhomboïde et des deux portions supérieures du trapèze.

(**) Attitude vicieuse de l'omoplate occasionnée par la voussure postérieure du thorax du côté correspondant à la convexité dorsale du rachis, dans le premier degré de la scoliose.

l'humérus, et l'acromion s'oppose à son élévation; d'où il résulte que si alors on coupait le grand rond, l'humérus pourrait, il est vrai, s'élever davantage, mais que ce mouvement ne pourrait se faire sans que la tête frottât contre l'acromion et fût chassée par lui en bas, hors de la cavité glénoïde.

Enfin, l'électro-physiologie démontre, de la manière la plus évidente, que la contraction simultanée du rhomboïde et du grand rond fixe le bras contre le tronc et un peu en arrière, sans qu'il soit possible de l'en détacher.

II. — DIAGNOSTIC.

A. — Il existe une attitude du scapulum, occasionnée par l'atrophie de la portion élévatrice du trapèze, qui offre quelque ressemblance avec celle qui est produite par la contracture du rhomboïde (voy. fig. 183). La ressemblance entre ces deux affections est encore plus grande, lorsqu'en même temps que les deux portions supérieures du trapèze, le grand dentelé a perdu sa puissance tonique, comme on l'observe, par exemple, consécutivement à l'atrophie musculaire progressive. La figure 125, p. 505, représente l'attitude du scapulum qui n'est plus mis en mouvement sur le tronc que par son muscle angulaire. Dans ce cas, le trapèze, les rhomboïdes, les grands dentelés, ont été entièrement détruits par l'atrophie musculaire progressive. Si l'on rapproche cette figure 125 de la figure 193, on verra que dans ces faits si différents quant à la lésion musculaire, chacune de ces figures représente le scapulum à peu près dans la même attitude vicieuse. Dans ces figures, en effet, l'angle inférieur de l'omoplate est plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane; le bord spinal de cet os a la même direction oblique de dedans en dehors, et de bas en haut.

Voici heureusement un signe qui distingue l'une de l'autre, ces affections en apparence semblables : dans l'atrophie ou dans la paralysie des deux tiers inférieurs du trapèze, qu'elle soit ou non compliquée de la lésion identique du grand dentelé, *le moignon de l'épaule est toujours abaissé, tandis que, dans la contracture du rhomboïde, le moignon de l'épaule se trouve au niveau ou au-dessus de sa hauteur normale.*

On observe, en outre, dans la contracture du rhomboïde, une tumeur résistante, située entre le bord spinal et la ligne médiane, au niveau du rhomboïde contracturé, tumeur qui disparaît dès que l'on fait porter le bras en avant, ou lorsqu'on abaisse l'angle inférieur du scapulum en appuyant sur lui; la difformité occasionnée par l'atrophie de la portion élévatrice du trapèze ne présente aucun de ces phénomènes.

B. — Le scapulum peut encore affecter une attitude vicieuse qui présente un peu d'analogie avec celle que l'on observe dans les deux affections précédentes (la contracture du rhomboïde et l'atrophie de la portion élévatrice du trapèze) : c'est lorsque le sus-épineux est contracturé, ou dans certaines ankyloses de l'articulation scapulo-humérale. Cependant avec un peu d'attention il est encore facile d'éviter alors une erreur de diagnostic; dans ces deux derniers cas, en effet, les mouvements de l'humérus sur le scapulum sont limités ou quelquefois impossibles ; tandis que si ces mêmes mouvements sont parfaitement libres, on a certainement affaire à une atrophie de la portion élévatrice du trapèze, ou à une contracture du rhomboïde.

C. — L'attitude vicieuse que l'omoplate affecte dans la première période de la scoliose pourrait être attribuée à la contracture du rhomboïde, et cela d'autant plus facilement qu'à cette période la courbure dorsale du rachis n'a pas encore changé la direction des apophyses épineuses, qui sont sur la même ligne, comme à l'état normal. L'anatomie pathologique montre qu'alors les corps des vertèbres seuls ont subi une inclinaison latérale, et que le mouvement de rotation que la colonne vertébrale en éprouve sur son axe, déforme le thorax de telle sorte que du côté de la convexité dorsale ce dernier est voûté en arrière et aplati en avant, et *vice versâ* pour le côté opposé. C'est cette voussure postérieure du thorax qui change l'attitude de l'omoplate. On en voit un exemple dans la figure 196.

Observation CXCII. — La figure 196 représente une jeune fille, âgée de quinze ans, dont l'épaule droite s'était ainsi déformée progressivement en un an, sans cause connue, sans qu'elle eût jamais éprouvé la moindre douleur, ni la moindre gêne dans les mouvements du membre supérieur de ce côté. Son thorax présentait, à droite et en arrière, une voussure due à la déformation des côtes, qui soulevait son omoplate droite dont l'angle inférieur était beaucoup plus saillant et plus élevé que celui de l'autre côté. En avant et à droite, le thorax était au contraire aplati. Le côté gauche du thorax était aplati en arrière et bombé en avant. Le sein gauche était plus rapproché de l'aisselle que le sein droit. En dedans du bord spinal du scapulum, il n'existait aucun relief qui annonçât une contracture musculaire ; enfin son flanc droit était plus creux que celui du côté opposé.

A l'ensemble de ces signes on ne saurait méconnaître que le changement d'attitude de l'omoplate était occasionné par la déformation du thorax, consécutivement à la courbure latérale du rachis et non à la contracture rhomboïde.

§ II. — Contracture du trapèze.

A. — *Portion moyenne.* — S'il n'existait pas déjà dans la science des

exemples de contracture de la portion moyenne du trapèze, on en trouverait certainement les signes dans la relation des expériences électro-physiologiques que j'ai faites sur ce faisceau musculaire. En effet, élévation du moignon de l'épaule ; direction un peu oblique de dedans en dehors et de haut en bas de l'épine du scapulum qui est plus rapprochée de la ligne médiane ; écartement de l'angle inférieur de cet os de la ligne médiane (voy. fig. 105, p. 433) ; corde musculaire résistante au niveau de la portion moyenne du trapèze ; direction de la clavicule plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut, tels sont les caractères principaux de la contracture du trapèze.

La prédominance tonique, de ce faisceau du trapèze, consécutivement à l'atrophie de la portion inférieure du grand dorsal, imprime au scapulum et à la clavicule la même attitude que dans ces expériences.

Mais ce n'est là que le premier degré de cette maladie ; car lorsque le faisceau moyen du trapèze est plus contracturé, aux phénomènes que je viens d'exposer s'ajoute l'élévation en masse du scapulum.

Je n'insiste pas sur cette espèce de contracture qui est très-connue, et qui a été décrite sous le nom inexact de contracture de la partie supérieure du trapèze. Par cette dernière dénomination, on a voulu comprendre avec la contracture de la portion moyenne du trapèze celle de la portion claviculaire de ce muscle, et cependant on ne trouve, dans les exemples qui en ont été rapportés, aucun des signes qui appartiennent à cette dernière affection, signes établis par l'expérimentation électro-physiologique.

B. — *Portion claviculaire.* — La portion claviculaire du trapèze, ai-je dit, incline la tête du côté excité et un peu en arrière, pendant qu'elle lui imprime un mouvement de rotation par lequel le menton est tourné du côté opposé.

Ces signes de la contracture artificielle de la portion claviculaire du trapèze se retrouvent dans un fait de contracture pathologique de cette même portion musculaire produite par l'impression d'un courant d'air froid, que j'ai communiqué en 1852 à la Société de médecine de Paris. L'observation de cette contracture a été rapportée dans les précédentes éditions (1), rédigée en partie par le père de la jeune malade, praticien distingué de Paris.

Lorsque je la vis pour la première fois, cette demoiselle était atteinte de cette contracture ; son état était absolument le même que celui qui a été décrit par mon honorable confrère.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.* 1855, obs. XLIX, et 1861, obs. CCV. Déformation de l'épaule droite consécutive à l'atrophie de ses muscles moteurs et à la disparition de la partie descendante du grand dorsal.

L'attitude vicieuse de la tête (voy. fig. 197), et l'impossibilité de la faire tourner de gauche à droite, dépendaient évidemment de la contracture de la portion claviculaire du trapèze, dont on voyait la corde tendue, et dont on sentait la résistance.

La saillie du sterno-mastoïdien qui existait du côté gauche pouvait être artificiellement produite du côté droit, où le muscle homologue était habituellement dans le relâchement, en portant la tête en masse de gauche à droite, sans lui imprimer de mouvement rotatoire, et de manière à placer la verticale de la tête à droite de la verticale du tronc ; alors le sterno-mastoïdien gauche tombait dans le relâchement et n'était plus en relief. Si ensuite on plaçait la verticale de la tête sur le même plan que celle du tronc, les deux sterno-mastoïdiens faisaient une saillie égale de chaque côté.

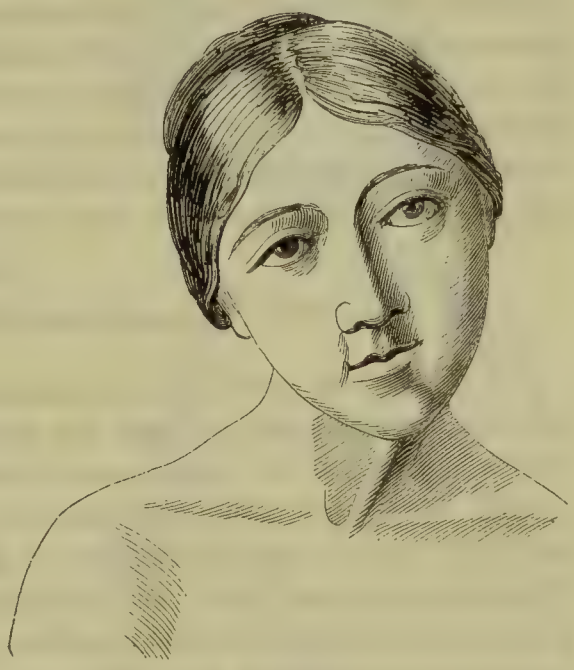


Fig. 197 (*).

Il est donc bien évident que la saillie habituelle du sterno-mastoïdien gauche que l'on remarquait chez notre jeune malade dépendait du déplacement en masse de la tête à gauche, déplacement qui s'était produit, comme pour contre-balancer le déplacement du centre de gravité de la tête inclinée à droite.

Et d'ailleurs, il suffit de la moindre attention pour reconnaître les signes qui distinguent le torticolis de la portion claviculaire du trapèze de celui du sterno-mastoïdien. Dans le premier, la tête est penchée en arrière et du côté contracturé ; elle tourne sur son axe et du côté opposé, et le faisceau de la portion claviculaire du trapèze du même côté forme une corde tendue sous la peau, tandis que les sterno-mastoïdiens sont dans le relâchement ; dans le second, la tête tourne aussi sur son axe et du côté opposé à la contracture du sterno-mastoïdien, mais elle s'incline en avant et latéralement, et le sterno-mastoïdien fait un relief considérable du côté incliné.

Enfin, si la contracture avait envahi le tiers moyen du trapèze,

(*) Attitude de la tête, torticolis gauche dans la contracture de la portion claviculaire du

l'épaule eût été plus élevée que du côté opposé, ce qui n'existait pas chez mademoiselle X... (1).

C. — *Portion inférieure.* — La contracture de la portion inférieure du trapèze et des fibres de ce muscle qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum doit être caractérisée par le rapprochement du bord spinal du scapulum de la ligne médiane, et par un léger abaissement de l'angle interne de cet os. L'épine du scapulum et le bord spinal de cet os n'ont plus leur direction normale : la première est plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut; le second est plus oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Mais, n'ayant pas encore eu l'occasion d'observer cette contracture pathologique, je dois avouer que je tire ces signes diagnostiques de l'expérimentation électro-physiologique, en ajoutant que je n'en suis pas moins confiant dans leur exactitude.

§ III. — Contracture du splénius.

1° Lorsque l'on place les rhéophores d'un appareil d'induction à intermittences rapides sur l'un des splénius, au niveau du point où il est sous-cutané, la tête tourne de son côté en se renversant en arrière. 2° Au moment de la contraction on voit, à la partie postérieure du cou et du côté excité, la peau attirée de bas en haut et former quelques plis vers l'attache supérieure de ce muscle. 3° Si les deux splénius sont faradisés simultanément, la tête est renversée directement en arrière, et la peau de la partie postérieure du cou forme plusieurs plis transversaux au-dessous de la nuque.

Grâce à la connaissance de ces phénomènes électro-physiologiques, j'ai pu diagnostiquer la première contracture du splénius qui s'est offerte à mon observation, et établir les signes qui la différencient des autres contractures de la même région.

Inclinaison de la tête en arrière et du côté contracturé (voy. la fig. 198); gonflement et durcissement du splénius, sensible au toucher dans son tiers supérieur : tels sont les signes que j'ai observés constamment, dans un grand nombre de cas de contracture du splénius.

La contracture du splénius (fig. 198) offre, il est vrai, quelque point de ressemblance avec la contracture de la portion claviculaire du trapèze (fig. 197). Dans les deux cas, en effet, la tête est inclinée en arrière et du côté contracturé; mais la première (la contracture du splénius) se distingue de la seconde en ce qu'elle fait tourner la

(1) Cette jeune personne a été guérie par la faradisation localisée dans le faisceau claviculaire du trapèze du côté opposé. Je reviendrai sur ce fait thérapeutique.

tête de son côté (1), tandis que, dans l'autre, la tête tourne sur son axe du côté opposé à la contracture. J'ajouterai que la différence des reliefs musculaires suffirait pour distinguer ces deux contractures l'une de l'autre.

La contracture du sterno-cleïdo-mastoïdien, de même que celle du splénius, incline la tête de son côté. Mais dans la première la tête est penchée en avant et la tête tourne du côté opposé, tandis qu'elle est renversée en arrière dans la seconde et tourne du côté contracturé. Est-il besoin de dire encore que chacune de ces contractures se distingue de l'autre par le relief et la dureté du muscle contracturé ?

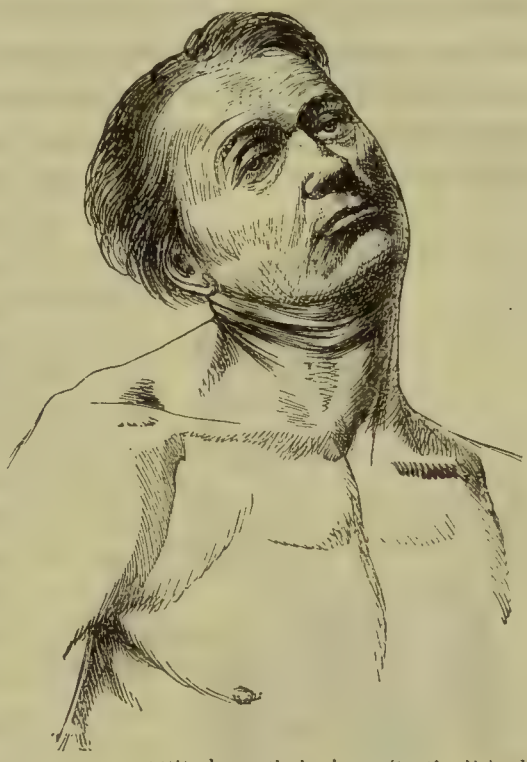


Fig. 198. — Attitude pathologique (torticolis) de la tête par contracture du splénius droit.

Une fois seulement, il m'a paru que la contracture était parfaitement localisée dans le splénius ; on comprend que je ne saurais dire alors si les petits muscles rotateurs de la tête qui sont profondément situés, étaient ou non contracturés. Quelquefois ou l'angulaire de l'omoplate, ou la portion élévatrice du trapèze, ou le deltoïde, etc., étaient en même temps contracturés simultanément du même côté. Alors les signes qui caractérisent ces contractures s'ajoutaient à ceux qui sont propres à la contracture du splénius.

Forcé d'abréger cet article, je ne rapporte pas ici les faits intéressants de contracture du splénius que j'ai recueillis. Je n'en relaterai qu'un cas, en traitant de l'électrothérapie des contractures.

§ IV. — Contracture du deltoïde.

On savait que le deltoïde est l'agent principal de l'élévation du bras ; en faisant mouvoir celui-ci sur le scapulum, il en produit l'écartement du tronc ou en dehors avec son tiers moyen, ou en avant et en dedans avec son tiers antérieur, ou en arrière et en dedans

(1) Si cette figure 200 avait été dessinée de face comme pour la figure 197, on verrait que la tête est tournée à droite.

avec son tiers postérieur; mais on ignorait que la contraction isolée de ce muscle produit des désordres considérables dans l'attitude de l'omoplate.

Voici, en effet, ce que montre l'expérimentation électro-physiologique.

Pendant que le membre supérieur est écarté du tronc par la contraction isolée du deltoïde, il pèse de tout son poids sur l'angle externe du scapulum, et fait exécuter à celui-ci deux mouvements : 1° un mouvement de bascule, par lequel l'acromion est déprimé, tandis que l'angle inférieur B (fig. 199), s'élève et se rapproche de la ligne médiane ; 2° un mouvement de rotation sur un axe vertical fictif placé au niveau de l'angle externe, mouvement qui éloigne du thorax son bord spinal. Entre ce bord spinal et le point correspondant du thorax, on voit se former une gouttière plus ou moins profonde.

Fig. 199 (*).

Comme cette action perturbatrice du deltoïde sur l'attitude de l'omoplate était ignorée avant mes recherches électro-physiologiques, il n'est pas étonnant que la contracture de ce muscle, ou plutôt le mécanisme et la cause des désordres partiels qu'elle occasionne aient été également méconnus ; la description de la contracture du deltoïde était donc encore à faire.

J'ai observé un cas de contracture en masse de tout le deltoïde. Le bras était constamment écarté du tronc, en dehors, et le scapulum offrait l'attitude vicieuse que l'on produit artificiellement par la faradisation de ce muscle, telle que je l'ai décrite et représentée ci-dessus dans la figure 199. Le sujet pouvait rapprocher l'humérus du tronc par la contraction de la portion externe du grand dorsal et de la portion inférieure du grand pectoral, sans toutefois pouvoir l'appliquer contre le corps. Alors on voyait l'angle inférieur du sca-

(*) Mouvement pathologique du scapulum droit occasionné par la paralysie du grand dentelé, pendant l'élévation du bras. — Même mouvement anormal du scapulum gauche par l'excitation électrique du deltoïde gauche.

pulum se rapprocher davantage de la ligne médiane, tandis que son angle externe s'abaissait. Élevait-il le bras en avant, le scapulum reprenait à l'instant son attitude normale, c'est-à-dire que son bord spinal s'appliquait contre le thorax ; puis cet os exécutait le mouvement de bascule que l'on observe dans le second temps de l'élévation du bras (élévation au-dessus de la ligne horizontale) ; son angle externe s'élevait, et cela grâce à l'action du grand dentelé qui se contracte toujours synergiquement avec le deltoïde pour produire l'élévation volontaire du bras. Sans aucun doute, la contracture doit être rarement limitée au deltoïde.

Observation CXCIII. — J'ai vu récemment cette contracture coexister avec une contracture du sous-scapulaire, chez une jeune fille âgée de neuf ans, pour laquelle j'ai été consulté, ainsi que M. Bouvier. Celle du deltoïde était localisée dans le tiers antérieur de ce muscle ; il en résultait que le bras était porté en dehors et en avant, et ne pouvait être rapproché du tronc. Cette contracture existait à un degré modéré ; l'attitude du scapulum n'en était pas considérablement troublée. Cependant le bord spinal de cet os était écarté du thorax, à peu près de 2 centimètres, de manière que la peau s'enfonçait dans leur intervalle, en formant une petite gouttière, et son angle interne était plus rapproché de la ligne médiane. Cette attitude vicieuse de l'omoplate qui est représentée dans la figure 200 et qui est produite par un degré moyen de contracture du tiers antérieur du deltoïde, en peut donner une idée assez exacte. Enfin l'humérus était fortement maintenu dans la rotation en dedans ; ce qui démontrait la coexistence d'une contracture du sous-scapulaire. La rotation de l'humérus en dedans augmentait le mouvement d'abduction du coude.

Fig. 200 (*).

Dans l'atrophie du grand dentelé, l'omoplate éprouve, pendant l'élévation du bras, un mouvement pathologique semblable à celui qui est produit par la contracture du deltoïde. Il ne pouvait en être autrement, car dans l'atrophie du grand dentelé le deltoïde se contracte isolément (voyez à la page 939 l'explication de ce fait pathologique). Malgré ce point de ressemblance, on ne saurait confondre ces deux affections différentes, car dans l'atrophie du grand dentelé la déformation de l'omoplate n'apparaît que pendant l'élévation du

(*) Attitude vicieuse du bras et de l'épaule du côté droit, dans la contracture du tiers antérieur de ce muscle et du sous-scapulaire.

bras, tandis que, dans la contracture, elle existe au repos du deltoïde et disparaît ou diminue pendant l'élévation du bras. On constate en outre, à l'exploration électrique, l'intégrité du grand dentelé.

ARTICLE III

PARALYSIES PARTIELLES DES MUSCLES MOTEURS DE LA MAIN (1).

§ I. — Paralysie des extenseurs des doigts.

La paralysie partielle des muscles dits extenseurs des doigts s'observe consécutivement à la lésion traumatique du nerf radial ou de l'un de ses filets, dans la paralysie saturnine et dans la paralysie rhumatismale du nerf radial. Elle peut siéger dans tous les muscles extenseurs des doigts, animés par ce nerf ou seulement dans un ou plusieurs faisceaux ; on la voit cependant le plus ordinairement coexister avec la paralysie de tous les muscles placés sous la dépendance de ce même nerf. Enfin l'atrophie musculaire progressive peut attaquer primitivement, mais très-rarement, les muscles extenseurs des doigts.

Dans tous les cas, les troubles fonctionnels occasionnés par la paralysie des extenseurs des doigts sont les mêmes. Je vais les exposer brièvement, après avoir rappelé sommairement l'action propre de ces muscles.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Les muscles extenseurs des doigts ne sont pas destinés, ainsi qu'on l'a enseigné jusqu'en ces derniers temps, à étendre les trois phalanges ; ils n'agissent physiologiquement que sur les premières phalanges. A ce titre, on devrait les appeler *extenseurs des premières phalanges*. Bien que leur tendon se termine à l'extrémité supérieure et postérieure de la deuxième phalange, l'expérience électro-musculaire démontre qu'il n'agit que très-faiblement sur cette deuxième phalange, tandis qu'il étend puissamment la première. Cette action des extenseurs des doigts est limitée aux premières phalanges en vertu de petites fibres aponévrotiques qui brident le tendon médian de la face antérieure duquel elles se détachent, pour se fixer à l'articulation métacarpo-phalangienne et à la face postérieure et supérieure de la première phalange (voy. fig. 201).

Il fallait que l'action des extenseurs des doigts fût ainsi limitée

(1) Pour l'action individuelle et les usages des muscles qui meuvent la main, les doigts et le pouce, voir *Duchenne (de Boulogne), Physiologie des mouvements*, etc., chap. IV, p. 144, 322. — Le premier mémoire sur cette étude électro-physiologique a paru dans la 1re édit. de l'*Elec. loc.* 1855, 2e part., chap. I, p. 177.

aux premières phalanges, car l'usage de la main nécessite incessamment les mouvements simultanés d'extension de ces premières phalanges et de flexion des deux dernières, par exemple, lorsqu'en écrivant on trace le trait d'avant en arrière; ces mouvements sont produits par la contraction synergique des extenseurs des doigts et des fléchisseurs superficiels et profonds, mouvements qu'il eût été impossible d'obtenir, si les extenseurs des doigts avaient exercé leur action sur les trois phalanges.

Les extenseurs des doigts ne peuvent agir sur les phalanges, sans étendre en même temps la main sur l'avant-bras. Pour parer à cet inconvénient, les fléchisseurs de la main (les palmaires) entrent synergiquement en contraction et proportionnellement à la force de contraction des extenseurs des doigts; il en résulte que la main est maintenue fixement entre ces deux forces contraires; mais cette contraction des fléchisseurs de la main est instinctive, de sorte que nous ne pouvons l'empêcher, toutes les fois que nous voulons étendre les doigts sur les métacarpiens.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

La paralysie des extenseurs des doigts abolit seulement l'extension des premières phalanges. Lorsqu'en effet on maintient, dans ce cas, le poignet relevé, et que l'on dit au malade d'ouvrir la main, on voit qu'il ne peut relever les premières phalanges sur les métacarpiens. Mais si ces premières phalanges sont maintenues dans l'extension, comme dans la figure 201, le sujet étend facilement ses deux dernières phalanges sur les premières. On constate alors, par l'exploration électro-musculaire, que cette extension des deux dernières phalanges est exercée par les interosseux et les lombricaux. Je reviendrai sur ce fait.

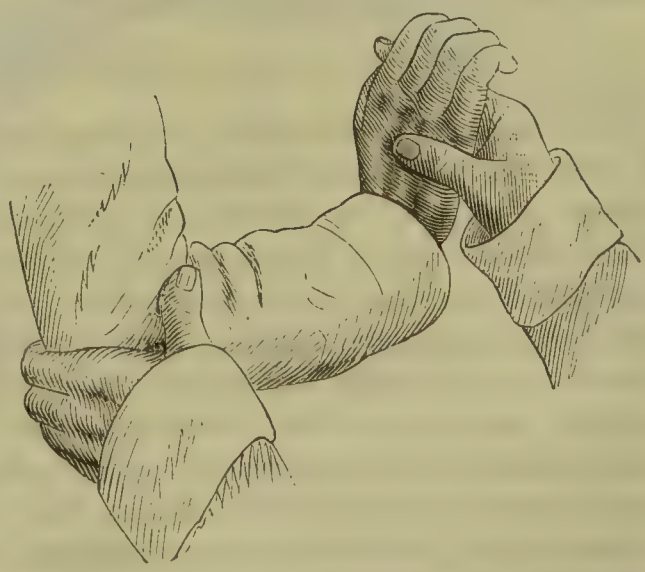


Fig. 201 (*).

Tout effort pour étendre les doigts, comme lorsqu'on ouvre la

(*) Figure démontrant que, malgré la paralysie des extenseurs des doigts, l'extension des deux dernières phalanges peut être exécutée volontairement par le malade, lorsqu'on lui maintient

main, produit, chez celui qui est affecté de la paralysie des extenseurs des doigts, la flexion du poignet avec d'autant plus de force que cet effort est plus grand. On se rend raison de ce phénomène pathologique, si l'on se rappele le mécanisme de cette fonction ; — je l'ai exposé ci-dessus. L'excitation cérébrale instinctive en vertu de laquelle elle est accomplie, arrive en même temps aux extenseurs de la main ; de sorte que les premiers étant paralysés, les derniers seuls répondent cette excitation cérébrale, et la main s'infléchit sans qu'il soit possible au sujet de l'empêcher, malgré l'intégrité de ses extenseurs du poignet.

Lorsque l'extenseur commun des doigts est seul paralysé, l'index et le petit doigt peuvent encore être étendus par leurs extenseurs propres qui produisent l'extension de leurs premières phalanges et les dirigent en dedans (vers le cubitus).

§ II. — Paralysie des interosseux.

Je n'ai observé l'affaiblissement ou l'abolition des mouvements des interosseux que consécutivement à la lésion traumatique du nerf cubital ou de l'un de ses rameaux, et dans l'atrophie musculaire progressive.

De même que dans le paragraphe précédent, je rappellerai l'étude physiologique de ces muscles avant d'exposer les troubles fonctionnels occasionnés par leur paralysie.

I. — Faits physiologiques fondamentaux.

Les interosseux exécutent simultanément trois mouvements : 1° l'extension des deux dernières phalanges ; 2° la flexion des premières phalanges ; 3° l'abduction ou l'adduction des doigts. Les classiques modernes, depuis Bichat, n'accordent, pour la plupart, aux interosseux que les mouvements d'abduction ou d'adduction des doigts. Les anciens avaient cependant entrevu les mouvements d'extension des deux premières phalanges et de flexion des premières, exécutés par les interosseux ; mais pour eux cette action était secondaire et appartenait surtout aux muscles extenseurs et fléchisseurs qui siégent à l'avant-bras. Pour eux aussi, comme pour les modernes, l'utilité de ces mouvements, en sens inverse et propres à l'action des interosseux, conséquemment les troubles fonctionnels et les déformations occasionnées par les lésions de ces muscles, étaient complétement inconnus.

L'exploration électro-musculaire, contrôlée par l'observation pathologique, m'a démontré que les interosseux sont, physiologiquement, les seuls extenseurs des deux dernières phalanges et les seuls fléchisseurs des premières. Les lombricaux sont, il est vrai, auxi-

liaires de ces mouvements ; mais ils n'exercent point d'action de latéralité sur les doigts.

La direction du tendon des interosseux rend parfaitement compte du mécanisme de leur action en sens inverse sur les phalanges.

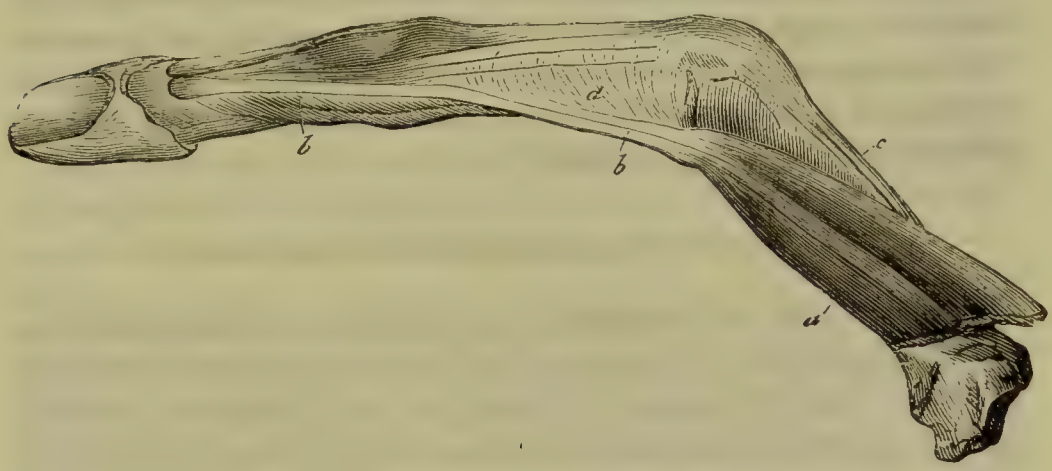


Fig. 202. — Doigt annulaire de la main gauche, avec son interosseux dorsal ou adducteur (*).

Il ressort, en effet, de nouvelles recherches anatomiques (voy. la fig. 202) : 1° que ce tendon *b*, *b*, dans sa première portion (de l'arti-

Fig. 203. — Doigt annulaire de la main droite et son interosseux adducteur disséqués (**).

culation métacarpo-phalangienne à la partie supérieure de la première phalange), se dirige obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, d'où résulte la flexion de cette phalange sur son méta-

(*) *a*, interosseux dorsal ou adducteur ; *bb*, tendon phalangettien de l'interosseux dorsal ; *c*, tendon de l'extenseur commun ; *d*, expansion aponévrotique unissant le tendon phalangettien de l'interosseux au tendon extenseur.

(**) *a*, faisceau phalangien de l'interosseux ; *b*, attache du faisceau phalangien à l'extrémité supérieure de la première phalange ; *c*, faisceau phalangettien de l'interosseux ; *d*, *d*, tendon

carpien pendant la contraction du muscle ; 2° que la seconde portion de ce tendon uni au tendon extenseur *c*, par l'expansion aponévrotique *d*, et aux bandelettes latérales, dans lesquelles il se continue, jusqu'à sa terminaison phalangettienne se trouve placée à la partie postérieure des articulations phalangettiennes et produit conséquemment leur extension. Est-il besoin d'ajouter que les mouvements latéraux des doigts résultent principalement de l'attache du faisceau phalangien *a*, *b*, (fig. 203), de ces muscles à la partie supérieure et latérale des premières phalanges ?

II. — Troubles fonctionnels et signes diagnostiques.

La main dont les interosseux sont paralysés, non-seulement ne peut plus produire l'adduction ni l'abduction des doigts, mais elle a perdu en outre le pouvoir d'étendre les trois phalanges parallèlement à la direction des métacarpiens. Lorsque le sujet affecté de cette paralysie veut exécuter ce mouvement d'extension des doigts, ses premières phalanges se renversent sur les métacarpiens, et les deux dernières s'infléchissent ; sa main prend la forme d'une griffe (voyez la figure 95, p. 370). Cette attitude difforme qu'elle conserve pendant le repos musculaire s'aggrave progressivement à la longue. Les premières phalanges se subluxent en arrière sur les métacarpiens et les deux dernières en avant. Le mécanisme de la griffe de la main, consécutive à la paralysie des interosseux, s'explique de la manière suivante. Lorsqu'on ouvre la main et que l'on étend les doigts parallèlement au plan des métacarpiens, les extenseurs dits des doigts (des premières phalanges) et les interosseux (extenseurs des deux dernières) entrent synergiquement en action pour produire l'extension, ceux-ci des premières phalanges, et ceux-là des deux dernières. Mais ces muscles sont antagonistes, quant à l'action qu'ils exercent sur les premières phalanges et se modèrent mutuellement, pour donner à celles-ci une direction parallèle à celle des métacarpiens. Dès que les interosseux font défaut, pendant l'effort synergique qui doit produire le mouvement dont il est question, les premières phalanges sont relevées d'une manière exagérée sur les métacarpiens par les extenseurs des doigts, et non-seulement l'extension des dernières phalanges ne se fait plus, mais celles-ci s'infléchissent, au contraire, sur les premières en raison directe du degré de renversement des premières phalanges.

La genèse de la griffe de la main, au repos musculaire, s'explique par les troubles occasionnés, consécutivement à la paralysie des interosseux, dans l'équilibre des forces toniques qui président à l'attitude normale des phalanges. Dès que les interosseux, fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières,

ne modèrent plus l'action tonique de leurs antagonistes, ceux-ci (les extenseurs des premières phalanges, d'une part, et les fléchisseurs superficiel et profond, de l'autre) se rétractent progressivement, renversent les premières phalanges sur les métacarpiens et fléchissent les deux dernières d'une manière continue, à tel point que les phalanges se subluxent et que les ligaments se rétractent dans le sens de leurs mouvements pathologiques. La main représentée dans la figure 88, p. 327, en était un exemple remarquable.

J'ai observé un autre cas de griffe de la main, consécutivement à la paralysie des interosseux, dans lequel la subluxation des phalanges était encore plus prononcée.

Observation CXCIV. — C'était un homme dont les interosseux, les lombricaux et les muscles des deux éminences, paralysés depuis un an, consécutivement à une blessure qu'il s'était faite à la partie inférieure et interne de l'avant-bras, ne donnaient pas le moindre signe de vie, même par la faradisation localisée. Les deux dernières phalanges de tous ses doigts étaient constamment fléchies à angle droit ; les extrémités articulaires supérieures des deuxièmes phalanges avaient glissé en avant jusqu'au-dessus des têtes des premières phalanges, de manière à former une subluxation irréductible. Lorsqu'il voulait étendre ses doigts, ses premières phalanges qui restaient toujours dans l'extension se renversaient encore davantage sur les métacarpiens. Ces désordres si graves avaient pu cependant se développer chez ce malade, malgré l'intégrité de ses muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts.

J'ai rapporté quelques faits de paralysie ou d'atrophie des muscles interosseux dans le cours de ce livre (chap. V, voy. fig. 111, p. 495), et j'ai représenté les déformations qui en sont la suite dans plusieurs figures.

On a pu en suivre le développement et en comprendre la genèse. On a vu aussi quels troubles considérables cette paralysie occasionne dans l'usage de la main. J'ai dit et je répète que lorsque la paralysie est arrivée à son maximum, la main est une griffe plus incommode qu'utile.

§ III. — Paralysies des fléchisseurs sublime et profond.

Je n'ai observé l'abolition des mouvements dans les fléchisseurs sublime ou profond que consécutivement à la lésion traumatique du nerf médian ou d'un de ses filets, et dans l'atrophie musculaire progressive.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Les fléchisseurs sublime et profond ne sont pas destinés, comme on l'a toujours enseigné, à fléchir les trois phalanges ; ils n'ont

d'action réelle que sur les deux dernières phalanges. Ce fait est démontré par l'expérimentation électro-musculaire, et mieux encore par l'observation pathologique. Ainsi ces muscles ont-ils cessé d'agir, la flexion des premières phalanges n'en est pas moins faite avec une grande force (1). Mais que le sujet vienne à perdre ses interosseux, qui, ainsi que je l'ai dit précédemment, sont les fléchisseurs réels des premières phalanges, les deux dernières phalanges sont seules fléchies avec force. Enfin, l'action des fléchisseurs sublime et profond sur les premières phalanges est si faible, que seuls, c'est-à-dire sans les interosseux, ces muscles ne peuvent lutter avec la force tonique des extenseurs des premières phalanges, qui, à la longue, ainsi qu'on peut le voir, entraînent celles-ci dans une extension exagérée et les subluxent en arrière, ainsi qu'on peut le voir dans les figures 87 et 88.

Le but de la nature est ici facile à saisir. L'usage de la main, comme je l'ai démontré dans mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur la main, nécessitant fréquemment les mouvements simultanés de flexion des deux dernières phalanges et d'extension des premières, il fallait qu'elle limitât l'action des fléchisseurs sublime et profond aux deux dernières phalanges, de même qu'elle a limité l'action des extenseurs aux premières, car ces mouvements en sens inverse ne peuvent être obtenus que par la contraction synergique de ces muscles.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Les sujets dont les fléchisseurs sublime et profond sont paralysés ne peuvent plus fléchir les deux dernières phalanges sur les premières. Ils conservent cependant le pouvoir de fléchir les premières phalanges ; mais ce mouvement de flexion est alors inséparable de celui d'extension des deux dernières phalanges. Si, en effet, chez un sujet privé de l'action de ses fléchisseurs sublime et profond, on maintient les deux premières phalanges des doigts dans la flexion, de manière à relever en même temps les premières phalanges, si ensuite on engage le malade à fermer la main, on voit les premières phalanges s'infléchir pendant que les deux dernières s'étendent, et cela avec d'autant plus de force qu'il fait plus d'effort pour fléchir ses trois phalanges. Est-il besoin de dire que ce mouvement en sens inverse des trois phalanges est exécuté par ses muscles interosseux et lombricaux ?

(1) M. Chassaignac a bien voulu soumettre à mon observation un homme dont les tendons fléchisseurs sublime et profond, divisés par un instrument tranchant, au niveau du poignet, ne s'étaient pas réunis après la guérison de la blessure. Bien qu'il eût perdu, avec l'action de ces muscles, la flexion des deux dernières phalanges, j'ai constaté qu'il fléchissait puissamment avec ses interosseux les premières phalanges sur les métacarpiens, par exemple, celle de l'index avec une force de 15 kilos.

Consécutivement à la paralysie des fléchisseurs sublime et profond, l'extension des deux dernières phalanges s'exagère progressivement à tel point, que l'on voit à la longue ces phalanges se renverser sur leur face dorsale, et former un angle ouvert en arrière, au niveau de leurs articulations.

J'ai une fois observé l'atrophie isolée des faisceaux du fléchisseur sublime du médius et de l'annulaire, ces doigts étaient déformés comme dans la figure 204; le sujet n'en pouvait mouvoir que les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangetto-phalangienne.

La paralysie du fléchisseur profond se reconnaît à l'impossibilité de fléchir la dernière phalange. Les troubles fonctionnels qui en résultent sont beaucoup moins graves que ceux qui sont produits par la perte du fléchisseur sublime. Cependant elle occasionne une gêne assez grande dans certaines professions. Ainsi j'ai rencontré l'atrophie du fléchisseur profond chez une pianiste de talent, qui ne pouvait plus tirer de son instrument une aussi grande puissance de son qu'avant cette atrophie, bien qu'elle eût conservé l'agilité de sa main et de ses doigts. Cela dépendait de ce que ses dernières phalanges se renversaient sur les secondes, quand elle les posait sur les touches, à cause de la faiblesse ou de l'inertie de ses fléchisseurs profonds.

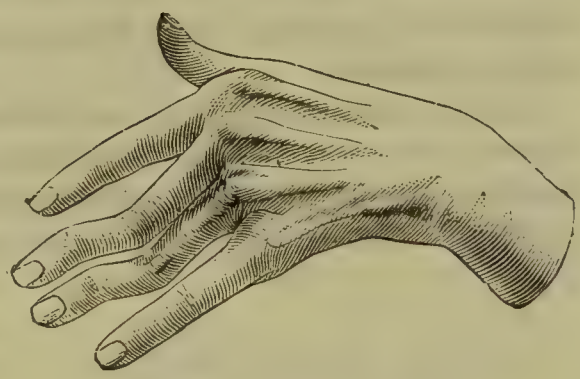


FIG. 204.

§ IV. — Paralysie des muscles ou faisceaux musculaires producteurs de l'opposition du pouce.

J'ai observé fréquemment la paralysie partielle des muscles de l'éminence thénar, à la suite de la lésion traumatique de la branche terminale du nerf médian, qui se distribue au muscles de l'éminence thénar; alors la paralysie est limitée au court abducteur, à l'opposant et à la portion externe du court fléchisseur du pouce (1); mais la lésion de cette branche terminale du médian

(1) Depuis longtemps j'avais observé, à l'aide de l'exploration électrique, que, consécutivement à la lésion traumatique du nerf médian ou de sa branche terminale, tous les muscles de l'éminence thénar étaient paralysés ou atrophiés à l'exception du faisceau interne du court fléchisseur qui se rend à l'os sésamoïde interne; d'autre part, j'avais vu que la lésion du nerf cubital atteignait toujours en

n'en atteint pas toujours toutes les fibres, et conséquemment la paralysie peut se localiser dans l'un des muscles qu'elle anime.

La paralysie saturnine ou végétale atteint quelquefois les muscles de l'éminence thénar.

Enfin l'atrophie musculaire progressive débute ordinairement par les muscles de l'éminence thénar en les détruisant partiellement et successivement (voy. fig. 108, p. 494 et 110, p. 495). C'est cette maladie qui m'a offert des occasions fréquentes d'étudier les faits physiologiques et pathologiques que je vais exposer.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Trois muscles concourent à l'opposition du pouce : ce sont les muscles dits opposant, court fléchisseur, dans sa portion externe, et court abducteur.

L'opposant n'agit que sur le premier métacarpien ; il est le moins opposant des trois muscles précédents, alors même qu'il place le premier métacarpien à son maximum d'opposition, comme je l'ai représenté dans la fig. 205. On voit que l'extrémité du pouce, si celui-ci n'est sollicité par aucun autre muscle, se trouve en dehors de l'index, sa face palmaire regardant en dedans. — J'appelle ce muscle, qui est seulement auxiliaire de l'opposition du pouce, opposant du premier métacarpien.

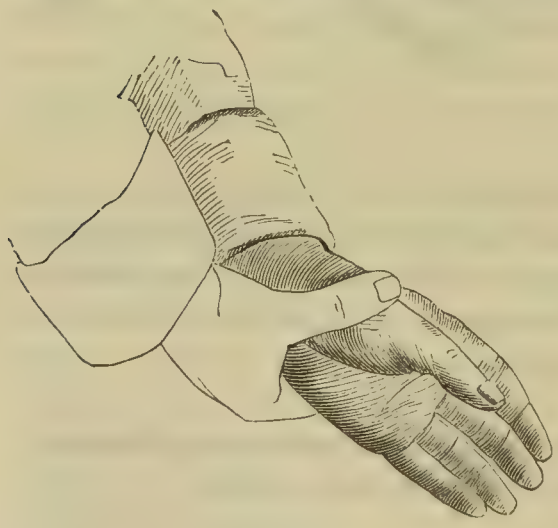


Fig. 205.

Le faisceau externe du court fléchisseur du pouce exerce sur le premier métacarpien la même action que le muscle précédent ; de plus, il incline latéralement la première phalange, qu'il fait tourner

interne du court fléchisseur devait recevoir son innervation a la fois du nerf cubital et du nerf médian. Des anatomistes, entre autres, M. Cruveilhier à qui j'avais communiqué mon hypothèse, déduite de l'observation clinique, m'a dit n'avoir pu trouver un filet nerveux provenant du nerf cubital et se rendant à ce faisceau musculaire. L'anatomie pathologique vient de donner raison à mon hypothèse ; en effet un élève de M. Charcot a constaté récemment à l'examen nécroscopique, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de ce faisceau interne du court fléchisseur, survenues à la suite de la lésion traumatique du nerf cubital, chez une femme qui est morte dans le service de M. Charcot. Ce fait anatomo-pathologique a été communiqué à la société de Biologie, dans sa séance du 17 avril 1872 (voy. aussi *Revue photographique des hôpitaux*, mars et avril 1872).

sur son axe longitudinal, de manière à opposer la pulpe du pouce à chacun des doigts; enfin il étend la deuxième phalange sur la première (voy. la fig. 206).

De ces trois mouvements simultanés résulte véritablement l'opposition du pouce; mais le muscle qui les produit n'a pas le pouvoir de mettre, comme dans la figure 207, la pulpe du pouce en rapport avec la pulpe des doigts, lorsque ceux-ci viennent à s'incliner vers lui. C'est à peine si le pouce atteint alors l'extrémité supérieure de la deuxième phalange lorsque les doigts s'inclinent vers lui (voy. la fig. 208).

Fig. 206.

Fig. 207.

Fig. 208.

La dénomination de ce muscle n'est donc pas justifiée par son action propre. Si l'on veut tirer cette dénomination de sa fonction réelle, il faut l'appeler opposant phalanginien du pouce.

Le muscle court abducteur produit aussi l'opposition du premier métacarpien et l'extension de la deuxième phalange du pouce. Son action diffère de celle du muscle court fléchisseur, en ce qu'il incline la première phalange plus en avant, et que le pouce ne peut plus être opposé qu'aux deux premiers doigts (voy. la fig. 209).

Mais il en résulte un avantage que lui seul possède : c'est que l'extrémité du pouce peut alors atteindre l'extrémité des doigts dont les deux dernières phalanges étendues sont inclinées vers lui comme dans la figure 207. Ce seul avantage en fait le plus important des

muscles de l'éminence thénar. Ce muscle n'est nullement abducteur, comme l'indique son nom ; on peut l'appeler opposant phalangettien du pouce.

Dans l'usage de la main, la deuxième phalange du pouce doit s'étendre fréquemment, pendant l'opposition, de manière, par exemple, à opposer sa pulpe à celle des deux premiers doigts. Cette extension ne pouvait être confiée au long extenseur du pouce, parce qu'il est antagoniste de l'opposition, comme on le verra bientôt. — Voici les dispositions anatomiques à l'aide desquelles ces mouvements différents sont obtenus par une même force. Les faisceaux musculaires qui se rendent à l'os sésamoïde externe et qui s'attachent à l'extrémité supérieure et latérale de la première phalange (le court abducteur *a* et la portion externe du court fléchisseur *c*) envoient une expansion aponévrotique *d*, qui les relie avec le tendon *e* du long extenseur du pouce, au niveau de la première phalange.

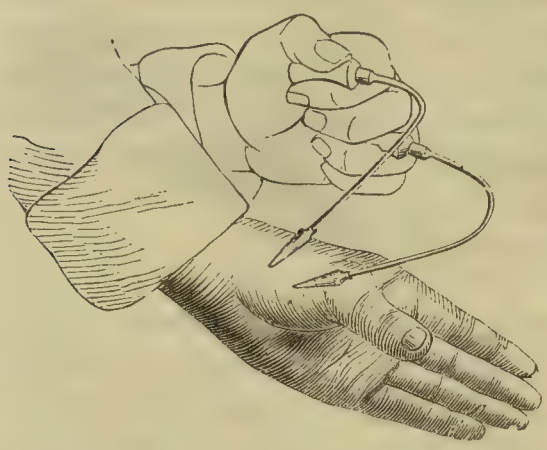


Fig. 209.

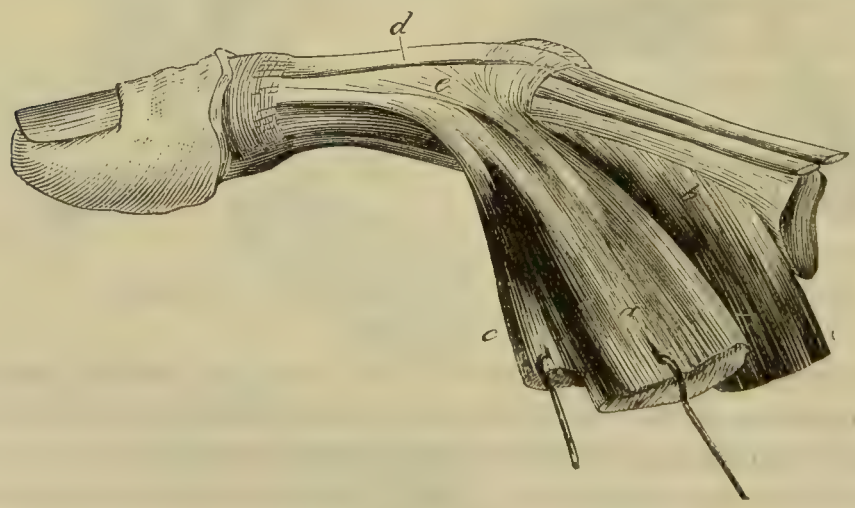


Fig. 210 (*).

On comprend facilement que ces faisceaux, en se contractant, étendent la deuxième phalange, en même temps qu'ils inclinent latéralement la première phalange et qu'ils placent le premier métacarpien dans l'opposition. La direction différente des deux faisceaux

(*) *Pouce vu du côté externe.* — *a*, muscle court abducteur; *b*, muscle opposant; *c*, portion externe du court fléchisseur; *d*. tendon du long extenseur: *e*, expansion aponévrotique du court abducteur allant au tendon du long extenseur.

qui aboutissent à l'os sésamoïde externe, explique parfaitement pourquoi l'un (le court abducteur), agissant d'arrière en avant, peut opposer la pulpe du pouce à la pulpe des doigts étendus et inclinés sur les métacarpiens, tandis qu'avec l'autre faisceau musculaire (la portion externe du court fléchisseur), qui agit plutôt de dehors en dedans, le pouce est opposé successivement aux quatre doigts, mais ne pouvant atteindre que leurs deuxièmes phalanges.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

En raison du privilége dont jouit le court abducteur, de mettre en rapport le pouce avec les phalangettes des doigts infléchis sur lui, la paralysie de ce muscle occasionne un grand trouble dans l'usage de la main, bien que le pouce puisse encore être opposé aux quatre doigts par la portion externe de son court fléchisseur; mais alors sa pulpe ne peut atteindre que la deuxième phalange (voy. la fig. 208). Si le malade veut tenir un objet quelconque entre le doigt et le pouce, il est alors forcé de maintenir sa première phalange dans l'extension, pendant qu'il fléchit les deux dernières (voy. la fig. 211). Cette attitude du doigt et du pouce, outre qu'elle est très-fatigante et cause de la maladresse, rend impossibles ou difficiles plusieurs fonctions importantes de la main.

Fig. 211.

Bien que la perte de la portion externe du court fléchisseur du pouce prive les malades du pouvoir d'opposer le pouce aux deux derniers doigts, les malades n'en éprouvent pas cependant une grande gêne, grâce à leur court abducteur qui dessert les deux premiers doigts, les plus utiles dans l'usage de la main.

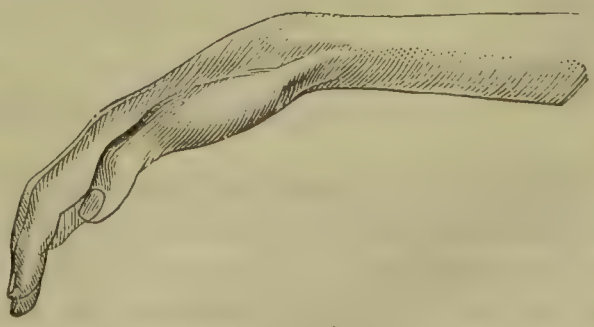


Fig. 212.

L'attitude du pouce, au repos musculaire, se vicie consécutivement à l'atrophie des muscles de l'éminence thénar. Le pouce obéissant alors à l'action tonique de son long extenseur, son métacarpien se place sur le plan du second métacarpien, et sa pulpe regarde directement en avant, comme les doigts (voy. la fig. 212).

La main de l'homme perd alors, selon moi, son caractère distinctif, c'est-à-dire que l'attitude du pouce qui indique qu'elle est destinée à servir son intelligence, attitude dans laquelle le pouce, maintenu dans une demi-opposition pendant le repos musculaire (voyez la fig. 213), se trouve, par son rapprochement de l'index et du médius, toujours prêt à tenir ou la plume qui sert sa pensée, ou l'instrument avec lequel il exécute les merveilles d'habileté manuelle créées par son imagination.

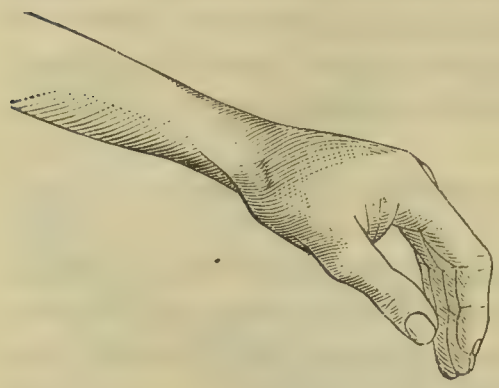


Fig. 213.

Cette déformation du pouce de l'homme rappelle l'attitude du pouce qui, chez le singe (voy. la fig. 214), est le cachet de la bête, en indiquant qu'il est destiné à ramper à quatre pattes, quand il ne grimpe pas. En effet, l'attitude du pouce, qui est due à la prédominance de force tonique de son long extenseur, permet au singe de poser sa main à plat sur le sol, sans effort, sans fatigue.

Fig. 214.

§ V. — Paralysie des faisceaux musculaires producteurs de l'adduction du pouce.

La perte des mouvements exercés par les faisceaux musculaires producteurs de l'adduction du pouce s'observe consécutivement à la lésion du nerf cubital et dans l'atrophie musculaire progressive.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

L'adduction du pouce est produite par les faisceaux musculaires qui se rendent dans l'os sésamoïde interne, conséquemment par le muscle adducteur du pouce *a* (fig. 215), et par le faisceau interne du muscle dit court fléchisseur du pouce. Ces faisceaux produisent en même temps l'extension de la deuxième phalange, grâce à une expansion aponévrotique qui va de l'os sésamoïde interne au tendon du long extenseur du pouce. Enfin ils font tour-

ner le premier métacarpien sur son axe longitudinal, de dedans en dehors. Ces faisceaux, qui devraient constituer ce que l'on appelle le muscle adducteur, sont donc antagonistes des muscles qui s'attachent à l'os sésamoïde externe et des muscles long abducteur et court extenseur du pouce. — Je le démontrerai plus loin.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Une seule fois j'ai vu cette paralysie des faisceaux adducteurs du pouce parfaitement localisée ; voici ce que j'ai observé alors. Les sujets privés de l'action de ces faisceaux ne pouvaient plus rapprocher le pouce et son métacarpien du second métacarpien et du doigt indicateur, dont il restait constamment écarté par la force

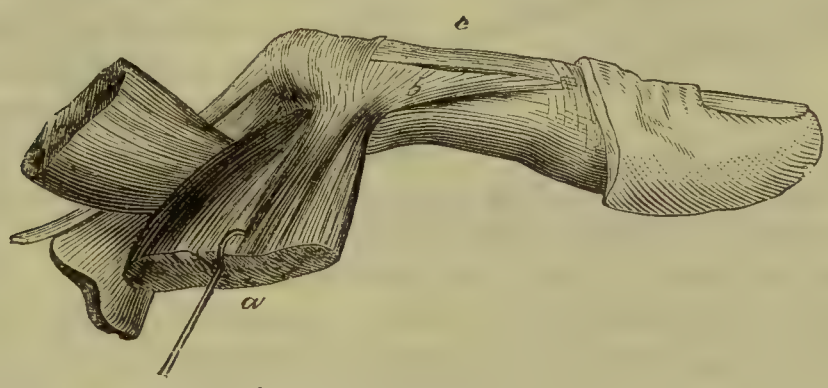


FIG. 215. Pouce disséqué du côté interne (*).

tonique des muscles antagonistes des faisceaux paralysés, c'est-à-dire par les muscles qui produisent l'opposition et l'abduction du pouce. Les principaux usages de leur main étaient conservés, parce que les faisceaux adducteurs du pouce remplissent alors un rôle relativement peu important : ainsi ils pouvaient écrire, car les muscles qui président à cette fonction étaient sains; mais ils éprouvaient de la fatigue pour tenir longtemps la plume; ils serraient faiblement les objets qu'on leur plaçait dans la main.

§ VI. — Paralysie des muscles long extenseur, court extenseur, long abducteur et long fléchisseur du pouce.

Les muscles long extenseur, court extenseur, long abducteur et long fléchisseur du pouce peuvent être lésés partiellement, ou par une lésion traumatique, ou dans la paralysie saturnine et végétale, ou dans l'atrophie musculaire progressive. Quant à la paralysie du long fléchisseur du pouce, je ne l'ai observée isolément qu'une fois.

(*) *a*, muscle adducteur, *b*, expansion aponévrotique allant au tendon du long extenseur du

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Le muscle long extenseur du pouce est le seul des muscles moteurs du pouce dont l'action propre justifie la dénomination qui lui a été donnée, car il étend à la fois les deux phalanges et le premier métacarpien qu'il rapproche un peu du second. C'est le seul muscle qui place le premier métacarpien sur le plan du second métacarpien.

Le court extenseur du pouce est le seul abducteur réel du premier métacarpien; son action d'extension sur la première phalange est faible.

Fig. 216.

Le long fléchisseur du pouce fléchit la seconde et la première phalanges, et surtout la seconde. Il est sans action sur le premier métacarpien (voy. la fig. 216, dans laquelle on observe que le sujet, dont les faisceaux musculaires qui exécutent l'opposition sont atrophiés, ne peut mouvoir son premier métarcarpien à l'aide de son fléchisseur).

Quant au long abducteur du pouce, il incline le premier métacarpien en avant, mais il ne produit pas l'abduction.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Par le fait de la paralysie des muscles long extenseur, court extenseur, long abducteur et long fléchisseur du pouce, les mouvements propres de ces muscles sont nécessairement abolis; ce qu'il est très-facile de reconnaître.

La paralysie du long extenseur du pouce (que j'ai observée une fois entre autres, à la suite d'une contusion de la partie inférieure et postérieure de l'avant-bras), place le pouce dans une opposition continue. L'impossibilité de le relever occasionnait de la gêne et de la maladresse dans une foule d'usages de la main; cependant la plupart des principales fonctions de la main n'en étaient pas moins conservées, car l'extension de la deuxième phalange du pouce pouvait encore être faite, pendant l'opposition par les muscles qui exécutent ce dernier mouvement, comme je l'ai démontré précédemment.

La paralysie du long abducteur ne porte pas un grand trouble dans l'usage de la main, quoique le premier métacarpien soit alors entraîné par tous les faisceaux musculaires producteurs de l'abduction et de l'opposition.

Mais si à cette paralysie s'ajoute celle du long extenseur du pouce

(ce que l'on observe fréquemment dans la paralysie saturnine), le premier métacarpien est placé d'une manière continue dans une opposition et dans une adduction encore plus grandes, et en même temps les deux phalanges du pouce sont infléchies dans la paume de la main, comme dans la figure 217. Il en résulte que le pouce se trouve ainsi enfermé dans la paume de la main, lorsque le sujet ferme celle-ci ou lorsqu'il veut saisir avec elle un objet quelconque.

L'absence du court extenseur du pouce (seul producteur réel de

Fig. 217.

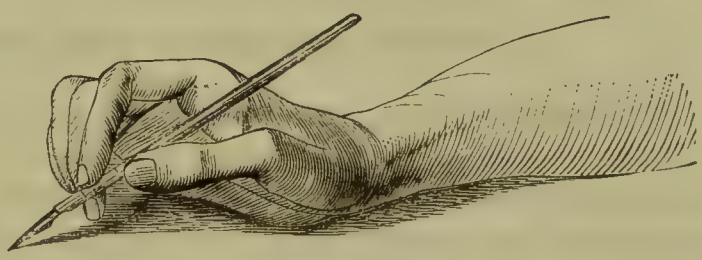


Fig. 218.

l'abduction du premier métacarpien) occasionne de la difficulté dans certains actes, comme lorsqu'en écrivant ou en dessinant, le trait est dirigé d'avant en arrière. On remarque en effet (voyez la fig. 218) que, dans ce mouvement, le premier métacarpien se porte dans l'abduction, pendant que les deux phalanges sont fléchies, ou, en d'autres termes, que ce mouvement, opposé à celui qui trace le trait d'arrière en avant, est produit par le court extenseur et le long fléchisseur du pouce.

Par le fait de la paralysie du long fléchisseur du pouce, les mouvements de la deuxième phalange du pouce sont complétement abolis, et l'articulation phalango-phalangienne ne tarde pas à s'ankyloser. On comprend que les usages de la main en soient nécessairement restreints et considérablement gênés.

§ VII. — Paralysie des muscles extenseur abducteur (premier radial) (extenseur adducteur), cubital postérieur extenseur direct (second radial) du poignet.

Les paralysies partielles des muscles extenseur adducteur et extenseur abducteur du poignet surviennent consécutivement à la lésion traumatique du nerf radial ou de ses filets, dans la paralysie saturnine et dans la paralysie rhumatismale du nerf radial. C'est ce qui

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

A. — Le premier radial est extenseur adducteur de la main; — le cubital postérieur produit l'extension avec adduction, — et le second radial l'extension directe.

B. — Le premier radial est le plus important des muscles extenseurs de la main, parce que seul il exécute le mouvement d'abduction nécessaire aux principaux usages de la main, et parce qu'étant destiné à modérer l'action adductrice du cubital postérieur, une déformation de l'articulation du poignet se produit, consécutivement à sa paralysie, déformation qui maintient celui-ci dans une abduction exagérée et irréductible à la longue, et gêne ou même annule quelques fonctions de la main.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Lorsque les trois muscles extenseurs du poignet (le premier radial, le second radial et le cubital postérieur) sont simultanément paralysés, le diagnostic est facile, car le poignet tombe toujours, alors même que les extenseurs des doigts sont sains, ces muscles étant par eux-mêmes incapables de produire avec quelque force l'extension du poignet. Mais on pourrait méconnaître les paralysies partielles des extenseurs du poignet (paralysies partielles que j'ai fréquemment observées dans la paralysie saturnine), parce qu'alors l'extension de ce dernier est alors encore possible.

Si le premier radial est seul affecté, l'extension du poignet ne peut être faite sans adduction. C'est au contraire l'abduction du poignet qui a lieu pendant son extension, lorsque le cubital postérieur est paralysé.

La paralysie du second radial ne semble troubler aucunement l'extension du poignet, car l'extension directe est, dans ce cas, produite par la synergie des premier et second radiaux, et l'extension abductrice ou adductrice a lieu par l'action isolée ou par la prédominance de l'un deux. On reconnaît cependant la paralysie du second radial par le défaut de tension de son tendon, pendant l'extension du poignet. Enfin ce dernier mouvement se fait avec moins de force.

Les troubles fonctionnels occasionnés par l'impossibilité de relever le poignet sont trop connus pour que j'aie à les décrire ici.

Il n'en est pas de même de ceux qui sont produits par les paralysies partielles de ces muscles.

La paralysie du premier radial (extenseur abducteur du poignet), dans laquelle la main est portée dans une adduction continue, est

pas à la main de servir la partie antérieure du corps, ou du moins parce qu'elle rend cet usage très-difficile.

On peut du reste en faire l'expérience sur soi-même en tenant son poignet dans l'adduction et en essayant, par exemple, de porter les doigts à la bouche, à la figure, de poser son chapeau sur la tête, de mettre sa cravate, etc., et l'on verra quelles difficultés on éprouve pour remplir ces fonctions. Il est bien d'autres usages qui sont empêchés par cette paralysie partielle du premier radial. J'en ai rapporté un cas dans l'observation LXVIII, et l'on voit dans la figure 107, page 434, quelle est l'attitude de la main consécutivement à cette paralysie.

J'ajouterai qu'à la longue les muscles adducteurs se sont contracturés et que l'articulation radio-carpienne s'est déformée. Tous les usages de la main en étaient considérablement gênés.

La paralysie du cubital postérieur (de l'extenseur adducteur du poignet), à la suite de laquelle la main est placée dans l'abduction, occasionne comparativement beaucoup moins de gêne dans les usages manuels.

Quant à la paralysie du second radial (extenseur direct du poignet), les malades ne s'en aperçoivent pas, quoique le mouvement d'extension du poignet soit exécuté plus faiblement que du côté opposé ; il n'y a que l'examen attentif du médecin qui la fasse découvrir.

Quelquefois j'ai vu les palmaires détruits partiellement par l'atrophie progressive ; alors je n'ai noté d'intéressant que le trouble fonctionnel suivant : lorsque les malades étendaient les doigts parallèlement aux métacarpiens, pendant que la main était en pronation, leur poignet se renversait malgré eux sur l'avant-bras. Ce mouvement était produit par les extenseurs des doigts (qui sont aussi extenseurs du poignet), qui ne pouvaient plus être modérés synergiquement par les palmaires.

§ VIII. — Paralysie des muscles qui produisent la supination et la pronation.

J'ai observé la paralysie partielle des muscles qui produisent la supination consécutivement à des lésions traumatiques. J'ai vu aussi ces muscles atteints partiellement dans l'atrophie musculaire progressive.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Il existe trois muscles pronateurs : deux de ces muscles, le rond pronateur et le carré pronateur, sont indépendants ; le troisième,

sur le bras, est connu sous le nom de *long supinateur*. (Cette dénomination est inexacte, puisque ce muscle est demi-pronateur et fléchisseur de l'avant-bras sur le bras.) — J'ajouterai que tous les muscles qui s'attachent à l'épitrochlée concourent à la pronation.

Deux muscles président à la supination : l'un, le court supinateur, est supinateur indépendant; l'autre, le biceps brachial, exécute simultanément la demi-supination et la flexion de l'avant-bras. La pronation et la supination peuvent donc se faire indépendamment, soit dans l'extension, soit dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, tandis qu'un seul muscle exécute à la fois ou la pronation et la flexion (le long supinateur), ou la supination et la flexion (le biceps brachial). Je dois ajouter que, pour donner une entière liberté à la flexion de l'avant-bras sur le bras, la nature lui a attribué un fléchisseur indépendant : le brachial antérieur.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Les muscles qui président ou qui concourent à la pronation et à la supination sont en tel nombre, qu'ils se suppléent mutuellement, lorsque l'un d'eux vient à être frappé d'inaction. Aussi leurs paralysies partielles ne sont-elles pas faciles à reconnaître; quelquefois même leur diagnostic est impossible.

Nul ne saurait dire si le carré pronateur est paralysé lorsque le rond pronateur est sain, et *vice versâ*, parce que leur action est absolument la même. Peut-être pourrait-on espérer de reconnaître à son gonflement que le rond pronateur se contracte; mais je dirai que ce signe est très-obscur et que je n'ai pu m'en servir.

Lorsque ces deux muscles sont paralysés, la pronation peut encore être faite par le muscle dit long supinateur, et alors l'avant-bras est en même temps fléchi sur le bras; mais comme ce muscle n'est que demi-supinateur, le malade s'efforce d'augmenter la pronation en faisant tourner son humérus en dedans avec son sous-scapulaire et en écartant un peu le coude du tronc. La force de ce mouvement de supination est très-faible.

Le court supinateur est-il paralysé, la supination est encore produite par le biceps brachial, qui en même temps fléchit l'avant-bras. Le sujet essaye alors d'obtenir une supination plus complète, en imprimant à son humérus un mouvement de rotation en dehors, à l'aide de son sous-épineux et en rapprochant le coude du tronc. Pour être donc certain que la supination est due seulement à l'action du court supinateur, il faut fixer solidement et dans l'extension le bras du sujet dont on veut explorer ce mouvement. On procède de la même manière à l'examen de l'état des mouvements de pronation. Si dans ces conditions la supination et la pronation se

muscles qui en sont spécialement chargés, par les pronateurs ou par le supinateur indépendant (le court supinateur).

ARTICLE IV

PARALYSIES PARTIELLES DES MUSCLES MOTEURS DU PIED.

Des paralysies partielles peuvent siéger dans les muscles moteurs du pied sur la jambe ou seulement dans les muscles moteurs des orteils.

Il importe de rappeler ici quelques principes généraux sur la physiologie musculaire de cette région, principes qui ressortent en grande partie de mes recherches électro-physiologiques et cliniques, et sans lesquels il est impossible de faire un pas dans la pathologie musculaire du pied (1).

Six muscles sont spécialement destinés à mouvoir le pied sur la jambe : ce sont le triceps sural (jumeaux et soléaire), le long péronier, le jambier antérieur, le long extenseur commun des orteils, le jambier postérieur et le court péronier latéral.

Les deux premiers produisent l'extension du pied, les deux suivants sa flexion, et les deux derniers ses mouvements latéraux, indépendants de la flexion et de l'extension.

Il n'existe pas de muscle qui exécute directement l'extension ou la flexion du pied, c'est-à-dire, sans le porter dans l'adduction ou l'abduction et sans le renverser en dedans ou en dehors ; ces mouvements d'extension ou de flexion directes ne peuvent être obtenus que par des combinaisons musculaires. Ainsi les triceps sural est extenseur adducteur, et le long péronier extenseur abducteur ; de leur action combinée résulte l'extension directe ; le jambier antérieur est fléchisseur adducteur, et le long extenseur des orteils fléchisseur abducteur ; en se contractant synergiquement, ces deux muscles fléchissent directement le pied.

Il serait rationnel de tirer la dénomination des muscles moteurs du pied de la fonction pour laquelle ils ont été créés. C'est cette dénomination que j'avais antérieurement adoptée, afin de rendre plus simple et plus claire l'étude physiologique qui faisait l'objet de ces recherches ; mais j'ai reconnu que c'était introduire la confusion dans le langage médical, et qu'en changeant les anciennes dénominations, je m'étais exposé à n'être pas compris par ceux qui étaient familiarisés avec elles. Je laisse donc à l'avenir ou même

(1) Les résumés de mes recherches sur les mouvements du pied, qui seront exposés dans cet article, sous le titre de *Faits physiologiques fondamentaux*, sont extraits de mon Mémoire publié en 1856 sous le titre : *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent le pied*, et qui ont été reproduites dans

à ceux qui sont chargés de l'enseignement le soin d'introduire dans cette partie du langage anatomique la réforme que je propose.

Outre ces mouvements du pied sur la jambe, ces muscles produisent encore individuellement un grand nombre de mouvements articulaires partiels. L'étude en a été trop négligée jusqu'à ce jour. Elle est d'un grand intérêt pratique; car, sans la notion de ces mouvements articulaires partiels, il est difficile, on peut même dire impossible de comprendre non-seulement le mécanisme des mouvements physiologiques du pied et de son attitude normale, mais aussi le mécanisme de ses mouvements pathologiques et de ses difformités consécutives à certaines lésions musculaires.

§ I. — Paralysie ou atrophie du triceps sural (jumeaux et soléaire).

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

L'étude physiologique du triceps sural est inséparable de celle du long péronier. Aussi exposerai-je ici parallèlement le résumé de mes recherches électro-physiologiques sur ces deux muscles.

A. — *Triceps sural.* — Le triceps sural (jumeaux et soléaire) étend avec une grande puissance l'arrière-pied et la moitié externe de l'avant-pied; il n'exerce aucune action sur la moitié interne de ce dernier. Après avoir produit le maximum d'extension du pied, dans son articulation tibio-tarsienne, il lui imprime un mouvement de pivot sur l'axe de la jambe, de manière que sa pointe est portée en dedans et le talon en dehors; en même temps, il le fait tourner sur son axe antéro-postérieur en abaissant davantage son bord externe, tandis que son bord interne s'élève. Il en résulte que la plante du pied regarde en dedans.

On peut diviser en deux temps les mouvements articulaires qui ont lieu dans le tarse, sous l'influence du triceps sural, savoir : un premier temps pour le mouvement de l'articulation tibio-tarsienne, et un second temps pour celui de l'articulation calcanéo-astragalienne.

Dans le premier temps, le calcanéum, en s'étendant, fait mouvoir l'astragale dans sa mortaise, et entraîne puissamment, dans le mouvement d'extension qui en résulte, le cuboïde et les deux derniers métatarsiens, comme s'ils ne formaient qu'un seul os avec lui, parce qu'il leur est uni, par le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, très-solidement et de telle sorte que ces os ne peuvent se mouvoir de bas en haut que dans une étendue très-limitée. Mais, comme il n'existe pas à la face plantaire de ligament qui, pendant l'extension de l'arrière-pied, empêche la partie interne de l'avant-pied de remonter, si une force agit sur elle en

sens contraire de l'extension, le premier métatarsien, le premier cunéiforme et le scaphoïde cèdent à la plus légère résistance qui leur est opposée par le sol, malgré l'extension puissante exercée par le triceps sural sur les autres parties du pied.

Le second temps commence au moment où l'astragale est arrivée aux dernières limites de son mouvement d'extension. A ce moment, le diamètre antéro-postérieur des surfaces articulaires du calcanéum étant oblique de bas en haut et d'arrière en avant, la moindre traction exercée sur le tendon d'Achille fait glisser le calcanéum sur l'astragale. Ce glissement ne pouvant avoir lieu d'avant en arrière sous l'influence du triceps sural, parce que les ligaments qui unissent le calcanéum à l'astragale et au scaphoïde s'y opposent, le calcanéum se meut sur l'astragale, suivant la direction oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors des facettes de l'articulation sous-astragalienne. Ce glissement du calcanéum sur l'astragale produit un double mouvement de rotation du calcanéum sur son grand axe et sur l'axe de la jambe. C'est de ce double mouvement du calcanéum que résultent l'adduction du pied et le renversement de sa face dorsale en dehors.

B. — *Long péronier.* — 1° Le long péronier abaisse le bord interne de l'avant-pied et creuse la voûte plantaire; il maintient solidement, à la manière d'un ligament, le premier métatarsien dans cet état d'abaissement, pendant que le triceps sural étend avec force l'arrière-pied et la partie externe de l'avant-pied dans l'articulation tibio-tarsienne. 2° Il imprime ensuite au pied un double mouvement de rotation, en vertu duquel ce dernier se porte dans l'abduction ; en même temps son bord externe s'élève. 3° Ce muscle agit faiblement comme extenseur sur l'articulation tibio-tarsienne.

L'abaissement du bord interne du pied par le long péronier est le résultat d'une série de petits mouvements articulaires successifs. Ainsi le premier métatarsien s'abaisse sur le premier cunéiforme, celui-ci sur la scaphoïde, et ce dernier sur l'astragale. La tête du premier métatarsien (la saillie sous-métatarsienne ou talon antérieur) est alors abaissée chez l'adulte dont la voûte plantaire est normale, d'environ un centimètre et demi par le premier mouvement, et d'un centimètre par le second ; le dernier mouvement a moins d'étendue.

Au maximum d'action du long péronier, la tête du premier métatarsien se trouve placée sur un plan inférieur à celui de la tête du second métatarsien. Le mouvement du bord interne de l'avant-pied ayant lieu alors obliquement en bas et en dehors, la tête du premier métatarsien exécute une sorte de mouvement d'opposition et va recouvrir un peu la tête du second métatarsien. Enfin, au plus haut degré de contraction du long péronier, les trois cunéi-

rieure, ce qui imprime à l'avant-pied un mouvement de torsion qui se propage à tous les métatarsiens et diminue le diamètre transversal de cet avant-pied.

Les mouvements d'abduction du pied et d'élévation de son bord externe, dus à l'action du long péronier, sont la conséquence du glissement du calcanéum sur l'astragale, en sens inverse de celui qui a lieu sous l'influence du triceps sural.

Ce glissement est favorisé par les dispositions anatomiques des surfaces de l'articulation calcanéo-astragalienne, mais il ne pourrait se faire, sans l'existence de la fosse triangulaire, profonde, qui termine en dehors le sillon interosseux, creusé sur la face supérieure du calcanéum. En effet, pendant que l'astragale se meut sur le calcanéum, sous l'influence de la contraction du long péronier, le bord antérieur de la facette articulaire postérieure de l'astragale s'enfonce dans cette fosse triangulaire, repoussant devant elle la partie correspondante du ligament interosseux.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET DÉFORMATION DU PIED.

Lorsque le triceps sural a perdu son action, le mouvement d'extension du pied ne se fait plus, dans l'articulation tibio-tarsienne, qu'avec une grande faiblesse, et encore cette extension va-t-elle à peine au delà de l'angle droit, malgré la contraction énergique du long péronier et du long fléchisseur des orteils qui, ainsi que je le démontrerai, agissent faiblement sur l'articulation tibio-astragalienne. Pendant que le malade s'efforce ainsi d'étendre son pied, on ne sent pas la tension du tendon d'Achille. Par le fait de la paralysie, et surtout de l'atrophie du triceps sural, le pied subit la déformation suivante : le talon s'abaisse graduellement, tandis que l'avant-pied s'infléchit sur l'arrière-pied; il en résulte un *talus pied creux*. J'ai déjà exposé la genèse de cette espèce de pied bot dans une note de la page 387, à l'occasion de l'observation du sujet dont les pieds sont représentés dans les figures 97 et 98 ; j'y renvoie le lecteur. Je rappellerai seulement que cette espèce de talus pied creux varie suivant que les muscles qui agissent sur l'avant-pied sont plus ou moins lésés. Ainsi sont-ils tous intacts, l'avant-pied s'infléchit en masse sur l'arrière-pied : c'est un talus pied creux direct (voyez fig. 97). Le long péronier est-il alors altéré, le bord interne du pied est maintenu relevé par le jambier antérieur et le long fléchisseur des orteils agissant seul, la face plantaire du pied regarde en dedans : c'est un talus pied creux tordu en dedans (varus de l'avant-pied, voy. fig. 98). Enfin, lorsque, dans ce même cas, le long péronier agit seul sur l'avant-pied, la saillie sous-métatarsienne est plus

abaissée que la tête du dernier métatarsien, et l'avant-pied regarde en dehors ; c'est un talus pied creux tordu en dehors. Tout talus est valgus. On comprend que cela doit être, puisque le triceps sural étant adducteur, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement et comme Delpech l'avait établi d'ailleurs bien antérieurement, d'après l'observation pathologique, la paralysie ou l'atrophie de ce muscle donne nécessairement une prédominance d'action aux forces toniques qui tendent à placer l'arrière-pied dans l'abduction.

Le mouvement qui produit le talus se passe, comme je l'ai montré, dans l'articulation tibio-tarsienne, de sorte que lorsque le talus est à la dernière période, l'astragale a exécuté son maximum de flexion. A ce moment, l'articulation tibio-tarsienne est condamnée à l'inaction ; mais le sujet y supplée alors en mettant instinctivement en mouvement son articulation calcanéo-astragalienne à l'aide du muscle qui produit la flexion abductrice, avec son long extenseur des orteils. (Je démontrerai par la suite que le mouvement d'abduction qui se passe dans l'articulation calcanéo-astragalienne élève aussi la pointe du pied. Ce mouvement de flexion abductrice est d'autant plus grand, plus exagéré, que le talus est plus avancé. Les figures 103 et 104, p. 424, en donnent une idée.)

Les déformations articulaires produites par le talus pied creux sont d'autant plus grandes, qu'il est arrivé à un plus haut degré. Le mouvement de flexion supplémentaire incessamment répété par le long extenseur des orteils use à la longue les surfaces articulaires, qui frottent alors l'une contre l'autre, c'est-à-dire que le bord antérieur de la facette articulaire postérieure de l'astragale creuse, en s'usant lui-même, la fossette triangulaire qui termine en dehors le sillon interosseux situé à la face supérieure du calcanéum. On peut voir dans la figure lithographiée, pl. 1, p. 402, qui représente sur un membre disséqué un talus pied creux tordu en dedans, consécutif à l'atrophie du triceps sural et du long péronier latéral, combien cette fossette triangulaire a été creusée par la facette articulaire postérieure de l'astragale, qui elle-même a été usée en grande partie en dehors et en avant par ces frottements continuels. Les déformations articulaires produites par l'inflexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied ne sont pas moins considérables. Elles siégent principalement dans l'articulation médio-tarsienne. Les surfaces articulaires qui se subluxent, pour ainsi dire, y sont usées dans le sens de cette inflexion, et les ligaments correspondants à l'angle médio-tarsien se rétractent à la face plantaire, tandis qu'ils sont allongés sur le dos du pied. Ces déformations, que l'on rencontre dans toutes les espèces de pieds creux, ont été parfaitement dé-

dans le deuxième et le troisième degrés du varus équin (1). J'y renvoie le lecteur.

Après avoir lu la description des désordres occasionnés par la paralysie ou par l'atrophie du triceps sural dans les mouvements et dans la conformation du pied, il semble qu'on ne saurait méconnaître cette paralysie ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, car j'ai vu commettre à ce sujet les plus graves erreurs, au début et dans les premiers mois de cette paralysie. A ce moment, la paralysie occasionne peu de troubles dans la marche et dans la forme du pied ; on remarque seulement une légère claudication ; si alors on ne songe pas à examiner les mouvements partiels du pied sur la jambe, la paralysie, cause unique de la claudication, échappe à l'observateur, et l'on fait, à l'occasion de cette claudication, des diagnostics impossibles. J'ai vu, en effet, dans ces cas, attribuer la claudication à une altération de l'articulation coxo-fémorale. C'est seulement à la longue, et quand il n'est plus temps, que l'on reconnaît, à la déformation du pied et aux désordres de ses mouvements, l'existence d'une paralysie locale.

§ II. — Paralysie du long péronier.

La paralysie du long péronier a été méconnue jusqu'à ce jour : c'est que, pour la diagnostiquer ou pour la décrire, il fallait avant tout connaître exactement l'action propre et le rôle important qu'il est appelé à remplir dans la station, dans la marche et dans la conformation du pied. Je puis dire, sans exagération, que tout cela était entièrement ignoré avant mes recherches électro-physiologiques.

J'ai rencontré cette paralysie chez des individus dont les pieds étaient restés longtemps dans l'eau très-froide ; la contractilité électro-musculaire y était intacte, on pouvait donc la croire rhumatismale. Plusieurs fois elle est survenue à la suite d'un coup reçu sur le côté externe de la jambe. Mais ordinairement elle s'était montrée, sans d'autres causes apparentes qu'une grande fatigue, après une longue marche ou une station trop prolongée, chez des sujets dont la voûte plantaire était peu développée.

Je regrette d'avoir à faire le sacrifice de ces observations importantes, à cause du défaut d'espace. Je ne relaterai que celles qui offrent un double intérêt au point de vue du traitement et de la genèse du pied plat.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

J'ai déjà exposé sommairement, dans le paragraphe précédent,

(1) Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 184.

l'action propre du long péronier, et le mécanisme de cette action, comme moteur des articulations tibio-astragaliennes, calcanéo-astragaliennes, et d'une série de petites articulations du bord interne de l'avant-pied. Voici maintenant, en résumé et au point de vue des fonctions que le long péronier latéral est appelé à remplir, le fait principal qui découle de mes recherches électro-physiologiques.

La voûte plantaire est la base de sustentation du membre inférieur; le pilier postérieur de cette voûte est constitué par la tubérosité calcanéenne (*talon postérieur*) et son pilier antérieur, principalement par la tête du premier métatarsien (*talon antérieur*). Le long péronier est le seul muscle qui maintienne solidement abaissés la tête du premier métatarsien et les autres os (le premier cunéiforme et le scaphoïde) qui concourent à former la moitié antérieure de la voûte plantaire, dont il est le ligament actif.

Lorsque le pied est posé à plat sur le sol, le corps repose sur les deux piliers de la voûte plantaire; mais dans la station sur la pointe du pied, dans le saut, etc., le pilier antérieur supporte seul le poids du corps.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Étant bien connue l'action propre du long péronier et les fonctions importantes qu'il remplit, on prévoit quels doivent être les troubles fonctionnels, occasionnés par la paralysie de ce muscle; je vais les décrire.

Dès que le long péronier est paralysé, le premier métatarsien s'élève progressivement, entraînant après lui le premier cunéiforme et le scaphoïde, de telle sorte que la courbe de la voûte plantaire diminue peu à peu et finit par disparaître complétement; le pied devient plat. Si alors on examine la face plantaire, on remarque que sa moitié antérieure regarde en dedans, c'est-à-dire que le pied est varus dans sa moitié antérieure. Il en résulte que le pied ne peut pas poser à plat sur un plan horizontal, et que, dans la station debout, la partie antérieure du pied ne touche le sol que par son bord externe. En vain le malade essaye-t-il d'abaisser la tête de son premier métatarsien, alors qu'il a perdu la faculté de contracter son long péronier ; en vain lui voit-on fléchir instinctivement son gros orteil par la contraction énergique de son adducteur et de son court fléchisseur, afin de trouver un point d'appui sur le bord interne de son avant-pied; la saillie sous-métatarsienne reste élevée et ne peut toucher le sol.

Or voici la série d'accidents dont il ne tarde à souffrir, après une longue marche ou pendant une station prolongée. Il éprouve d'abord un engourdissement, des fourmillements, puis des pi-

cotements avec de la fatigue dans la plante du pied. Plus tard il se plaint de douleurs situées en avant et au-dessous de la malléole externe, et qu'il attribue ordinairement à une foulure (le pied, selon son expression, lui ayant tourné). A dater de ce moment, il s'aperçoit que son pied tourne de plus en plus en dehors et qu'il reste dans cette attitude; alors est-on appelé à examiner le malade, on constate qu'il est affecté d'un *pied plat valgus douloureux*, et que les muscles court péronier, ou long extenseur des orteils, et quelquefois ces deux muscles sont contracturés à la fois.

Tel est le mode de développement du pied plat valgus douloureux, consécutivement à la paralysie du long péronier.

Les phénomènes morbides qui en signalent les diverses périodes concordent parfaitement avec les faits électro-physiologiques exposés ci-dessus, les uns et les autres se confirment mutuellement.

Ainsi, dans la première période de la paralysie du long péronier, la force tonique du jambier antérieur, son antagoniste, élève progressivement la tête du premier métatarsien, et détruit la voûte plantaire ; le pied présente alors la forme d'un pied plat varus dans sa moitié antérieure, dont le bord externe peut seul être appliqué contre le sol pendant la station et la marche. De là l'engourdissement, les fourmillements et la fatigue du pied, occasionnés par la compression de son bord plantaire externe, pendant une marche ou une station un peu longues.

Ce faux point d'appui est la cause des accidents qui produisent la seconde période du pied plat valgus. En effet, le corps ne peut pas longtemps reposer impunément sur le bord externe de l'avant-pied, comme il appuie, à l'état normal, sur la saillie sous-métatarsienne, pilier antérieur de la voûte plantaire. En voici l'explication. La puissance qui agit de bas en haut sur la saillie sous-métatarsienne, solidement fixée au bord externe du pied par la contraction du long péronier, ne peut mettre en jeu que l'articulation tibio-tarsienne, dans le sens de la flexion ; tandis que la même force agissant également de bas en haut sur le dernier métatarsien, tend à mouvoir principalement l'articulation calcanéo-astragalienne, dans le sens de l'abduction. Or ne sait-on pas que la masse musculaire énorme du triceps sural, dont l'attache au calcanéum se fait dans des conditions si favorables, s'oppose énergiquement à la flexion de l'articulation tibio-tarsienne, tandis que le jambier postérieur seul s'oppose au mouvement d'abduction de l'articulation calcanéo-astragalienne. On comprendra donc que, si l'avant-pied ne peut plus appuyer sur le sol que par son bord externe, le poids du corps fasse tourner l'articulation calcanéo-astragalienne dans le sens de l'abduction ; on conçoit aussi que le jambier postérieur n'ait pas la force de s'y opposer constamment, comme le puissant

triceps sural s'oppose à la flexion de l'articulation tibio-astragalienne, flexion qui est produite par le poids du corps. C'est ainsi que s'explique la douleur qui, dans la paralysie du long péronier, siége en avant et au-dessous de la malléole externe. Cette douleur est alors produite par la pression très-forte et réitérée des surfaces articulaires du calcanéum de l'astragale et des tissus nerveux et vasculaires placés entre elles, pression qui, dans l'abduction exagérée, a lieu inévitablement. L'irritation occasionnée par ces foulures articulaires provoque, par action réflexe, la contracture des muscles les plus voisins du point douloureux : du court péronier latéral et du long extenseur des orteils, qui alors maintiennent d'une manière continue et exagèrent le valgus pied plat. Est-il besoin d'ajouter que les ligaments s'accommodent, à la longue, à cette déformation du pied, c'est-à-dire qu'ils se rétractent dans un sens et s'allongent dans le sens opposé? Enfin les surfaces articulaires s'altèrent.

Il m'a semblé que la solution de mon problème serait bien plus complète, si je démontrais par des faits que les troubles fonctionnels (les douleurs pendant la station et la marche) et que la déformation du pied (le pied plat) disparaissent par la guérison de la paralysie ou de la faiblesse du long péronier. Or c'est ce que j'ai obtenu par la faradisation localisée, dans les faits que j'ai exposés.

J'ai suivi assez souvent les phases diverses du pied plat valgus, pour oser croire que la genèse que je viens d'exposer est applicable, en général, au pied plat valgus accidentel et même congénital.

Cette genèse du pied plat valgus n'était pas une simple théorie; je l'avais appuyée de tant de preuves électro-physiologiques, dans mon premier Mémoire sur cette étude physiologique (1) que j'espérais avoir alors porté la conviction dans tous les esprits. Mais les arguments qu'un praticien des plus distingués, Bonnet (de Lyon), m'a opposés dans ses leçons cliniques, arguments que j'ai refutés, m'ont fait sentir la nécessité de rechercher de nouvelles preuves à l'appui de cette genèse du pied plat valgus douloureux. Ces preuves ont été puisées dans les faits électro-thérapeutiques que j'ai recueillis.

La relation de ces faits a eu en même temps l'avantage de faire ressortir l'importance de ce nouveau traitement rationnel (j'allais dire physiologique) du pied plat que la chirurgie n'a jamais guéri et qu'elle a même aggravé. Voici le sommaire de l'un de ces faits dont les détails ont été exposés dans la précédente édition (2).

OBSERVATION CXCV. — *Pied plat valgus douloureux accidentel. — Paralysie*

(1) Duchenne, *Archives générales de médecine*, 1856.

du long péronier. — Contracture de l'extenseur commun des orteils, du long péronier et du court péronier latéral. — Guérison des douleurs; retour de la voûte plantaire par la faradisation, malgré la persistance du valgus, qui ne guérit plus tard que par des manipulations de reboutage exercées en sens contraire de ce valgus. — Disparition des durillons anormaux.

Ce fait thérapeutique, un de ceux dont la faradisation ait le plus à s'enorgueillir à juste titre, démontre de la manière la plus complète l'exactitude de la théorie que j'ai exposée sur le mécanisme du pied plat et sur les troubles fonctionnels qu'il occasionne dans la station et dans la marche.

En effet j'avais, dans ce cas, attribué à la paralysie ou à la faiblesse du long péronier, le pied plat et l'impossibité ou la difficulté d'abaisser avec force la saillie sous-métatarsienne; ce qui avait forcé conséquemment le bord externe de l'avant-pied de s'appliquer seul sur le sol, pendant la station et la marche. Je disais que, par le fait de ce faux point d'appui de la base de sustentation, le poids du corps et la résistance du sol avaient agi d'une manière vicieuse sur l'articulation sous-astragalienne, en la sollicitant à se mouvoir dans le sens de l'abduction; ce qui avait produit secondairement le valgus. Je soutenais qu'il en était résulté une pression douloureuse sur certains points des surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum, et que ces douleurs articulaires avaient ensuite provoqué ou entretenu des contractures musculaires réflexes qui avaient aggravé le valgus; enfin les durillons anormaux me semblaient être produits par les faux points d'appui du pied sur le sol.

Eh bien! s'il était vrai que tous ces désordres, ces troubles fonctionnels fussent la conséquence de la paralysie du long péronier, la guérison seule de cette dernière affection devait les faire disparaître. C'est, en effet, ce qui est arrivé dans le cas dont j'ai exposé la relation.

On a sans doute remarqué que l'heureuse influence du développement progressif de la force du long péronier s'est fait rapidement sentir, par la cessation des douleurs, par le retour de la voûte plantaire, etc., bien que le valgus fût encore maintenu par d'anciennes brides. C'est que le pied pouvant alors, grâce au retour de la force de ce muscle, reposer, pendant la marche et la station, sur la saillie sous-métatarsienne (sur le pilier antérieur de la voûte plantaire), le poids du corps et la résistance du sol agissaient principalement sur l'articulation tibio-tarsienne et ne produisaient plus conséquemment l'écrasement des tissus placés entre les surfaces correspondantes de l'articulation sous-astragalienne, comme lorsque le pied appuyait sur son bord externe. Il a suffi ensuite de quelques manipulations de reboutage pour détruire les brides ou les rétractions

ligamenteuses qui entretenaient le valgus. Ce valgus, enfin, ne s'est plus reproduit, quoique la malade ne portât point d'appareil et continuât de marcher, parce que la cause productrice principale de ce valgus, la station sur le bord externe du pied, n'existait plus.

Et cependant la réduction du valgus par la ténotomie des muscles rétractés et par certaines manipulations, quand il n'y a que des contractures ou des résistances ligamenteuses, est la première et même la seule pratique qui, jusqu'à ce jour, ait préoccupé le chirurgien! Tout en reconnaissant l'utilité sinon la nécessité d'en venir tôt ou tard à cette intervention de la chirurgie, le fait thérapeutique précédent démontre que cette déformation du pied n'est pas la maladie ou la lésion principale qui doive être combattue avant tout. Je puis même ajouter que l'on est peu avancé, alors même que l'on a triomphé de cette lésion secondaire.

Le fait suivant démontre la vérité de cette assertion encore mieux que le précédent.

Observation CXCVI. — *Pied plat valgus douloureux accidentel, datant de deux ans. — Contracture du court péronier et du long extenseur des orteils. — Paralysie du long péronier. — Guérison sous l'influence de la faradisation de cette paralysie, et conséquemment des douleurs, du pied plat, accidents qui avaient persisté après la ténotomie, malgré la réduction du valgus.*

Fig. 219 (*).

Fig. 220 (**).

De même que pour le pied plat valgus douloureux accidentel, de même, dans le pied plat valgus douloureux congénital, l'expérimentation est venue confirmer l'exactitude de la genèse du valgus secondaire que je viens d'exposer. Ainsi, il n'est pas jusqu'à ce jour un pied plat valgus congénital douloureux, chez lequel je n'aie pas vu la douleur provoquée par la station ou la marche disparaître rapidement sous l'influence de la faradisation du long péronier. Les malades ont remarqué alors qu'ils appuyaient de mieux en mieux

(*) Pied plat valgus avant le traitement.

sur la saillie sous-métatarsienne du gros orteil, où l'on voyait d'ailleurs apparaître un épaississement de l'épiderme. Dans plusieurs cas même et chez de jeunes sujets, cette excitation faradique suffisamment prolongée du long péronier a formé la voûte plantaire dont la courbe a augmenté progressivement.

Je ne veux pas entrer trop avant dans cette question thérapeutique dont tout le monde comprend l'importance et la nouveauté. Je n'en ai parlé ici qu'au point de vue du problème pathologique que j'avais à résoudre, à savoir : 1° que le long péronier latéral est le seul muscle de la voûte plantaire qui maintienne solidement abaissée la saillie sous-métatarsienne (que j'ai appelée pilier antérieur de la voûte plantaire ou talon antérieur) ; 2° que par le fait de son défaut d'action, il se produit un pied plat, accidentel ou congénital, et secondairement un valgus ; 3° que ce pied plat occasionne des troubles spéciaux pendant la marche et la station ; 4° qu'il provoque des déformations et des douleurs qui peuvent alors être attribuées à un faux point d'appui sur le bord externe du pied.

III. — RÉFUTATION DES OBJECTIONS DE BONNET (DE LYON) CONTRE LES PRINCIPES PHYSIOLOGIQUES EXPOSÉS DANS CE PARAGRAPHE.

La solution d'un des problèmes importants de ce paragraphe, l'action propre du long péronier latéral, est aussi complète que possible ; les éléments de ma démonstration ont été puisés dans l'expérimentation électro-physiologique, dans la pathologie et dans la thérapeutique, éléments, qui eux-mêmes se sont contrôlés et prouvés mutuellement.

Malgré cet ensemble de preuves, les nouveaux principes physiologiques qui ont mis en lumière la genèse du pied plat valgus, n'ont pas été compris, à mon grand regret, par Am. Bonnet (de Lyon). Ce célèbre chirurgien m'a fait l'honneur de les discuter et de les combattre dans des leçons cliniques.

Bonnet est, on le sait, un de ceux qui se sont occupés avec le plus de distinction des difformités qui peuvent affecter le pied, et en particulier de l'espèce de valgus désignée sous le nom de pied *plat valgus douloureux*. La haute position scientifique de mon contradicteur ne me permet pas de laisser ses arguments sans réplique.

« Je ne puis passer sous silence, dit Am. Bonnet, les idées de M. Duchenne (de Boulogne) sur la genèse du pied plat valgus, car elles trouvent ici une application directe. Elles peuvent se résumer ainsi : *Le long péronier latéral abaisse le bord interne de l'avant-pied et maintient la voûte plantaire. Quand il est paralysé, le pied plat valgus survient. Ces assertions sont tellement en opposition avec ce que l'observation démontre, que nous chercherons à leur répondre, et par le raisonnement, et par les faits.* »

Ces raisonnements de Bonnet et ces faits sont autant d'erreurs physiologiques ou de diagnostic, je vais le prouver :

(1) Les détails de ce fait ont été exposés dans la 2e édition de l'*Élect. loc.* 1861, obs. CXCVIII.

1° « Et d'abord, dit Bonnet, en même temps que le long péronier abaisse la pointe du pied, ne le renverse-t-il pas en dehors et ne le porte-t-il pas dans l'abduction. Ce sont là les éléments essentiels du valgus (1). »

Oui, certes, ce sont bien là les éléments d'un valgus, mais d'une espèce de *valgus pied creux*, et non du valgus pied plat, dont Bonnet veut contester la genèse que j'ai proposée. Cette espèce de valgus pied creux par contracture du long péronier a été méconnue par Bonnet; il est vrai qu'elle n'avait pas été décrite avant mes recherches.

Dans l'article V du chapitre consacré à l'étude des contractures des muscles moteurs du pied, je relaterai des cas de pied creux valgus par contracture du long péronier que l'expérimentation électro-physiologique m'avait fait entrevoir longtemps avant d'avoir eu l'occasion de les observer.

Ces faits cliniques, qui ne sont pas rares, comme on le verra, et que l'on trouvera sans doute plus fréquents, quand on saura les diagnostiquer, démontrent que l'*augmentation de la voûte plantaire est inséparable de la contracture du long péronier*. En conséquence, l'existence du pied plat exclut nécessairement toute idée de contracture du long péronier, et comme corollaire de cette déduction, je conclus de ce qui précède que l'*action propre ou la contracture du long péronier, loin de fournir les éléments essentiels du pied plat valgus*, comme le croyait Bonnet, *produit au contraire un pied creux*.

2° Voici le second argument de Bonnet : « Dans les cas de pied bot valgus par rétraction musculaire, l'extrémité antérieure du premier métatarsien (dit-il) se relève ; si la voûte plantaire s'aplatit, c'est que les extenseurs ont vaincu le long péronier, qui dès lors ne fait plus que renverser le pied en dehors et le porter dans l'abduction. »

Cette objection est, s'il est possible, encore plus malheureuse que la première; c'est une grosse erreur physiologique. Il est, en effet, démontré par l'expérience électro-physiologique directe que le long extenseur des orteils (fléchisseur abducteur du pied) est absolument sans action sur le bord interne de l'avant-pied, et que le jambier antérieur est le muscle destructeur de la voûte plantaire et le seul antagoniste du long péronier.

3° Passons maintenant aux faits qui me sont opposés par mon célèbre contradicteur.

« Mais, dit plus loin Bonnet, les faits sont des arguments d'une bien plus grande valeur. Voyez nos premières observations. Il a suffi de couper le tendon des péroniers, et sans effort le pied plat a été ramené à sa direction normale. »

Dans ces cas de pieds plats valgus opérés et rapportés par Bonnet, le court péronier était contracturé. La section de ce muscle devait donc permettre la réduction immédiate du valgus. Bonnet croyait, il est vrai,

(1) Delore. *Du pied plat valgus douloureux*, clinique chirurgicale de M. Bonnet (de Lyon), (*Bulletin gén. de thérapeutique méd. et chir.*, t. CIV, p. 480 et 536). — Voyez aussi Amédée Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires.*

que dans ces pieds plats la déviation du pied était maintenue principalement par la rétraction du long péronier. C'est pourquoi il s'en est fait une arme contre mes idées sur la genèse du pied plat valgus. Il est aujourd'hui de toute évidence que c'était de sa part une erreur de diagnostic, puisque j'ai démontré plus haut que *l'existence du pied plat exclut toute possibilité de contracture de ce muscle.*

C'est sans aucun doute le relief considérable du tendon du court péronier, derrière la malléole externe, dans les cas de contracture de ce muscle, qui a fait croire à l'existence de la contracture des deux péroniers. Il est extrêmement difficile, sinon impossible de reconnaître, à la saillie de ce relief, si l'un ou l'autre de ces muscles, ou si les deux muscles à la fois sont dans un état de contracture. Que l'on fasse contracter ces muscles isolément et alternativement (1) ou ensemble, par la faradisation localisée, en maintenant le doigt placé sur leur tendon, et l'on se convaincra de l'exactitude de mon assertion. On ne reconnaît la contracture du court péronier que par le soulèvement et la tension de son tendon au niveau de son attache au dernier métatarsien et par les mouvements qui lui sont propres (ils seront décrits bientôt). L'absence de la saillie de ce dernier tendon dans le point indiqué, et l'abaissement du bord interne de l'avant-pied, suivi d'un mouvement d'abduction du pied, annoncent seuls la contraction isolée du long péronier.

L'erreur de diagnostic commise par Bonnet (je devrais dire par les chirurgiens, dans des cas analogues) a fait adopter en chirurgie une opération déplorable (la ténotomie des péroniers latéraux derrière la malléole externe). Il a été, en effet, démontré par les faits que j'ai rapportés précédemment, que le pied plat valgus est, en général, occasionné par le défaut ou par l'insuffisance d'action du long péronier latéral; le mécanisme des déformations et des accidents qui en sont la conséquence est parfaitement connu. En conséquence, une opération dans laquelle on divise le tendon de ce muscle qui n'est pas contracturé, comme cela est maintenant établi, aggrave infailliblement la maladie principale : le pied plat et la tendance au valgus. Si la rétraction du court péronier fait obstacle à la réduction du valgus, la division doit être faite près de son attache au dernier métatarsien. En suivant ce précepte, déduit des données physiologiques que j'ai exposées, non-seulement on ne lèse pas un muscle qui n'est pas contracturé, mais on se ménage la facilité de traiter sa paralysie ou d'augmenter sa force par la faradisation, et d'arriver ainsi à la cure radicale de la maladie. Telle a été, dans le cas de pied plat valgus douloureux que j'ai relaté dans mon Mémoire adressé en 1856 à la société de Chirurgie, obs. II, la méthode opératoire suivie par M. Richard, qui s'était pénétré des principes physiologiques que j'ai exposés.

On me pardonnera, j'espère, cette excursion chirurgicale, puisqu'elle fait ressortir l'importance des principes physiologiques que je défends, en montrant une des déductions pratiques que l'on peut en tirer.

En résumé, il est démontré que les arguments et les faits opposés par

(1) Il est vrai que Bonnet nie, dans sa critique, la possibilité d'obtenir ces contractions isolées. Comme cette expérience a été faite des milliers de fois, et très-souvent publiquement, son objection n'a point de valeur.

Bonnet (de Lyon) contre les principes physiologiques que j'ai exposés sur les fonctions du long péronier et contre la genèse du pied plat valgus et du pied creux valgus qui en découle, ne reposent que sur des erreurs physiologiques et pathologiques.

§ III. — Paralysie du jambier antérieur et paralysie du long extenseur des orteils (fléchisseurs du pied sur la jambe).

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

A. — Le jambier antérieur produit simultanément les trois mouvements suivants : flexion du pied sur la jambe, élévation du bord interne de l'avant-pied, et adduction du pied.

La flexion résulte du mouvement de l'articulation tibio-tarsienne ; elle est exécutée avec une grande puissance.

L'élévation du bord interne de l'avant-pied est due : 1° à une succession de petits mouvements articulaires, savoir : du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, de celui-ci sur le scaphoïde, et de ce dernier sur l'astragale, mouvements qui ont lieu en sens inverse de ceux qui sont propres à l'action du long péronier, mouvements qui sont exécutés avec une grande force ; 2° à la rotation de dedans en dehors et de bas en haut du calcanéum sur l'astragale.

L'adduction est la conséquence du glissement des facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale, glissement dont le mécanisme est le même que celui du mouvement de l'articulation calcanéo-astragalienne, et qui est propre à l'action du triceps sural. Or on sait que ce mouvement de l'articulation calcanéo-astragalienne ne peut faire tourner le calcanéum sur son grand axe, sans faire pivoter en même temps celui-ci sur l'axe de la jambe ; c'est de ce double mouvement que résulte l'adduction du pied par le jambier antérieur. Mais la force de l'adduction du pied par le jambier antérieur est faible, comparativement à la puissance du mouvement de flexion qu'il produit dans l'articulation tibio-tarsienne.

La forme générale du pied est modifiée par l'action du jambier antérieur : sa face plantaire regarde en dedans, et les phalanges, surtout celle du gros orteil, s'inclinent sur les métatarsiens.

B. — Le long extenseur des orteils fléchit le pied sur la jambe et le porte dans l'abduction ; il étend aussi les orteils, mais ce dernier mouvement paraît beaucoup moins prononcé que les précédents.

La flexion du pied par le long extenseur des orteils est le produit

les articulations tibio-astragalienne et calcanéo-astragalienne. Chez l'adulte, le degré d'élévation de l'extrémité du pied résultant de ces mouvements de l'articulation calcanéo-astragalienne est, en moyenne, de 4 centimètres et demi au bord externe de l'extrémité du pied, et à son bord interne d'un centimètre et demi au-dessus de la direction horizontale ; le calcanéum s'abaisse alors d'un demi-centimètre.

Le mécanisme du mouvement calcanéo-astragalien dû à l'action du long extenseur des orteils est le même que celui qui a été décrit à l'occasion du long péronier latéral ; cette articulation se meut néanmoins davantage dans le premier cas que dans le second, de telle sorte que le mouvement de trochlée, oblique de dedans en dehors et d'arrière en avant, qui est spécial à cette articulation et qui produit une légère élévation du pied en même temps que son abduction, est beaucoup plus prononcé.

Le long extenseur des orteils agit plus puissamment sur l'articulation calcanéo-astragalienne que sur l'articulation tibio-tarsienne.

De la synergie d'action de ce muscle et du jambier antérieur résultent soit la flexion directe du pied sur la jambe, soit la flexion abductrice ou adductrice, soit les mouvements de circumduction. Mais, pendant la flexion instinctive du pied sur la jambe, qui a lieu dans le second temps de la marche, les forces sont combinées de telle sorte que le pied se porte en même temps un peu dans l'abduction. L'utilité de ce mouvement, c'est que la flexion adductrice qui résulte des mouvements simultanés de l'articulation tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne, est plus étendue que la flexion directe produite uniquement par le jeu de l'articulation tibio-tarsienne.

Le muscle dit péronier antérieur n'est qu'une dépendance du long extenseur des orteils; il manque souvent, et cependant le long extenseur des orteils n'en possède pas moins le pouvoir d'exercer les mouvements spéciaux décrits ci-dessus.

Le long extenseur des orteils étend aussi les orteils ; cette action est beaucoup moins prononcée que celle qu'il exerce sur les articulations calcanéo-astragalienne et tibio-tarsienne. D'un autre côté, son utilité comme fléchisseur abducteur est beaucoup plus grande, puisqu'il est le seul muscle qui puisse neutraliser l'action du jambier antérieur, fléchisseur adducteur, pour reproduire la flexion directe ou abductrice, et que le pédieux peut, sans lui, étendre puissamment les orteils.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

A. *Paralysie du jambier antérieur.* — Lorsque le *jambier antérieur* est paralysé, la flexion du pied sur la jambe peut encore être exécutée par le long extenseur des orteils, et le pied, pendant sa flexion, peut se porter dans l'abduction, en tournant sur son axe antéro-postérieur, de telle sorte que son bord externe est plus élevé que son bord interne.

Par le fait de la paralysie ou de l'atrophie du jambier antérieur, non-seulement le pied ne peut pas être porté dans l'adduction, pendant sa flexion volontaire, mais encore celle-ci n'est plus opérée directement

Il est vrai qu'alors l'extenseur du gros orteil, auxiliaire du jambier antérieur, pour l'adduction du pied pendant la flexion, parvient d'abord à neutraliser l'action abductrice du long extenseur des orteils ; mais seul il ne peut lutter longtemps avec ce dernier muscle, qui ne tarde pas à entraîner le pied dans le sens de son action. A l'état normal, l'extenseur du gros orteil prend une faible part à la flexion du pied sur la jambe; mais le jambier antérieur est-il paralysé, l'extenseur du gros orteil vient en aide à la flexion avec une grande énergie. Aussi voit-on, dans ce cas, la première phalange du gros orteil se renverser bientôt à angle droit sur son métatarsien, pendant la flexion du pied sur la jambe ; et puis ce muscle s'hypertrophie, à la longue, et quand il se contracte, son épais tendon fait, à la partie interne du pli du pied, une saillie presque aussi forte que celle du tendon du jambier antérieur du côté sain. A ces signes on peut affirmer que le jambier antérieur est paralysé ou atrophié.

Malgré la perte du jambier antérieur, les malades impriment facilement au pied des mouvements d'adduction et d'abduction, de renversement en dedans ou en dehors sur son axe antéro-postérieur, pourvu qu'ils n'aient pas à fléchir le pied au delà de l'angle droit ; ils peuvent aussi maintenir solidement leur pied de manière à l'empêcher de tourner en dedans ou en dehors. On ne comprendrait pas qu'il en fût autrement, puisqu'ils possèdent encore les muscles court péronier et jambier postérieur, qui ont la propriété de produire ces mouvements divers. Comment donc expliquer que, chez ceux qui sont privés du jambier antérieur, la pointe du pied soit tournée plus en dehors pendant la marche ou la station? Voici le mécanisme de ces phénomènes. Lorsque, pendant la marche, le membre inférieur placé en arrière abandonne le sol pour se porter en avant, le pied se fléchit sur la jambe. Or, comme ce

phié, ne peut se faire sans que le pied se place dans l'abduction, son bord externe s'élevant plus que son bord interne, il arrive que ce pied se trouve encore dans la même attitude, au moment où il se pose sur le sol, et il y reste jusqu'à ce qu'il s'en détache de nouveau. Cette attitude vicieuse du pied, pendant que le poids du corps repose sur lui, occasionne une certaine faiblesse dans la marche, et même de la claudication ; on conçoit aussi qu'elle tende sans cesse à augmenter, et qu'elle puisse déformer progressivement certaines articulations.

Le sujet privé du concours de son jambier antérieur peut encore, lorsqu'il y prête son attention, fléchir avec force son pied sur la jambe, si son long extenseur des orteils jouit de toute sa puissance, et si les extenseurs du pied sur la jambe ne sont pas contracturés. Dans ces cas, en effet, lorsqu'on s'oppose à cette flexion du pied, on sent qu'elle se fait avec force. Comment se fait-il donc alors que, pendant la marche, la pointe du pied butte contre les inégalités du sol ? C'est que l'excitation nerveuse instinctive qui produit la contraction musculaire automatique de la marche, est sans doute insuffisante pour exécuter normalement la flexion du pied sur la jambe avec le long extenseur des orteils seul, flexion que le malade obtient toujours complétement quand il le veut, c'est-à-dire par le plus léger effort.

Le jambier antérieur est volumineux ; il présente presque la moitié de la masse des fibres musculaires qui concourent à opérer la flexion du pied sur la jambe. En conséquence, la force tonique, qui lutte contre celle des extenseurs du pied pour produire l'attitude moyenne du pied entre la flexion et l'extension, pendant le repos musculaire, doit devenir insuffisante ; aussi cet équilibre est-il rompu, après la paralysie ou l'atrophie du jambier antérieur, et voit-on un pied bot équin se former consécutivement. (On sait que l'état de raccourcissement continu dans lequel se trouvent alors les extenseurs, pendant le repos musculaire, produit même leur rétraction, à la longue.)

B. *Paralysie du long extenseur des orteils.* — Les troubles fonctionnels que l'on observe consécutivement à l'atrophie du long extenseur des orteils, soit pendant la flexion volontaire du pied sur la jambe, soit pendant la marche et la station, soit enfin dans l'attitude du pied au repos musculaire, sont les mêmes que ceux qui résultent de l'atrophie du jambier antérieur, avec cette différence toutefois, que, pendant la flexion, le pied exécute ses mouvements de latéralité et de rotation sur son axe longitudinal dans un sens opposé. Ainsi un malade privé de son long extenseur des orteils ne peut fléchir celui-ci, sans le porter dans l'adduction et sans renverser sa face plantaire en dedans. Pendant la marche et la station, le pied

tourne de telle sorte, qu'il se trouve en contact avec le sol par son bord externe: la flexion volontaire du pied sur la jambe peut se faire avec force, malgré la perte du long extenseur des orteils, mais la flexion qui a lieu instinctivement pendant la marche est tellement faible, que la pointe du pied traîne presque constamment sur le sol; enfin la force tonique des extenseurs du pied est prédominante pendant le repos musculaire, au point que le pied, qui, dans la marche ou la station, présentait l'aspect du pied bot varus, prend, à la longue, l'attitude de l'équin direct.

Chez les sujets dont le long extenseur des orteils est affaibli ou paralysé, le pied s'infléchit plus ou moins dans l'articulation médio-tarsienne: l'avant-pied se courbe en bas et en dedans, et l'on voit à la face dorsale du pied des saillies plus ou moins prononcées, formées par la tête de l'astragale et du calcanéum.

§ IV. — Paralysie du jambier postérieur et paralysie du court péronier.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES FONDAMENTAUX.

Le jambier postérieur place le pied dans l'adduction, en agissant à la fois sur les articulations calcanéo-astragalienne et médio-tarsienne.

Le mouvement qu'il imprime au calcanéum sur l'astragale produit la rotation de bas en haut et de dedans en dehors du premier os, sur son axe antéro-postérieur, et fait pivoter cet axe sur celui de la jambe. L'adduction produite par ce double mouvement ne peut conséquemment se faire sans que le bord interne du pied s'élève davantage que son bord externe et donne au pied l'attitude du varus. Le mécanisme de ce mouvement calcanéo-astragalien est le même que celui qui est dû à la contraction des muscles jambier antérieur et triceps sural.

Pendant le mouvement transversal imprimé par le jambier postérieur à l'avant-pied sur l'arrière-pied, le scaphoïde peut se porter en dedans, au point que le bord interne de sa facette articulaire postérieure se trouve quelquefois en rapport avec le bord interne de la facette articulaire correspondante de l'astragale.

Lorsque le pied se trouve placé dans une flexion ou dans une extension extrêmes, le jambier postérieur le ramène à peu près entre la flexion et l'extension. Mais ce muscle exerce très-faiblement cette action sur l'articulation tibio-tarsienne, tandis qu'il produit, au contraire, l'adduction plus puissamment et d'une manière plus étendue que les muscles jambier antérieur et triceps sural.

Ce muscle peut donc être considéré comme adducteur réel du

Les mouvements imprimés aux articulations calcanéo-astragalienne et médio-tarsienne par le court péronier ont lieu dans un sens diamétralement opposé.

En somme, le jambier postérieur et le court péronier, ayant la propriété d'agir indépendamment de l'extension ou de la flexion, sont destinés à maintenir solidement le pied pendant la station, par leur contraction synergique, et à empêcher ainsi son renversement en dedans ou en dehors. C'est seulement dans les grands efforts que les autres muscles, qui produisent les mêmes mouvements latéraux en même temps que l'extension ou la flexion, sont appelés intervenir.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Deux fois seulement j'ai observé l'atrophie isolée du court péronier. Les sujets qui étaient atteints de cette affection ne pouvaient porter le pied dans l'abduction sans le fléchir ou sans l'étendre, en contractant ou le long extenseur des orteils ou le long péronier. Quelquefois ils parvenaient avec de grands efforts, et par la contraction synergique de ces deux muscles, à porter un peu le pied en dehors, en le maintenant entre la flexion et l'extension ; dans la station debout, le dos du pied se renversait souvent en dehors sur son bord externe.

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer l'atrophie ou la paralysie limitées au muscle jambier postérieur ; mais il est permis de déduire des notions qui découlent de l'expérimentation électro-physiologique, que cette lésion musculaire doit être suivie de troubles fonctionnels analogues, mais en sens inverse de ceux qui résultent de la lésion du court péronier.

Lorsque le court péronier et le jambier postérieur sont paralysés ou atrophiés simultanément, le pied a beaucoup moins de solidité dans la station, c'est-à-dire qu'il se renverse facilement en dedans ou en dehors.

Les troubles occasionnés, soit dans les fonctions, soit dans l'attitude du pied, sont beaucoup plus considérables, lorsque l'un de ces muscles est paralysé que lorsqu'ils sont lésés tous les deux à la fois.

Consécutivement à la paralysie du court péronier, le pied a une tendance à prendre l'attitude du varus, pendant le repos musculaire, par la prédominance du jambier postérieur ; ce mouvement pathologique se passe alors dans l'articulation calcanéo-astragalienne.

La paralysie de ce muscle produit en outre, à la longue, la déformation de l'articulation médio-tarsienne ; l'avant-pied cédant alors

à l'action du jambier postérieur et du jambier antérieur, est mis en mouvement sur l'arrière-pied ; il est alors porté en dedans, de telle sorte que le bord externe du pied décrit une courbe convexe en dehors.

La paralysie du jambier postérieur est suivie de la déformation de l'articulation calcanéo-astragalienne ; le pied prend alors l'attitude du valgus. Quant à l'articulation médio-tarsienne, elle ne m'a pas paru en éprouver d'altération appréciable.

§ V. — Paralysie des muscles moteurs des orteils.

I. — FAITS PHYSIOLOGIQUES PRINCIPAUX.

L'expérimentation électro-physiologique démontre que les muscles moteurs des orteils exercent sur les phalanges la même action que ceux de la main.

Ainsi, comme à la main, 1° les interoseux non-seulement meuvent latéralement les orteils, mais encore ils en fléchissent puissamment les premières phalanges en même temps qu'ils en étendent les deux dernières ; 2° les muscles adducteur et court fléchisseur du gros orteil sont également fléchisseurs de la première phalange et extenseurs de la deuxième ; mais ils n'impriment aucun mouvement apparent au premier métatarsien, le long péronier, ainsi que je l'ai démontré, étant le seul abaisseur de cet os ; 3° les muscles extenseurs des orteils (le long extenseur des orteils, le pédieux et l'extenseur du gros orteil) n'étendent physiologiquement que les premières phalanges, et les fléchisseurs des orteils n'ont d'action réelle que sur les dernières phalanges. Tous ces faits électro-physiologiques sont confirmés par l'observation pathologique.

II. — TROUBLES FONCTIONNELS ET SIGNES DIAGNOSTIQUES.

Les usages du pied et de la main étant essentiellement différents, je ne puis dire que les troubles fonctionnels, consécutifs aux paralysies partielles que l'on observe dans ces deux régions, sont semblables ; cependant les désordres que l'on constate alors dans les mouvements partiels et dans l'attitude des orteils, sont exactement les mêmes. Comme à la main, on observe au pied : 1° après la paralysie des extenseurs des orteils, la flexion continuelle des premières phalanges et l'impossibilité de les redresser; 2° après la paralysie des fléchisseurs des orteils (long et court fléchisseur des orteils, long fléchisseur du gros orteil), un léger renversement des dernières phalanges sur les premières, sans possibilité de les fléchir, tout effort de flexion produisant seulement alors (sous l'influence

des interosseux) l'abaissement des premières et en même temps l'extension sur la première phalange des deux dernières phalanges ou de la seconde pour le gros orteil; 3° enfin, après la paralysie des muscles interosseux, du court fléchisseur et adducteur du gros orteil, les orteils prennent l'attitude continue de la griffe, c'est-à-dire que les premières phalanges s'étendent sur les métatarsiens, et que les deux dernières phalanges s'infléchissent sur les premières (voyez la figure 221), et cela sous l'influence de l'action de leurs antagonistes (extenseurs des premières phalanges et des dernières).

Fig. 221.

Les paralysies ou les atrophies partielles des muscles moteurs des orteils compliquent ordinairement les lésions semblables des muscles moteurs du pied sur la jambe. Je les ai observées en très-grand nombre, dans la paralysie atrophique de l'enance. On en voit un exemple, dans la figure 97, page 387, représentant un talus pied creux direct par atrophie du triceps sural. Dans ce cas, les interosseux étaient également atrophiés, et il en était résulté une griffe qui avait augmenté encore le pied creux de la plante du pied.

Quant aux déformations limitées au gros orteil ou à l'un des autres orteils, par exemple leur direction en dehors ou en dedans, leur entre-croisement, leur attitude continue d'extension ou de flexion, ces déformations, dis-je, sont presque toujours occasionnées par la paralysie ou par l'atrophie de l'un des faisceaux musculaires ou de l'un des muscles qui produisent ces mouvements; c'est du moins ce que j'ai toujours constaté dans ces attitudes ou conformations vicieuses partielles des orteils, conformations qui gênent tellement la marche, que les conseils de révision en ont fait une cause d'exemption du service militaire.

Il existe une conformation vicieuse du pied, ordinairement congénitale, qui est assez commune, dont la genèse est restée inconnue jusqu'ici : c'est une espèce de pied bot que j'appellerai : *griffe pied creux*, par atrophie ou paralysie des interosseux, des adducteur et court fléchisseur du gros orteil. La figure 221 représente cette espèce du pied bot, dessiné d'après le plâtre d'un sujet qui était entré à l'hôpital de la Clinique, dans le service de M. Nélaton, pour y être traité de douleurs à la plante du pied. J'ai constaté dans ce cas, par l'exploration électrique, l'absence des muscles interosseux, adduc-

teur et court fléchisseur du gros orteil. On voit : 1° que les premières phalanges sont étendues au point d'être subluxées sur la tête des métatarsiens, tandis que les dernières phalanges sont infléchies sur les premières, et forment ainsi une griffe ; 2° que la courbe de la voûte plantaire est considérablement augmentée. Voici la genèse de ce pied bot, *griffe pied creux.*

Lorsque les muscles interosseux sont paralysés ou atrophiés, la force tonique des muscles qui étendent les premières phalanges, et celle des muscles qui fléchissent les dernières phalanges n'étant plus modérée, la griffe des orteils que je viens de décrire et que l'on voit dans la figure 221 augmente graduellement. L'extrémité postérieure des premières phalanges déprime la tête des métatarsiens avec d'autant plus de force, que ces premières phalanges sont plus subluxées sur les têtes des métatarsiens ; alors la courbe formée par la voûte plantaire augmente considérablement, et à la longue l'aponévrose plantaire se rétracte ; puis certaines articulations et leurs ligaments se déforment, comme dans tous les pieds creux. On voit que le mécanisme de cette griffe est absolument le même qu'à la main, où les têtes des métacarpiens sont également refoulées par les premières phalanges, d'où résulte une espèce de creux dans la paume de la main.

La griffe de la main en annule tous les usages ; au pied, la griffe des orteils est beaucoup moins grave. Elle rend seulement la station et la marche douloureuses, lorsqu'elles sont trop prolongées. En voici la raison. A l'état normal et dans la station, le point d'appui de l'avant-pied est partagé par les têtes des métatarsiens et par les orteils ; et puis, pendant le premier temps de la marche, le pied se déroulant du talon à la pointe, les orteils et principalement les premières phalanges des deux premiers orteils, abaissées puissamment par leurs muscles fléchisseurs (les interosseux et les muscles court fléchisseur et adducteur du gros orteil), sont les derniers qui donnent au tronc l'impulsion en avant. La paralysie des interosseux du pied rend impossible l'entier accomplissement de ce mouvement fonctionnel ; en effet, le pied ne peut plus se dérouler que du talon aux têtes des métatarsiens, ou plutôt à la saillie sous-métatarsienne du gros orteil, et les phalanges des orteils restent alors relevées sur les métatarsiens, en formant la griffe comme dans la figure 221. On comprend que les parties de la plante du pied qui correspondent aux têtes des métatarsiens deviennent douloureuses à la pression, surtout après une longue marche ou une longue station debout. C'est justement ce qui est arrivé au malade qui est entré à la clinique de M. Nélaton, dont la griffe pied creux est reproduite dans la figure 221. Ce malheureux, dont les pieds présentent cette déforma-

des saillies sous-métatarsiennes, et principalement de la saillie sous-métatarsienne du gros orteil, seulement vers l'âge de dix à douze ans, époque à laquelle il a commencé son apprentissage d'ouvrier maçon. Ses douleurs étaient toujours provoquées par une longue marche ou après un travail forcé qui l'obligeait de rester toujours debout. Elles ne l'obligeaient pas jadis d'interrompre son travail; un peu de repos les faisait disparaître; mais depuis quelque temps elles sont devenues telles, qu'il ne peut exercer son état de maçon huit à quinze jours de suite, sans devoir chercher un asile dans nos hôpitaux, pendant une semaine au moins, pour se faire guérir de ses douleurs par le repos ou par d'autres moyens. La griffe pied creux, ai-je dit, est double chez cet individu, mais elle est beaucoup moins prononcée à droite qu'à gauche. Aussi ai-je montré, de ce dernier côté, que les interosseux étaient seulement affaiblis, parce qu'ils répondaient un peu à l'excitation électrique, et que, sous l'influence d'un fort courant, ils pouvaient redresser encore les deux dernières phalanges des orteils et infléchir les premières. Enfin, du côté droit, la plante du pied était beaucoup moins douloureuse que du côté gauche.

J'ai toujours remarqué dans les faits assez nombreux que j'ai recueillis, que le pied bot, griffe pied creux par atrophie des interosseux, a une tendance à l'équin varus, c'est-à-dire que la flexion du pied sur la jambe est incomplète pendant la marche, et que, pendant cette flexion du pied, le jambier antérieur (fléchisseur adducteur) a une prédominance d'action sur le long extenseur des orteils (fléchisseur abducteur), ou en d'autres termes, que, pendant la flexion, la plante du pied se porte en dedans et que sa face dorsale regarde un peu en dehors. Cependant on constate, à un examen attentif, qu'il n'existe réellement ni équinisme, ni affaiblissement dans le muscle qui produit la flexion abductrice. On se rend facilement compte de ce phénomène morbide, lorsque l'on connaît les conditions défavorables dans lesquelles, après la paralysie des interosseux, se trouve le muscle (long extenseur des orteils) destiné à opérer la flexion abductrice du pied sur la jambe. L'attache inférieure de ce muscle, on le sait, se fait sur un point mobile, à l'extrémité postérieure et supérieure de la deuxième phalange. J'ai fait ressortir, dans mon mémoire sur le pied, le but de cette disposition anatomique (1); j'ai dit pourquoi il était utile qu'un muscle chargé de relever le pied pût exercer en même temps l'extension des orteils, extension qui est alors modérée par les interosseux, de manière à offrir un point fixe qui facilite la flexion du pied par ce même muscle. Mais les premières phalanges viennent-elles à se

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., p. 476 (445).

subluxer sur les métatarsiens, consécutivement à la paralysie des interosseux et des muscles adducteur et court fléchisseur du gros orteil, les attaches inférieures du long extenseur des orteils et de l'extenseur du gros orteil deviennent très-mobiles; on voit alors, au moment de la flexion du pied sur la jambe, les premières phalanges se renverser encore davantage sur les métatarsiens, dont elles dépriment davantage la tête ; ce qui augmente encore le creux du pied. L'action du long extenseur des orteils, comme fléchisseur abducteur du pied, s'en trouve considérablement affaiblie. De là cette prédominance du jambier antérieur, et en conséquence la flexion avec varus, dans la flexion instinctive du pied, pendant le second temps de la marche.

En somme, l'espèce de pied creux que je viens de décrire est produite par une action exagérée et continue des extenseurs des premières phalanges des orteils (long extenseur des orteils et extenseur du gros orteil), consécutivement à la faiblesse ou à la paralysie de leurs antagonistes (les muscles interosseux, adducteur et court fléchisseur du gros orteil). En conséquence, tout excès d'action de ces mêmes muscles extenseurs des premières phalanges, quelle qu'en soit la cause, doit produire des résultats absolument identiques.

La connaissance de ce fait met en lumière la genèse de la griffe pied creux que l'on voit se former, dans l'équin, lorsque le long extenseur des orteils a conservé sa contractilité volontaire.

Que l'on me permette d'exposer ici le mécanisme de la griffe pied creux équin. Je n'ai pas voulu séparer son étude de celle de la griffe pied creux par atrophie des muscles interosseux adducteur et court fléchisseur du gros orteil ; car dans ces deux espèces de pied creux le mécanisme est le même, ainsi que je vais le démontrer. Dès que l'équin commence à s'opposer à la flexion du pied sur la jambe, les muscles qui concourent à ce mouvement agissent pour le produire, d'une manière exagérée et avec d'autant plus d'effort que l'équin est arrivé à un plus haut degré. Cet effort se traduit alors par une extension plus grande des premières phalanges auxquelles s'attachent plusieurs de ces muscles fléchisseurs du pied (le long extenseur des orteils et l'extenseur du gros orteil). Cette action musculaire exagérée et incessante renverse progressivement et finit par subluxer les premières phalanges sur la tête des métatarsiens; de là l'augmentation progressive de la voûte plantaire parallèlement au degré de l'équin, sous l'influence de la dépression des têtes des métatarsiens, et surtout du premier métatarsien, par les premières phalanges des orteils. L'attitude d'extension continue que le pied au repos conserve dans l'équin contribue plus puissamment encore, à former ce pied creux, en allongeant les muscles

dans une extension continue, la force tonique de leurs antagonistes (les muscles interosseux, adducteur et court fléchisseur du gros orteil) n'étant plus assez grande pour maintenir ces premières phalanges abaissées. La figure 222 est un cas type de griffe pied creux équin.

Fig. 222.

Le mécanisme que je viens d'exposer est parfaitement exact. Voici un des moyens d'en donner la preuve. Que l'on engage un individu affecté d'une griffe pied creux équin, arrivée à son plus haut degré, à fléchir le pied sur la jambe : on verra, au moment de l'effort, ses premières phalanges se renverser davantage sur les métatarsiens, et la tête de ces derniers s'abaissant encore d'un à deux centimètres, creuser davantage la voûte plantaire; en sorte que l'extrémité du ied s'abaisse alors, au lieu de se relever.

ARTICLE V

CONTRACTURES DES MUSCLES MOTEURS DU PIED.

§ I. — Contracture du long péronier, ou pied creux valgus par contracture du long péronier (pied bot non encore décrit).

Le jour, où pour la première fois, j'ai mis en contraction continue le long péronier à l'aide de la faradisation localisée, j'ai découvert qu'il devait exister en pathologie une espèce de pied creux valgus par contracture de ce muscle. Qu'on relise, en effet, dans mon Mémoire publié en 1856 (1), la relation de mes expériences électro-physiologiques sur l'action propre du long péronier, et l'on y trouvera la description exacte des symptômes observés dans les faits pathologiques que j'ai recueillis un an plus tard.

Ayant longuement décrit, dans le mémoire cité ci-dessus, et ayant résumé précédemment (art. IV, § II, Faits physiologiques fondamentaux) le mécanisme des mouvements articulaires du bord interne de l'avant-pied et de l'articulation calcanéo-astragalienne, mouvements propres à l'action du long péronier, il sera facile de comprendre la genèse de l'espèce de pied creux valgus dont on trouvera les symptômes dans l'observation suivante.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Recherches électro-physiologiques sur les mouvements du pied*. (*Archives générales de médecine*, 1856.)

OBSERVATION CXCVII. — *Pied creux valgus par contracture du long péronier.*

En mai 1847, Eugénie Diekman a été atteinte, à l'âge de neuf ans, de mouvements choréiques légers du côté gauche, dont elle a été guérie en vingt jours par la gymnastique. Ses parents remarquèrent alors que son pied déviait et tournait un peu en dehors. Comme elle n'en éprouvait ni douleur, ni gêne dans la marche, ils n'y attachèrent d'abord aucune importance. Cependant la déformation du pied s'aggravant progressivement, ils se décidèrent enfin, en mai 1858, à la conduire à la consultation de M. Bouvier, à l'hôpital des Enfants, rue de Sèvres. Mon honorable confrère me l'adressa immédiatement, et je pus ainsi constater chez elle l'existence d'un pied creux valgus par contracture du long péronier. En voici les principaux caractères :

FIG. 223.

1° La voûte plantaire (fig. 223) était beaucoup plus prononcée que du côté sain, par le fait de l'abaissement des différentes pièces osseuses qui con-

FIG. 224.— Avant le traitement.

FIG. 225. — Après le traitement.

stituent le bord interne de l'avant-pied ; la flèche de sa courbe mesurait 3 centimètres et 1 à 2 millimètres. Le diamètre transversal de l'avant-

pied (fig. 224) avait diminué d'un demi-centimètre, au niveau de la tête des métatarsiens; cet avant-pied avait éprouvé un mouvement de torsion sur l'arrière-pied, et l'on voyait à sa face plantaire des plis cutanés obliques de dedans en dehors et d'arrière en avant. Le pied était renversé en

Fig. 226

Fig. 227.

dehors sur son bord interne (voy. la fig. 227), et son extrémité antérieure était tournée en dehors. Ce mouvement d'abduction du pied, qui s'était passé dans l'articulation calcanéo-astragalienne, avait conséquemment

Fig. 228. — Avant le traitement.

Fig. 229. — Après le traitement.

fait saillir considérablement la malléole interne. En examinant le pied, pendant qu'il était suspendu et au repos, l'extrémité antérieure du bord externe de l'avant-pied était plus élevée que la saillie sous-métatarsienne

de 3 centimètres et demi à 5 centimètres. Cette élévation était le résultat de l'abaissement de la tête du premier métatarsien au-dessous des autres métatarsiens et de la rotation du pied sur son bord interne, dans l'articulation sous-astragalienne. Le talon n'était plus dans l'axe de la jambe; il avait une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Le tendon du long péronier contracturé produisait un relief au-dessus de la malléole externe (voyez la figure 228), et l'absence de tension du court péronier, à son attache au dernier métatarsien, me permettait de diagnostiquer la contracture isolée de ce muscle. Je faradisai, en effet, le court péronier, et à l'instant je sentis sous mon doigt le tendon de ce muscle se soulever et se tendre, ce qui confirmait le diagnostic précédent. La marche, la station prolongée et même le saut ne provoquaient point de douleur; celle-ci ne se faisait sentir que lorsque l'on voulait ramener le pied à sa position normale. Le long péronier s'opposait d'ailleurs à ces efforts de réduction.

Je songeai à expérimenter, dans ce cas, un mode de traitement électrique que j'ai institué, depuis plusieurs années, contre les contractures idiopathiques locales, et qui est passé dans la pratique : je veux parler de la faradisation du muscle antagoniste du muscle contracturé chez cette malade. J'étais encouragé à faire cette tentative par la connaissance d'un cas de guérison du long péronier, obtenue par M. Debout, en faradisant le jambier antérieur dans un cas semblable. En quelques séances, la contracture du long péronier avait disparu; la courbe de la voûte plantaire avait diminué, et cependant le pied avait conservé son attitude de valgus. On sentait que le long péronier ne s'opposait plus à la réduction. Certain dès lors que la résistance à cette réduction venait seulement d'anciennes brides qui avaient dû se former pendant les deux années où le pied était resté dans cette attitude vicieuse, je rompis brusquement ces brides en pesant sur le membre en sens contraire du valgus, et la réduction fut immédiate et complète. Cette réduction très-douloureuse fut maintenue par le simple bandage que j'avais appliqué antérieurement avec succès après la réduction d'un pied plat valgus (voy. l'observation CXCXIV). Huit ou dix jours après être restée en repos et ayant conservé ce simple bandage, Eugénie Dickman était complétement guérie, comme le prouvent les figures 225, 226 et 229, qui ont été dessinées d'après son plâtre.

Fig. 230.

On voit donc, dans ce fait clinique, que la contracture du long péronier produit nécessairement l'exagération de la voûte plantaire, en même temps que le valgus; ce que, du reste, l'expérience électro-physiologique avait déjà démontré.

On remarque encore que ce valgus, quoique des plus prononcés et datant de deux ans, n'a jamais provoqué de douleur ; qu'il n'a pas même occasionné le plus léger trouble dans la marche. Ce fait me semblerait démontrer que ces douleurs siégeant au niveau de la partie antérieure et externe de l'articulation sous-astragalienne ne sont pas produites par le valgus, mais bien plutôt par l'écrasement de certains points des surfaces de cette articulation sous-astragalienne sur laquelle porte, ainsi que j'en ai donné l'explication, dans l'étude du pied plat valgus douloureux, tout le poids du corps, pendant la station. Or, cet écrasement ne peut avoir lieu dans le pied creux valgus par contracture du long péronier, car alors le pied reposant sur son point normal (le talon et la saillie sous-métatarsienne), le poids du corps et la résistance du sol exercent principalement leur action sur l'articulation tibio-tarsienne.

Que l'on ne croie pas cependant que le pied creux valgus par contracture du long péronier soit toujours indolent. M. Bouvier m'en a fait observer un cas dans lequel l'abduction était telle que le pied reposant principalement sur la face interne du scaphoïde, la peau était devenue dans ce point très-douloureuse à la pression; ce qui empêchait le sujet de se tenir debout ou de marcher. Dans deux autres cas, j'ai observé qu'il existait des douleurs rhumatoïdes qui me paraissaient être la cause de la contracture et qui augmentaient par la marche. Certaines arthrites tarsiennes peuvent même être liées à cette espèce de contracture.

Désirant abréger autant que possible cette étude sur le pied creux valgus par contracture du long péronier, je n'exposerai pas d'autres faits analogues à ceux que je viens de citer.

En résumé, voici les symptômes principaux que j'ai observés dans tous ces faits, et qui caractérisent le pied creux valgus par contracture du long péronier : 1° abaissement de la saillie sous-métatarsienne et augmentation de la voûte plantaire (voy. la fig. 223) ; 2° diminution du diamètre transverse de l'avant-pied, au niveau des têtes des métatarsiens et torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, produisant des plis obliques à la face plantaire (voy. la fig. 224); 3° mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne (voy. la fig. 227) ; 4° relief du tendon du long péronier latéral au-dessus de la malléole externe (voy. la fig. 228); 5° enfin contracture du court péronier et du long extenseur des orteils compliquant la contracture du long péronier.

Il est ressorti des faits que j'ai exposés sur les paralysies et sur les contractures des muscles moteurs du pied, qu'il existe trois espèces de pied creux : 1° le pied creux par contracture du long péronier; 2° la griffe pied creux par excès d'action des extenseurs des premières phalanges, consécutivement soit à la paralysie

des muscles interosseux, fléchisseur et adducteur du gros orteil (voy. la fig. 230), soit à la contracture du triceps sural (dans l'équin) (voy. la fig. 222, p. 1008); 3° le pied creux talus par inflexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural (voy. la fig. 97, p. 387). Tous ces pieds creux ont entre eux quelque ressemblance, et quoique leur genèse soit essentiellement différente, on pourrait, au premier abord, attribuer la voûte plantaire à l'excès d'action du long péronier. Il est donc nécessaire de faire ressortir ici les signes qui distinguent le pied creux par contracture de ce dernier muscle, des autres espèces de pied creux.

A. — Dans la griffe pied creux consécutive à la paralysie des muscles interosseux (fig. 230), adducteur et court fléchisseur du gros orteil, dont le mécanisme a été expliqué ailleurs, la courbe de la voûte plantaire ressemble à celle qui est produite par la contracture du long péronier (voy. la fig. 223). On comprend qu'il en doive être ainsi, car l'exagération de cette voûte résulte ici de l'abaissement de la tête du premier métatarsien; seulement les deux voûtes diffèrent entre elles par la manière dont elles sont produites. Dans l'une (fig. 230), la tête du premier métatarsien a été refoulée du haut en bas par la première phalange du gros orteil, subluxée en haut sur le premier métatarsien, tandis que, dans l'autre (223), c'est le premier métatarsien qui est mis en mouvement de haut en bas dans son articulation avec le premier cunéiforme. Mais la direction des forces qui, dans ces deux cas, mettent le premier métatarsien en mouvement, est différente, et permet d'en établir le diagnostic différentiel. Ainsi l'une agit directement en bas et ne meut que le premier métatarsien dont elle déprime la tête; l'autre agit, en outre, obliquement de dedans en dehors sur cet os; de sorte qu'en abaissant ce dernier, ainsi que les autres os du bord interne de l'avant-pied, elle diminue le diamètre transversal de l'avant-pied et place le pied dans l'abduction (voy. la fig. 223). Ces mouvements obliques en dehors distinguent le pied par contracture du long péronier, de la griffe pied creux consécutive à la paralysie des muscles interosseux, adducteur et court fléchisseur du gros orteil. Enfin, on n'observe pas, dans le premier, la griffe des orteils, ni, dans la seconde, la saillie tendineuse du long péronier.

B. — Personne ne confondra la contracture du long péronier avec celle du triceps sural. Celle-ci (fig. 222) se distingue de la première par l'équinisme, par la résistance du tendon d'Achille à la flexion du pied sur la jambe, et par l'absence des signes qui sont propres à l'autre contracture. On sait que la griffe pied creux consécutive à l'équin n'est pas produite par la contracture du long pé-

ronier. J'ai aussi expliqué ailleurs (1) le mécanisme de cette espèce de griffe pied creux; j'y renvoie le lecteur.

C. — Lorsque l'équin a été réduit par la ténotomie ou à l'aide de moyens mécaniques, la griffe pied creux persiste encore, parce que les tissus qui environnent l'articulation déformée (ligaments, muscles) s'étant accommodés à l'attitude pathologique longtemps conservée, se sont rétractés dans le sens de la flexion et allongés dans le sens contraire. Cette griffe se distingue encore du pied creux par contracture du long péronier, par l'absence de l'abduction du pied, de la saillie du tendon du long péronier en arrière de la malléole externe et de la torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, tous signes qui sont propres à cette contracture.

D. — Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural, le talon s'abaisse progressivement, et en même temps l'avant-pied s'infléchit sur l'arrière-pied, dans l'articulation médio-tarsienne. Le pied creux talus qui en résulte se distingue du pied creux consécutif au spasme du long péronier par la chute du talon, par l'impossibilité ou la difficulté d'étendre le pied dans l'articulation tibio-tarsienne, ou de faire saillir le tendon d'Achille en étendant le pied avec effort.

E. — Lorsque le spasme du long péronier survient chez un sujet déjà affecté d'un pied plat congénital, ses signes diagnostiques diffèrent un peu de ceux que j'ai exposés et sont beaucoup moins prononcés; cependant ils ne peuvent échapper à un observateur attentif. J'ai eu occasion de les observer dans le fait suivant.

Observation CXCVIII. — En 1853, un jeune homme, âgé de vingt et un ans, et présentant un double pied plat congénital, est entré à l'hôpital de la Clinique, dans le service de M. Nélaton, pour s'y faire traiter, disait-il, d'une foulure du pied droit, qui datait de plusieurs semaines et qui l'empêchait de marcher. Du côté droit, au niveau de l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme et sur la face dorsale, la peau était rouge, gonflée et très-douloureuse au toucher. La douleur, la petite tumeur et le gonflement qui entouraient l'articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme avaient augmenté progressivement. Dans ce point, le premier métatarsien était subluxé en bas sur le premier cunéiforme dont le bord antérieur et supérieur était saillant d'un demi-centimètre environ au-dessus du bord supérieur de l'extrémité postérieure du premier métatarsien. L'extrémité antérieure de ce dernier était conséquemment beaucoup plus abaissée que du côté opposé. Lorsque l'on cherchait à relever ces os, on provoquait une vive douleur dans son articulation avec le premier cunéiforme, et l'on sentait alors une résistance très-grande opposée par le long péronier, dont le tendon saillant au-dessus et en arrière de la malléole externe offrait un relief plus prononcé pen-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc., p. 509 (483).

dant ces efforts. Le pied était aussi dans l'attitude du valgus, et les tentatives de réduction que l'on exerçait sur lui tendaient très-fortement le tendon du long péronier, et provoquaient de la douleur dans l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme. Le tendon du long péronier a été ténotomisé. Après cette opération, le valgus a été réduit, et l'on a pu relever le premier métatarsien dans son articulation avec le premier cunéiforme. Quant à la douleur de cette articulation et du point de la peau qui était soulevée par le bord antérieur et supérieur du premier cunéiforme, elle a cédé assez vite à des applications de cataplasmes.

Il ressort de ce fait clinique qu'une contracture du long péronier, chez un adulte affecté de pied plat congénital, peut abaisser progressivement le premier métatarsien qui alors est subluxé sur le premier cunéiforme; mais comme les ligaments dorsaux des autres articulations du bord interne du pied sont raccourcis, ces articulations résistent à l'action du long péronier; celle du premier métatarsien avec le premier cunéiforme, sur laquelle ce muscle agit plus rapidement, est la seule qui alors cède à la contracture de ce muscle. Par le fait du tiraillement qu'elle éprouve, cette articulation devient douloureuse et s'enflamme, ainsi que la peau qui l'entoure, et bientôt le malade ne peut plus supporter la chaussure ni appuyer sur le pied. Celui-ci n'est plus aussi plat, puisque la saillie sous-métatarsienne est un peu abaissée par la contracture du long péronier; mais cet abaissement du premier métatarsien ne produit pas une voûte plantaire; cet os est comme infléchi à angle aigu sur le premier cunéiforme. Tels sont, en somme, les caractères de la contracture du long péronier, chez un sujet déjà affecté de pied plat.

F. — Le diagnostic de la contracture du long péronier est certes des plus faciles, et cependant on pourrait, si l'on n'y prenait garde, confondre la déformation du pied qu'elle produit avec une affection toute contraire : le pied plat valgus. On se contente en effet, généralement, d'examiner les sujets affectés de ces espèces de valgus dans la station debout ou pendant la marche. Comme, dans la contracture du long péronier, le bord interne du pied semble toucher le sol dans toute sa longueur, parce que le poids du corps et la résistance du sol diminuent la courbure de la voûte plantaire en pressant sur ces deux extrémités, on ne manque pas alors de diagnostiquer l'existence du pied plat valgus. Si, dans ce cas, on examine le pied, pendant qu'il est suspendu et au repos musculaire, on reconnaît bien vite, aux signes décrits ci-dessus, que le pied plat n'était qu'apparent; que c'est, au contraire, un pied creux valgus par contracture du long péronier. J'ai vu commettre

qu'ils eussent évitée si, connaissant les signes propres au pied creux valgus par contracture du long péronier, ils eussent été sur leurs gardes.

ARTICLE VI

PARALYSIES ET CONTRACTURES DES MUSCLES MOTEURS DE LA CUISSE SUR LE BASSIN ET DE LA JAMBE SUR LA CUISSE.

Pour compléter l'étude des paralysies partielles du membre inférieur, j'aurais dû exposer dans les précédentes éditions, mes recherches sur les paralysies des muscles moteurs de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, de même que dans le chapitre XVI consacré à l'étude des paralysies du membre supérieur, j'ai résumé mes recherches sur les paralysies des muscles moteurs du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras, en même temps que les mouvements de la main et des doigts. Mais elles n'étaient pas assez avancées je ne les ai publiées qu'en 1868 (1). — Il me faudrait faire connaître avant tout les recherches expérimentales et cliniques que j'ai faites au point physiologique sur les mouvements de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Ne pouvant les exposer ici, sans sortir des limites qui me sont rigoureusement imposées, je vais me borner à en extraire les principales conclusions, renvoyant pour leur développement aux chapitres et aux paragraphes dans lesquels elles ont été développées.

§ I. — Muscles qui produisent l'extension, l'abduction et la rotation de la cuisse (grand, moyen et petit fessier).

I. — ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE.

A. — Dans l'attitude verticale du membre inférieur, la contraction du grand fessier produit seulement l'extension de la cuisse sur le bassin, qu'elle qu'en soit la portion excitée, sans aucun mélange d'abduction.

B. — Dans la position assise et les pieds reposant sur le sol, l'excitation du grand fessier provoque l'abduction de la cuisse. Ce muscle produit la rotation de la cuisse en dehors, en même temps que son extension, mais avec peu de force.

C. — Le grand fessier reste étranger à l'acte de la défécation et de l'accouchement.

D. — L'action de la portion postérieure du moyen fessier se divise

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, etc. 1868.

en deux temps : 1° rotation puissante de la cuisse en dedans, 2° mouvement oblique en avant et en dehors. Il était utile que le premier mouvement pût se faire indépendamment.

E. — Les différents faisceaux du moyen fessier produisent l'abduction, avec d'autant plus de force qu'ils se rapprochent davantage de sa partie moyenne ; ils font exécuter à la cuisse des mouvements de circumduction d'avant en arrière ou d'arrière en avant.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'observation clinique montre 1° quel est le degré d'utilité du grand fessier ; 2° quel est son rôle dans la station et la marche ;

3° Qu'il intervient, énergiquement, dans les circonstances où il faut déployer de grands efforts, comme dans le saut ou la marche ou pour monter un escalier, etc., alors que les épaules sont chargées d'un lourd fardeau ;

4° Que le moyen et le petit fessiers sont principalement destinés à empêcher le bassin de s'incliner du côté opposé au membre inférieur sur lequel repose le corps, pendant la marche ou la station debout.

§ II. — Muscles qui fléchissent la cuisse sur le bassin (iliaques-psoas, tenseur du fascia lata).

I. — ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE.

A. — L'expérimentation électro-physiologique confirme l'opinion des auteurs modernes sur l'action propre du muscle iliaque-psoas.

B. — Elle démontre son action rotatrice, dont Winslow semblait douter. Cette action rotatrice est faible.

C. — Le tenseur du fascia-lata est congénère de l'iliaque-psoas pour la flexion, et son antagoniste pour la rotation de la cuisse ; en conséquence, il produit la flexion directe de ce membre, en se combinant avec ce dernier muscle.

D. — Ce muscle ne produit ni l'extension de la jambe, ni son abduction. Il est destiné à concourir à la flexion de la cuisse.

E. — Il est très-peu abducteur.

F. — Il fléchit la cuisse sur le bassin obliquement en avant et un peu en dehors.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Les faits cliniques démontrent : 1° que le muscle du fascia lata est principalement destiné à se contracter synergiquement avec l'iliaque-psoas, afin de neutraliser l'action rotatrice de celui-ci en dehors, et de produire la flexion directe de la cuisse, pendant le second temps de la marche ;

2° Que le muscle du fascia lata est un puissant fléchisseur de la cuisse ;

3° Qu'il n'en produit pas l'extension ;

4° Que les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont absolument nécessaires à la progression, bien qu'une faible force de flexion de la cuisse suffise à l'oscillation du membre inférieur, d'arrière en avant, pendant la marche ;

5° Que, pendant la marche, le membre inférieur n'oscille pas seulement à la manière d'un pendule, ainsi que l'ont prétendu les frères Weber, mais qu'alors l'action musculaire est nécessaire.

§ III. — Muscles qui produisent l'adduction de la cuisse (premier, second, troisième abducteur).

I. — ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE.

A. — Le pectiné produit assez la flexion pour placer une cuisse sur l'autre.

B. — Le premier adducteur est plus adducteur que fléchisseur ; le deuxième adducteur agit comme le précédent ; le troisième fait directement l'adduction.

C. — Tous les adducteurs sont rotateurs de la cuisse en dehors, mais heureusement le troisième adducteur est rotateur en dedans, dans sa portion inférieure ; cette dernière action est utile dans l'équitation.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'observation pathologique montre :

1° Que la portion inférieure du troisième adducteur modère l'action rotatrice en dehors des autres adducteurs pendant l'adduction volontaire de la cuisse ;

2° Que la portion antérieure des moyen et petit fessiers, rotatrice en dedans, ne peut entrer dans la synergie musculaire qui produit l'adduction ;

3° Que la force tonique de la portion inférieure du grand adducteur exerce une influence sur l'attitude normale de la cuisse, entre la rotation en dehors et la rotation en dedans ;

4° Que les adducteurs sont nécessaires à flexion de la cuisse directement en avant.

§ IV. — Muscles qui étendent la jambe sur la cuisse (droit antérieur de la cuisse, vaste interne et vaste externe).

I. — ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE.

A. — L'action oblique exagérée du vaste externe expose à la luxation de la rotule en dehors.

B. — Le vaste externe et le vaste interne doivent être considérés comme un seul muscle.

C. — Il était utile qu'un des extenseurs de la jambe s'attachât à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

D.— Dans certaines circonstances cette attache au bassin augmente la puissance du droit antérieur, comme extenseur de la jambe sur la cuisse, et fait de ce muscle une sorte de ligament actif.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'observation des faits cliniques montre :

1° Que la rotule peut se luxer en dehors, pendant la marche, le saut, lorsque le vaste externe se contracte isolément, et qu'il est probable que les cas de luxation en dehors de la rotule, connus dans la science, étaient causés par la prédominance tonique du vaste externe ;

2° Quelle est l'action propre du vaste interne, et quels sont les désordres occasionnés par son action isolée ;

3° Que le droit antérieur reste étranger au mouvement d'oscillation, d'arrière en avant, pendant le second temps de la marche ;

4° Que les extenseurs de la jambe sur la cuisse sont inactifs, dans la station ;

5° Que l'intervention du triceps crural est nécessaire, pendant l'extension, lorsque les deux segments (jambe et cuisse) forment un angle saillant en avant, au niveau du genou ;

6° Que le droit interne et externe peuvent produire l'extension de la jambe, sans l'intermédiaire de la rotule et de son tendon ;

7° Que l'utilité des petits muscles articulaires de Winslow ne paraît pas démontrée.

§ V. — Muscles qui fléchissent la jambe sur la cuisse (le couturier, le droit interne, le demi-tendineux, le biceps crural, le pectiné, le demi-membraneux).

I. — ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE.

A. — Le couturier agit sur l'aponévrose fémorale et les tissus de la cuisse d'une manière analogue au tenseur du fascia lata, mais en sens contraire de celui-ci.

B. — Cette action constitue le premier temps de sa contraction.

C. — Le couturier ne produit pas l'ensemble des mouvements qui placent le membre dans l'attitude assise, habituelle chez les tailleurs.

D. — L'action rotatrice en dehors du couturier sur la jambe est plus faible et plus limitée qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

E. — La direction du couturier n'était pas assez oblique pour

exercer une puissante action rotatrice en dehors, action qui d'ailleurs eût été plus nuisible qu'utile.

F. — En raison de sa direction réfléchie, de dedans en dehors, le tendon inférieur du couturier est rotateur de la jambe en dedans, et aussi de la cuisse.

G. — Il est des circonstances dans lesquelles le couturier est appelé à agir, comme fléchisseur de la cuisse sur le bassin et de celui-ci sur la cuisse.

H. — Le droit interne est plus puissant adducteur de la cuisse que fléchisseur de la jambe ; contrairement à l'assertion de Winslow, il peut commencer la flexion de la jambe, alors même que la cuisse n'est pas dans la rotation.

I. — Ce dernier muscle est rotateur de la cuisse en dedans.

J. — L'action rotatrice du poplité est plus forte que son action fléchissante.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

L'observation clinique montre :

1° Que le couturier ne peut faire osciller complétement le membre inférieur, d'arrière en avant, pendant la marche ;

2° Que les muscles demi-tendineux, demi-membraneux et biceps crural sont principalement destinés à produire ou à maintenir l'extension du tronc, pendant la marche et la station ;

3° Que la flexion de la jambe est nécessaire, au moment où le pied abandonne le sol pour osciller en avant, et que ce mouvement est produit principalement par les muscles demi-tendineux et biceps crural ;

4° Que la contraction musculaire, nécessaire à la flexion de la jambe, pendant le second temps de la marche, est d'une courte durée ;

5° Quelle est l'action propre du biceps crural, et quels sont les désordres occasionnés par lui, comme rotateur de la jambe en dehors, lorsqu'il ne peut plus être modéré par ses antagonistes ;

6° Que consécutivement à l'action continue et non modérée du biceps crural, la jambe tourne sur la cuisse, pendant son extension ;

7° Que la jambe est peu solide, pendant la station et la marche, consécutivement à l'élongation des ligaments latéraux ;

8° Que les dispositions anatomiques des ligaments croisés et latéraux du genou sont utiles ;

9° Qu'un certain équilibre entre les forces toniques des muscles rotateurs de la jambe est nécessaire à la conformation normale du genou, et que le genou cagneux doit principalement sa formation à une forte prédominance tonique du biceps crural, qui est rotateur en dehors ;

10° Que l'action exagérée et continue des rotateurs de la jambe en dedans produit des désordres articulaires analogues aux précédents, mais en sens contraire ;

11° Que les rotateurs de la jambe en dedans sont des espèces de ligaments actifs nécessaires pour limiter l'action rotatrice en dehors du biceps crural ;

12° Que les muscles demi-tendineux, demi-membraneux et biceps crural sont des ligaments actifs nécessaires pour limiter l'extension de la jambe.

On entrevoit sans doute les heureuses applications que l'on peut faire de ces notions physiologiques au diagnostic et les déductions que l'on peut en tirer au point de vue du pronostic et du traitement des paralysies des muscles moteurs de la cuisse et de la jambe.

CHAPITRE XVII

SPASME ET IMPOTENCE MUSCULAIRES FONCTIONNELS.

J'appelle *spasme* et *impotence musculaires fonctionnels*, des affections caractérisées, soit par des contractions continues, douloureuses ou indolentes, soit par des contractions cloniques ou des tremblements, soit enfin par une impotence qui se manifeste seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et se localisent dans quelques-uns des muscles entrant alors synergiquement en action.

ARTICLE PREMIER.

SPASMES FONCTIONNELS DES MUSCLES MOTEURS DE LA TÊTE, DU TRONC, ET DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

§ I. — Siége.

Le spasme fonctionnel peut établir son siége dans toutes les régions, ou affecter un grand nombre de mouvements volontaires ou instinctifs.

Le spasme de certains muscles de la main, qui a été provoqué par l'abus de l'écriture ou des efforts que l'on a faits en écrivant, d'une fonction musculaire, et qui ne se montre que pendant l'exercice de cette fonction, a reçu primitivement en Allemagne le nom de *Schreibekrampf*, qui signifie *crampe des écrivains*. C'est sous cette dernière dénomination qu'il a été décrit en France. Ces deux dénominations, données par tous les auteurs qui ont écrit sur cette singulière ma-

ladie (1), prouvent déjà qu'elle se localise souvent dans les muscles de la main et surtout dans ceux qui contribuent à l'action d'écrire.

Tantôt, en effet, c'est un des muscles qui président aux mouvements partiels des phalanges, qui est affecté. En voici des exemples.

Observations CXCIX et CC. — J'ai observé un agent de change chez lequel les deux dernières phalanges de l'index se fléchissaient pendant que la première s'étendait sur son métacarpien, dès qu'il avait écrit quelques mots. — J'ai vu, au contraire, un employé du ministère de la guerre dont les deux premiers doigts se plaçaient dans une attitude opposée, c'est-à-dire que la première phalange était fléchie, tandis que les deux dernières étaient dans l'extension. — Les nouvelles notions électro-musculaires qui découlent de mes recherches apprennent que, dans le premier cas, l'affection siégeait dans les faisceaux fléchisseurs et extenseurs de l'index, tandis que, dans le second, elle existait dans les interosseux de l'index et du médius. — D'autres fois les muscles qui sont atteints, sont ou les supinateurs ou les pronateurs, comme dans les cas suivants.

Observation CCI. — J'ai observé deux malades dont la main exécutait un mouvement de supination, sitôt qu'ils avaient tracé un mot; de sorte que le bec de leur plume regardait en l'air sans qu'ils pussent s'y opposer.

Le spasme fonctionnel n'affecte pas seulement la main et les écrivains, comme l'indique son nom; il peut se montrer dans toutes les régions et attaque principalement les mouvements dont on a abusé. J'en ai observé de nombreux exemples dont je ne citerai qu'un petit nombre.

Observation CCII. — J'ai traité, en 1855, un tailleur dont le bras tournait violemment en dedans, par la contracture de son sous-scapulaire, dès qu'il avait fait quelques points. Il n'éprouvait jamais ces troubles fonctionnels pendant l'exercice de tout autre mouvement.

Observation CCIII. — A côté de ce cas j'en placerai un autre analogue. C'était un maître d'armes dont l'humérus, du côté qui tenait l'épée, tournait en rotation sur son axe en dedans et dont l'avant-bras s'étendait vivement et fortement sur le bras, sitôt qu'il se mettait en garde.

Observation CCIV. — En janvier 1861, un ouvrier ferblantier s'est présenté à ma clinique civile pour s'y faire traiter d'une singulière affection spasmodique qui l'empêchait de travailler. Lorsqu'il devait placer une plaque de métal, le deltoïde et le biceps du membre supérieur qui tenait le marteau se contracturaient douloureusement. Ce spasme fonctionnel ne se montrait que pendant ce genre de travail.

(1) Les auteurs qui ont écrit sur cette affection musculaire sont: MM. Albert (de Bonn), Heyfelder (de Saint-Pétersbourg), Kapp (de Hanau), Cazenave (de Bordeaux), Langenbeck (de Berlin), et Stromeyer. Ces deux derniers ont pratiqué la ténotomie dans la crampe des écrivains.

Observation CCV. — J'ai vu un tourneur chez lequel les fléchisseurs du pied sur la jambe se contracturaient dès qu'il l'appliquait sur la planche pour faire mouvoir son tour. Cependant, ce phénomène n'apparaissait pas dans les mouvements de la marche ou dans les autres mouvements volontaires.

Observation CCVI. — M. le professeur Andral m'a dit avoir été consulté, en 1855, par un monsieur de Rouen, dont la tête tournait à droite par la contraction des muscles rotateurs, lorsqu'il lisait, jusqu'à ce qu'il eût rejeté son livre. Ce monsieur était également atteint de la crampe des écrivains. Il aimait passionnément la lecture et en a abusé toute sa vie.

Observation CCVII. — Un savetier éprouvait également des contractures dans le splénius et le deltoïde droits et dans quelques muscles de la face, dès qu'il se mettait au travail (1).

Observation CCVIII. — J'ai été consulté en 1855 par un savant qui avait fatigué sa vue, pendant plusieurs années, en déchiffrant des manuscrits. Depuis six mois, dès qu'il lisait ou regardait fixement un objet, il éprouvait les accidents suivants : sa vue avait toujours été bonne et n'était nullement troublée, si son regard était vague; mais, quelques secondes après que ses yeux s'étaient arrêtés sur un objet, il voyait double. Il était facile de constater alors que ce phénomène morbide dépendait de la contracture spasmodique du droit interne de son œil gauche, contracture qui cessait dès qu'il ne regardait plus fixement.

Observation CCIX. — Un étudiant de Strasbourg, se préparant à passer ses examens pour le baccalauréat, s'était livré à un travail forcé et continu. Cette trop grande contention d'esprit et les efforts qu'il faisait pour vaincre le sommeil provoquaient, disait-il, un serrement douloureux dans ses tempes, son front et ses yeux, ce qui l'avait forcé de discontinuer ses études. Il ne pouvait se livrer à la lecture sans en être empêché, bientôt après, par le retour de ces troubles fonctionnels dont il m'a rendu témoin. J'ai constaté qu'alors ses sourcils étaient élevés par la contracture de ses muscles frontaux, et que ses paupières se fermaient par la contracture des orbiculaires; que sa face s'injectait et que ses veines temporales étaient gonflées. Cet état a duré plusieurs années et n'était provoqué que par la lecture. Ce jeune homme, que je n'ai pu guérir, s'est tué de désespoir.

Observation CCX. — J'ai rapporté (2) l'histoire d'un paveur dont les deux sterno-mastoïdiens se contracturaient pendant la contraction instinctive des muscles qui maintiennent la tête en équilibre entre la flexion et l'extension. Cette contracture était telle que sa tête se fléchissait avec une force extrême. Il suffisait que sa tête fût appuyée pour que la contracture

(1) J'ai fait sur ce sujet un grand nombre d'expériences icono-photographiques, lorsque j'ai commencé mes recherches sur le mécanisme de la physionomie humaine. Il a été représenté fréquemment dans le livre que j'ai publié sur cette question (*Mécanisme de la physionomie humaine*, etc., 1866). Il travaillait au moins 12 heures sur 24, ce qui avait provoqué ses spasmes fonctionnelse. Je le fis entrer à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Briquet, où j'ai essayé de le traiter par la faradisation des antagonistes des muscles contracturés. C'est pendant ce traitement que j'ai fait mes expériences électro-physiologiques sur sa face. Il a été guéri.

(2) Duchenne (de Boulogne). *Élect. loc.*, 1861, obs. CCXXXIV.

cessât. Jamais, celle-ci n'apparaissait, lorsqu'il était couché ou renversé, ou si sa tête était appuyée sur le dos d'un fauteuil.

Observation CCXI. — J'ai constaté aussi l'existence d'une contracture fonctionnelle, analogue dans un des sterno-mastoïdiens, chez une demoiselle. Mais je reviendrai sur ces deux faits, quand j'en serai à la question thérapeutique.

Observation CCXII. — M. le professeur Verneuil m'a adressé, en 1869, une dame dont le sterno-mastoïdien droit se contracturait, dès qu'elle était debout; le spasme cessait lorsque sa tête était appuyée.

Observation CCXIII. — Voici maintenant un cas de spasme des mouvements expirateurs (le plus curieux que j'aie observé), qui me paraît pouvoir être classé seulement dans les spasmes fonctionnels. Je n'en rapporterai que le sommaire.

En 1859, j'ai observé, chez un curé de campagne, les troubles suivants dans le mécanisme de la respiration : à chaque inspiration, tout le côté gauche de son abdomen se déprimait, pendant que du côté droit l'épigastre était soulevé normalement. M. Gimelle, membre de l'Académie de médecine, qui me l'avait adressé, avait diagnostiqué une paralysie de la moitié droite du diaphragme, dont j'ai rapporté des exemples dans mon mémoire sur les fonctions de ce muscle; mais cette paralysie n'était qu'apparente. Ce trouble de la respiration était dû uniquement à la contraction spasmodique et douloureuse des muscles de l'abdomen du côté droit, et surtout du grand oblique. A chaque inspiration, en effet, on sentait ce muscle se durcir; on distinguait même, à travers la peau, qui était très-amaigrie, la direction de ses faisceaux contracturés. Ce spasme était si violent, que le tronc en éprouvait, à chaque inspiration, un mouvement de torsion de droite à gauche. Il était douloureux; c'était une véritable crampe qui durait tout le temps de l'inspiration. Ce conflit entre les muscles inspirateurs et expirateurs s'opposait au développement de l'épigastre et de la partie inférieure du thorax, du côté droit, et conséquemment à l'expansion du poumon. Il en résultait que la respiration était extrêmement gênée et que le malade étouffait toujours. Cette affection était apyrétique ; c'était une névrose qui depuis deux ans résistait à toutes les médications (1).

Nous verrons bientôt que le spasme fonctionnel se localise quelquefois dans certains muscles moteurs du pied sur la jambe.

(1) La faradisation cutanée fit d'abord disparaître pendant quelques heures ce spasme fonctionnel de la respiration , mais bientôt ce modificateur fut sans action. La faradisation des muscles de l'abdomen du côté opposé produisit un résultat analogue. Je noterai ici que, dès que la contraction artificielle du grand oblique gauche était pratiquée synergiquement avec le spasme de celui du côté droit, l'abdomen était déprimé des deux côtés, et le tronc ne tournait plus de droite à gauche. Mais lorsque le spasme du côté droit avait cessé, la faradisation énergique du grand oblique gauche imprimait au tronc un mouvement de torsion de gauche à droite. Je dus bientôt renoncer à ce mode de traitement dont l'action modificatrice fut bien vite épuisée. Enfin, la faradisation directe et à intermittences rapides des muscles affectés a été également appliquée sans succès. Cet ecclésiastique avait une passion pour jouer du serpent. Il avait abusé de cet exercice auquel il attribuait avec raison, je crois, sa maladie. Pendant qu'il jouait de cet instrument, ses spasmes lui en faisaient tirer des sons qui égayaient les paroissiens. C'est ainsi disait-il, qu'il s'était aperçu du début de sa maladie.

En résumé, les faits que je viens d'exposer démontrent que le spasme fonctionnel peut établir son siége dans un grand nombre de régions, et affecter les mouvements volontaires ou les mouvements instinctifs.

§ II. — Formes.

I. — LE SPASME FONCTIONNEL N'EST PAS TOUJOURS UNE CRAMPE.

On donne le nom de *crampe* à une contracture douloureuse apparaissant, pendant peu de temps, dans un ou plusieurs muscles. Souvent, il est vrai, le spasme fonctionnel est une contracture locale qui dure tant que le malade n'a pas suspendu le mouvement pendant lequel seulement ce phénomène se produit. J'en ai cité plus haut plusieurs exemples; mais, assez fréquemment, ce sont des tremblements ou des contractions instantanées, comme cloniques, plus ou moins fortes, qui troublent la fonction d'écrire et qui ne surviennent que pendant l'exercice de cette fonction. J'en possède une dizaine de cas que je regrette de ne pouvoir rapporter tous, faute d'espace; je n'en relaterai qu'un seul.

Observation CCXIV. — *Tremblement des écrivains.* — M. X..., avocat, âgé de vingt-six ans, de tempérament nerveux, irritable, écrivant environ trois heures par jour, fut pris dans le courant de janvier 1860, de tremblements dans la main droite, avec difficulté dans la formation des lettres. Après quelque temps d'insistance pour tenir la plume, l'écriture devenait plus facile, et alors elle était plus lisible. Ce tremblement ne fit qu'augmenter, au point qu'après sept ou huit mois, il ne pouvait plus écrire. Il éprouvait alors un tremblement irrésistible dans le doigt annulaire et le petit doigt. Il sentait le mouvement commencer par les fléchisseurs de l'avant-bras, envahir la main, et alors toute tentative pour écrire devenait infructueuse; et le tremblement augmentait en raison de l'insistance qu'il y mettait. L'idée même d'écrire semblait favoriser le tremblement, qui augmentait aussi lorsqu'on le regardait écrire; la main et l'avant-bras étaient agités d'un mouvement spasmodique, et il était obligé de suspendre son travail. Il en était arrivé au point de ne pouvoir tracer un seul mot, et cette occupation était pour lui la source d'une grande excitation. Les moyens propres à fixer la main, la compression, les frictions avec le chloroforme, les applications de morphine sous la peau, n'ont produit aucune amélioration. Le repos le plus absolu observé pendant quatre semaines n'a pas non plus apporté le moindre changement, et ce jeune homme se voit réduit à apprendre à écrire avec la main gauche. — Le tremblement n'était provoqué par aucun autre usage manuel que celui d'écrire.

II. — LA DOULEUR N'ACCOMPAGNE PAS TOUJOURS LES SPASMES FONCTIONNELS QUE JE VIENS DE DÉCRIRE. — QUELQUEFOIS LA DOULEUR PROVOQUÉE PAR LA FONCTION EST UNE NÉVRALGIE TEMPORAIRE.

A. — Un grand nombre de malades m'ont dit n'éprouver aucune souffrance, aucune sensation comparable à celle de la crampe. Mais

tous ont accusé de la fatigue dans le membre affecté, lorsqu'ils ont voulu persister à exécuter les mouvements volontaires ou instinctifs, pendant lesquels avait lieu le désordre fonctionnel dont il est question.

B. — Quelquefois, la douleur provoquée par l'exercice de la fonction est une sorte de névralgie temporaire; en voici un exemple.

Observation CCXV. — Mademoiselle R... pianiste d'un grand talent (premier prix du Conservatoire), ne peut jouer quelques minutes sans ressentir une douleur des plus vives dans le membre supérieur droit, le bras et l'avant-bras. Voici comment cette douleur se développe. La force de sa main droite commence à s'affaiblir, puis il survient une douleur qui augmente graduellement, paraît suivre le trajet du médian et remonte dans l'épaule; douleur enfin qui force mademoiselle R... à abandonner le piano, mais qui dure seulement quelques minutes et ne revient que lorsqu'elle est provoquée par ce même exercice. Cette douleur fonctionnelle ne siége pas dans les muscles; je n'en ai pas même vu un seul se contracturer. Mademoiselle R... avait voulu, disait-elle, se fortifier la main en s'exerçant sur un piano dont les touches étaient très-dures. C'est à la suite de cet exercice qu'est survenue l'affection que je viens de relater, qui date de plusieurs années et qui, jusqu'à ce jour, a résisté à toutes les médications.

ARTICLE II

PARALYSIE FONCTIONNELLE.

L'exercice abusif de certains mouvements volontaires produit quelquefois la paralysie temporaire d'un ou de plusieurs des muscles qui concourent à ces mouvements. — Cette paralysie fonctionnelle affecte les mêmes muscles que le spasme fonctionnel.

Observation CCXVI. — M. le chanoine X..., secrétaire de monseigneur l'évêque de Nevers, vint me consulter en 1852 pour une affection musculaire qui l'empêchait d'écrire, et par conséquent de remplir ses fonctions de secrétaire. Il n'avait jamais éprouvé la moindre gêne ou faiblesse dans les mouvements des doigts de la main, de l'avant bras sur le bras, ni même de celui-ci sur l'épaule, lorsqu'en 1851 il commença à ressentir de la fatigue dans l'épaule droite, principalement au niveau de la région scapulaire, lorsqu'il avait dû faire une correspondance un peu longue. Cette fatigue alla dès lors en augmentant. Il suffisait pour la produire que M. X... écrivît quelques lignes; alors il lui était impossible de continuer sa correspondance. « Les doigts, me dit-il, dirigeaient parfaitement la plume; mais dès que cette fatigue survenait, après avoir écrit un ou plusieurs mots, la main et l'avant-bras semblaient cloués au bureau. » Un certain temps de repos rendait à M. X... le pouvoir d'é-

tionnels. M. X... me rendit plusieurs fois témoin de ces phénomènes morbides en écrivant sous mes yeux, et je constatai que lorsqu'il avait tracé quelques lignes, il lui était impossible de faire tourner son bras de dedans en dehors, et en conséquence de mouvoir dans la même direction son avant-bras fléchi sur le bras. Aussi devait-il, après chaque mot, tirer avec sa main gauche le papier de droite à gauche pour écrire le mot suivant.

A la suite cette observation rapportée dans la précédente édition (p. 934), j'ai fait les remarques suivantes : «M. X..., était atteint d'une variété de la maladie connue sous le nom de *crampe des écrivains*, qu'il serait alors plus juste d'appeler quelquefois *impotence fonctionnelle des écrivains*, et dont le siége était, dans ce cas, dans le muscle sous-épineux (1). »

J'ai été consulté par plusieurs autres malades qui, après avoir tracé quelques mots, se trouvaient arrêtés tout à coup, ne pouvant plus mouvoir les doigts. Ils n'éprouvaient cependant aucun spasme musculaire.

Observation CCXVII. — J'ai vu, entre autres, un teneur de livres chez qui l'adducteur du pouce était frappé d'inertie, après avoir écrit une ligne ou deux, au point que la plume lui tombait des mains. Il ne pouvait écrire qu'en plaçant sa plume entre l'index et le medius, et en la conduisant d'après la méthode américaine. Cependant il se servait facilement de ce muscle adducteur du pouce toutes les fois qu'il ne s'agissait pas de tenir la plume pour écrire. J'ai parfaitement analysé ce phénomène, et j'affirme qu'il n'existait chez lui aucun spasme musculaire.

L'existence de l'impotence fonctionnelle est donc incontestable. On s'étonnera que les auteurs qui ont fait une étude spéciale du spasme fonctionnel dit *crampe des écrivains*, aient méconnu ce phénomène morbide. Il existe aussi d'autres impotences fonctionnelles qui se manifestent pendant l'exercice de certaines fonctions ; par exemple l'impotence fonctionnelle du long péronier, pendant la station debout et la marche.

ARTICLE III

NATURE DU SPASME FONCTIONNEL ET DE L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE.

Cette affection est-elle périphérique, c'est-à-dire limitée au muscle dans lequel se localise le trouble fonctionnel? Les centres nerveux envoient-ils normalement l'agent nerveux aux muscles, et

(1) J'ai expliqué dans la *Physiologie des mouvements*, 1866, le mécanisme des

l'excitabilité nerveuse de ces derniers serait-elle seulement tantôt augmentée et tantôt diminuée ou perdue, pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs?

Ou bien existerait-t-il un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice souvent répété de certaines fonctions musculaires, tantôt ferait une décharge nerveuse trop considérable et produirait la contracture de certains muscles, tantôt leur enverrait l'excitant nerveux irrégulièrement et occasionnerait des tremblements ou des mouvements cloniques, tantôt enfin cesserait de leur distribuer la force nerveuse, et tout cela seulement pendant l'accomplissement de ces mêmes fonctions musculaires?

Le mécanisme du trouble fonctionnel que je cherche à expliquer doit être l'un des deux derniers. J'avoue que je ne suis pas actuellement en mesure de résoudre cet important problème; cependant, rationnellement, je penche pour la seconde hypothèse (celle qui fait dépendre les troubles fonctionnels d'un état morbide quelconque d'un point des centres nerveux). Comment, en effet, admettre qu'un muscle serait plus surexcitable et se contracturerait ou s'agiterait convulsivement, ou qu'il aurait perdu son aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux, quand il aurait à remplir certaines fonctions, tandis qu'il se contracterait normalement pour toutes les autres fonctions? Il ne répugne nullement, au contraire, de supposer que la perturbation règne dans l'acte nerveux central. Cette hypothèse me paraît presque justifiée par l'observation clinique. En effet, j'ai vu, entr'autres, deux sujets qui, ne pouvant plus écrire de la main droite, à cause d'une contracture existant, chez l'un, dans le rond pronateur, et chez l'autre, dans les muscles de l'éminence thénar, s'étaient exercés à écrire de la main gauche avec assez d'habileté, mais qui, après un certain temps, furent atteints de contracture spasmodique du côté opposé. Chez l'un d'eux, le rond pronateur se contracturait comme celui du côté droit.

Ces faits ne tendent-ils pas à démontrer que l'excitation volontaire, souvent répétée par telle ou telle fonction, a non-seulement produit, à la longue, un état morbide dans un point donné de la moelle, mais encore qu'elle a étendu son action sur un point voisin et similaire du côté opposé de la moelle? Il faut en outre admettre, pour le développement de cette maladie, une prédisposition particulière, comme pour toutes les autres; en effet, une foule de gens abusent, par exemple, de la plume, sans être atteints pour cela de ce que l'on appelle la *crampe des écrivains.*

J'écrivais encore dans la première édition : « On ne sait rien encore sur l'anatomie pathologique de cette affection musculaire : mais il

est probable qu'elle ne laisse après elle aucune trace matérielle de son existence. »

En résumé, les faits et les considérations exposés dans les deux articles précédents démontrent, comme je l'ai dit au commencement de cet article, qu'il existe une maladie caractérisée par un spasme musculaire douloureux ou indolent (contracture, contractions cloniques, tremblements), ou par une impotence musculaire; que ces troubles se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs; enfin, qu'ils peuvent siéger dans des régions fort diverses.

La dénomination de *crampe des écrivains* donne une idée inexacte et incomplète de cette maladie. Celle de *spasme fonctionnel* ou, dans d'autres cas, d'impotence *musculaire fonctionnelle* me paraît plus propre à désigner les différentes formes de cette affection, et indique qu'elle est provoquée seulement par l'exercice d'une fonction musculaire quelconque.

ARTICLE IV

DIAGNOSTIC.

Lorsqu'un individu éprouve quelques troubles fonctionnels en écrivant, on ne manque pas de diagnostiquer une crampe des écrivains. Mais est-ce un spasme ou une impotence? Dans quels muscles l'affection s'est-elle localisée? C'est ce qu'il importe de rechercher.

On peut affirmer non-seulement que la forme d'impotence temporaire n'a pas été reconnue, mais aussi que le diagnostic local n'en a point encore été fait exactement, pour les muscles qui meuvent les phalanges. Il ne pouvait l'être, pour cette raison, que la physiologie des mouvements de ces phalanges n'était pas connue avant mes recherches électro-physiologiques sur la main. Avec les notions qui découlent de ces recherches, rien ne sera dorénavant plus facile à faire que le diagnostic local; on en comprend mieux l'importance, lorsqu'il est indiqué de diriger une action thérapeutique sur les muscles affectés.

La maladie vient-elle à troubler une autre fonction que celle d'écrire, son diagnostic est moins facile à établir. Dans ces cas, elle a été jusqu'à présent, confondue avec des affections d'une autre nature. Je rapporterai bientôt, comme exemple, un cas de spasmes fonctionnels (obs. CCXIX), localisés dans le sterno-mastoïdien des deux côtés et d'un seul côté. Les caractères extérieurs de cette espèce de contracture sont exactement les mêmes que ceux du

sont-elles facilement confondues; cela est arrivé dans les cas que j'ai observés. On verra cependant combien leur diagnostic intéresse le pronostic et conséquemment le traitement. Le seul signe distinctif qui empêchera toute erreur, c'est que le spasme musculaire fonctionnel et la paralysie musculaire fonctionnelle se manifestent seulement pendant l'exercice d'une fonction, comme l'indique le nom que je leur ai donné.

ARTICLE V

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Le pronostic de cette affection musculaire est fâcheux, car le spasme fonctionnel de la main résiste généralement à toute espèce de traitement, et même, — je dois le déclarer tout de suite, — à la thérapeutique faradique ou à l'application des courants continus, quel qu'en soit le mode d'administration. En effet, à l'exception de l'impotence fonctionnelle du long péronier (1), que j'ai presque toujours guérie sur une cinquantaine de cas que j'ai soumis à la faradisation localisée, je n'ai obtenu, dans l'espace d'une douzaine d'années, que deux succès. J'en ai fait la relation dans la précédente édition (2). En voici seulement les sommaires.

Observation CCXVIII. — *Spasme fonctionnel de l'extenseur de l'index, chez une fleuriste, datant de quatre à cinq mois. — Anesthésie de la main. — Guérison, en quelques séances, de ce spasme par la faradisation des muscles lésés.*

On remarquera que dans le cas précédent, où la faradisation localisée a triomphé, l'affection était compliquée d'anesthésie cutanée, phénomène que je n'ai rencontré dans aucun des autres cas. Ne pourrait-on pas douter alors que, dans ce dernier cas de guérison par la faradisation, et dans les autres cas où cette médication s'est montrée complétement impuissante, la maladie fût parfaitement identique?

En regard de cette guérison de spasme fonctionnel de la main, j'aurais dû peut-être rapporter les insuccès très-nombreux (une trentaine au moins) obtenus par la même méthode de traitement appliquée à cette affection limitée à la même région, afin de mettre le praticien en garde contre les illusions qu'il pourrait se faire sur la valeur de ce moyen thérapeutique, dans des cas analogues.

(1) On en trouvera des exemples dans le mémoire que je publie actuellement dans les *Archives* (mai 1872).

(2) Duchenne (de Boulogne), 1864, [illegible] CCXXXII et CCXXXIII, p. 327 et 938.

Mais il est une autre région où il semble que l'on doive mieux triompher du spasme fonctionnel; il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, comme me l'a prouvé un cas de spasme fonctionnel des deux sterno-mastoïdiens qui se produisait chez un ancien paveur, pendant la station assise ou debout, et dans lequel la faradisation a échoué. Cette observation a été longuement exposée dans la précédente édition (1).

Il ressort de mes observations que la faradisation localisée, de quelque manière que je l'aie pratiquée, n'a exercé, en général, aucune influence curative sur le spasme fonctionnel, bien qu'elle ait paru quelquefois améliorer momentanément l'état des malades.

Cet insuccès de la faradisation localisée concourt à confirmer la théorie du spasme musculaire fonctionnel, que j'ai exposée précédemment, et qui fait dépendre ce trouble de la locomotion d'une lésion morbide d'un point du centre nerveux. On comprend donc que cette excitation toute périphérique et localisée dans un muscle soit incapable de modifier ou de faire disparaître un trouble fonctionnel symptomatique de cette lésion nerveuse centrale.

Si, au contraire, le point de départ de la maladie siégeait dans les muscles affectés par le spasme musculaire fonctionnel, il est probable que la faradisation localisée aurait plus de prise contre elle et agirait comme dans la contracture idiopathique. J'ai démontré, en effet, que cette dernière affection guérit, en général, par la faradisation des muscles antagonistes. J'ai même rapporté dans la précédente édition (2) un cas de guérison par ce mode de traitement, de contracture du splénius gauche compliquant une crampe des écrivains, ou plutôt qui avait été provoquée par les efforts que faisait le malade pour écrire malgré sa crampe des écrivains. La faradisation, qui avait guéri cette espèce de contracture secondaire, n'avait cependant exercé aucune influence sur son spasme fonctionnel primitif de la main. Il essaya une fois, en effet, d'écrire avec sa main droite, depuis la guérison de la contracture idiopathique de son splénius, ce qu'il n'avait pu faire depuis longtemps. Les premières lignes furent faciles et assez nettes; mais bientôt il sentit revenir la roideur de sa main et puis ses crampes. Voulait-il lutter un instant contre cette difficulté, la contracture musculaire du cou commençait déjà à reparaître. Il a eu la sagesse de s'arrêter à temps et de ne pas répéter cet essai imprudent, qui aurait rappelé infailliblement la contracture secondaire dont il est heureusement guéri. Il exerce aujourd'hui un état qui n'exige qu'une signature à donner à de rares intervalles.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Elect. loc.*, 1861, obs. CCXXXIV.

J'ai obtenu aussi la guérison d'un spasme fonctionnel du sterno-mastoïdien par la contraction volontaire, continue des muscles antagonistes, provoquée et entretenue par une résistance élastique, espèce de gymnastique que j'avais eu l'idée d'expérimenter dans un cas de spasme fonctionnel. Cette affection datait de trois ans, elle avait été rebelle à une médication active et à la faradisation des muscles antagonistes appliquée pendant six mois ; en voici la relation.

Observation CCXIX. — Il s'agit d'une demoiselle d'Orléans, âgée de vingt-quatre ans, pianiste, qui est venue me consulter en 1855. — Depuis trois ans, elle était affectée d'un torticolis contre lequel des médications très-variées avaient échoué jusqu'alors, bien qu'elles eussent été prescrites par les hommes spéciaux les plus habiles. Elle est même restée six mois de l'année 1854 dans l'établissement orthopédique de M. Bouvier, où pendant cet espace de temps on essaya, concurremment avec les moyens mécaniques, la faradisation localisée des muscles antagonistes des sterno-mastoïdiens, sans obtenir la moindre amélioration. M. Bouvier était d'autant plus surpris de cet insuccès, qu'il avait été témoin de la guérison obtenue chez d'autres malades au moyen de la faradisation des muscles antagonistes.

Mais je découvris bientôt que cette contracture était un spasme fonctionnel. Elle n'apparaissait, en effet, que pendant la station et cessait dès que la tête trouvait un point d'appui, soit dans le décubitus dorsal, soit lorsqu'elle était renversée sur le dos d'un fauteuil. Je compris alors la raison de sa résistance à une médication qui triomphe habituellement des autres espèces de contractures.

Je fis chez cette malade les mêmes expériences que dans les cas relatés précédemment, et j'obtins des résultats identiques. En effet, au moment où le spasme se produisit pendant la station, je lui fis repousser ma main appliquée contre sa nuque, et ce spasme cessa immédiatement. Mais voici un autre phénomène curieux, qui se manifesta dans cette expérience : lorsqu'elle était dans la station, elle ne pouvait tourner la tête à droite; pendant son séjour à l'établissement d'orthopédie, on n'obtenait les mouvements de latéralité à droite qu'au prix des plus grands efforts, et encore ces mouvements étaient-ils très-limités. Eh bien ! pendant qu'elle s'efforçait de vaincre la résistance que j'opposais à l'extension de sa tête, elle exécutait ces mouvements de latéralité de la tête en tous sens avec la plus grande facilité. La possibilité de les faire surprit d'autant plus mademoiselle X..., qu'on lui avait témoigné, disait-elle, la crainte que la difformité des surfaces articulaires et de leurs annexes ne fût la cause réelle de l'obstacle à l'étendue de certains mouvements latéraux de la tête. L'expérience que nous venions de faire non-seulement nous rassurait sur ce point, mais encore démontrait, comme dans les cas précédents, que la contraction volontaire des antagonistes des muscles contracturés faisait cesser instantanément le spasme musculaire.

Je mis à profit la découverte de ce phénomène dynamique, en conseil-

que j'avais fait exécuter à M. B..., et en même temps je pratiquai, pour satisfaire la malade et son médecin, la faradisation localisée des antagonistes du muscle contracturé. Une amélioration notable fut obtenue après quinze jours de traitement. Je n'en ferai pas les honneurs à l'excitation électro-musculaire qui, quoique parfaitement appliquée antérieurement, avait échoué complétement. Je crois qu'elle est due uniquement à l'espèce de gymnastique dérivative que j'avais prescrite, et peut-être aux deux moyens réunis. Quelques mois après son traitement, M. Bouvier a constaté avec surprise la guérison de son ancienne pensionnaire.

Je n'ai pas la prétention d'établir sur ce seul fait la valeur de cette espèce de gymnastique appliquée au traitement de certains spasmes fonctionnels. Je ne la signale que pour engager les praticiens à l'expérimenter dans le spasme fonctionnel des muscles moteurs du cou.

Je dois dire, en terminant ce travail, que le spasme fonctionnel de la main (la crampe des écrivains) s'est montré rebelle à tout exercice de gymnastique, autant qu'à la faradisation localisée. On doit à M. Cazenave (de Bordeaux) l'emploi de moyens prothétiques très-ingénieux qui diminuent les inconvénients de l'infirmité occasionnée par la crampe des écrivains. Il n'entre pas dans mon sujet de décrire ici les appareils prothétiques imaginés par cet habible praticien (1).

Résumé général.

Les fonctions musculaires fréquemment répétées peuvent occasionner temporairement le spasme ou l'importance d'un ou de plusieurs des muscles qui concourent à ces fonctions.

Le spasme fonctionnel est caractérisé tantôt et ordinairement par des contractions continues (contractures), tantôt par des tremblements ou des contractions cloniques ; il disparaît avec la suspension de la fonction musculaire qui l'a provoqué. Il est quelquefois indolent, mais le plus souvent douloureux.

Fréquemment il apparaît dans les muscles moteurs de la main. Alors seulement cette forme de spasme fonctionnel a été désignée sous le nom de *crampe des écrivains*, dénomination qui lui a été donnée par les auteurs, parce qu'il est en général continu et douloureux, et qu'on a vu qu'il attaquait spécialement les écrivains. Mais je l'ai observé chez des pianistes, chez des fleu-

(1) M. Debout a exposé, dans un travail intitulé *Coup d'œil sur quelques appareils destinés aux malades affectés de paralysies partielles des membres* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1860), l'ensemble des différents appareils prothétiques conseillés ou employés dans la pratique contre la crampe des écrivains. On y trouvera la description et les figures de plusieurs appareils que j'ai imaginés dans certaines

ristes, chez des tailleurs, chez des cordonniers, chez des maîtres d'armes, etc.

Bien plus, il peut régner dans beaucoup d'autres régions que la main. Ainsi je l'ai vu siéger dans les rotateurs de l'humérus ; dans le deltoïde; dans les rotateurs de la tête; dans les fléchisseurs de la tête, pendant la station ; dans les muscles de la face; dans les muscles de l'œil, pendant la lecture ou la fixité du regard (et produire alors le strabisme avec diplopie) ; dans les fléchisseurs du pied sur la jambe (chez un tourneur); dans les expirateurs, pendant chaque mouvement respiratoire ; enfin dans le long péronier latéral, pendant la marche (1).

L'impotence musculaire fonctionnelle ne se montre également que pendant l'exercice de la fonction qui l'a occasionnée. Elle est beaucoup moins commune que le spasme fonctionnel.

Le spasme fonctionnel se montre aussi sous la forme de tremblement ou de trémulation pendant certains mouvements.

Ces troubles fonctionnels sont ordinairement accompagnés de douleurs (crampes), d'engourdissement ou de sentiment de fatigue dans le membre affecté.

Jusqu'à présent la faradisation m'a paru généralement n'exercer aucune action thérapeutique sur le spasme fonctionnel. Elle a échoué dans des cas d'impotence musculaire fonctionnelle, excepté dans l'impotence fonctionnelle du long péronier où je l'ai vue guérir presque toujours complétement cette affection du pied.

Le spasme fonctionnel des muscles moteurs de la tête peut guérir sous l'influence d'un exercice gymnastique qui consiste à maintenir aussi longtemps que possible les muscles antagonistes de ceux où siége ce spasme dans un état de contraction continue et volontaire, au moyen d'un appareil à résistance élastique.

CHAPITRE XVIII

PROTHÈSE MUSCULAIRE PHYSIOLOGIQUE, DÉDUITE DE MES RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES SUR LES MOUVEMENTS DE LA MAIN, DU PIED ET DU TRONC.

Introduire dans la pratique un système d'appareils destinés 1° à suppléer autant que possible à l'action individuelle et volontaire des muscles paralysés ou atrophiés, en rétablissant ou en secondant

(1) L'impotence fonctionnelle et les spasmes fonctionnels du long péronier constituent une affection du pied si fréquente et tellement méconnue jusqu'à ce jour, que j'en ai exposé la description il y a plusieurs années dans un mémoire que je viens de publier dans les *Archives générales de médecine* (avril 1872), mais qui, en

les mouvements naturels; 2° à prévenir ou à combattre la déformation des articulations, en équilibrant les forces toniques qui président aux rapports normaux de leur surface; tel est le but d'une méthode d'orthopédie physiologique, applicable au traitement des paralysies ou atrophies musculaires partielles, et que je propose d'appeler *prothèse musculaire physiologique.*

Cette méthode est physiologique parce qu'elle imite la nature en disposant ses organes moteurs artificiels, d'après des données anatomiques et physiologiques exactes. C'est cela seul qui en constitue la nouveauté.

Quelles notions faut-il posséder pour remplir les diverses indications de la prothèse musculaire physiologique? Je vais essayer de les exposer succinctement dans quelques considérations préliminaires, avant d'aborder l'étude spéciale des appareils appropriés à la paralysie ou à l'atrophie de chacun des muscles.

ARTICLE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES PRÉLIMINAIRES.

§ I. — Suppléer à l'action individuelle et volontaire des muscles paralysés ou atrophiés.

Celui qui veut obtenir artificiellement les mouvements abolis par le fait de la paralysie ou de l'atrophie d'un muscle *doit connaître exactement l'action propre de ce dernier et le mécanisme des mouvements qu'il produit.*

I. Bien que quelques tentatives aient été faites dans cette voie, cette espèce de prothèse musculaire me paraît à peu près tout entière à créer, car la connaissance des faits physiologiques nécessaires à son établissement date presque entièrement de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques.

J'ai établi en effet qu'avant elles on ne pouvait expliquer, par exemple, le mécanisme des mouvements de la main. C'est ainsi que l'on croyait que les muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts, qui siégent à l'avant-bras, agissent à la fois sur les trois phalanges. Mais alors comment les mouvements, en sens inverse, d'extension des premières phalanges et de flexion des dernières, mouvements si fréquents dans les usages de la main, auraient-ils pu être produits par ces muscles, en admettant un tel antagonisme? Et puis, avec ces idées sur l'action de ces muscles extenseurs et fléchisseurs, comment aurait-on expliqué les mouvements opposés aux précédents, c'est-à-dire les mouvements simultanés de flexion des pre-

démontrer, — ce qui est ressorti de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques (1), — que les interosseux et leurs congénères, les lombricaux, sont seuls chargés de ces derniers mouvements.

Et pour le pied, j'ai aussi démontré (2) que le mécanisme de la plupart des mouvements du pied sur la jambe était encore à trouver. Comment, par exemple, peut-on se tenir sur l'extrémité interne de l'avant-pied, alors que le triceps sural (jumeaux et soléaire), ce puissant extenseur du pied, est absolument sans action sur cette partie du membre inférieur? On conçoit combien ce problème intéresse l'étude des phénomènes du saut, de la marche et de la station. Il ressort aussi de ces recherches que les mouvements qui se produisent dans les articulations du tarse et du métatarse, sous l'influence de l'action individuelle des muscles moteurs du pied sur la jambe, n'avaient pas été suffisamment étudiés. Comment, sans ces notions, se rendre un compte exact du mécanisme de la plupart de ces déformations, qui ne sont, en général, que la conséquence de l'exagération de ces mouvements articulaires?

II. Mes recherches électro-physiologiques et pathologiques m'ayant donc éclairé sur l'action individuelle des muscles et sur le mécanisme d'un grand nombre de mouvements, il m'était réservé de faire servir ces connaissances spéciales à l'étude de la prothèse musculaire qui fait le sujet de ce chapitre. Cette application pratique sera pour ainsi dire le couronnement de mes recherches sur la physiologie et sur la pathologie musculaire de la main, du pied et du tronc.

III. Voici comment j'ai été conduit à rétablir ou à seconder l'action musculaire individuelle, abolie par le fait de la paralysie ou de l'atrophie d'un ou de plusieurs muscles. Désirant me rendre parfaitement compte du mécanisme des mouvements articulaires, j'avais construit un pied et une jambe de squelette, de manière à en obtenir les mouvements individuels à l'aide de muscles artificiels, de ressorts métalliques en spirale, disposés comme dans la nature.

Comparant ces mouvements partiels à ceux qui sont produits par les appareils orthopédiques répandus dans la pratique, je remarquai qu'avec ces derniers on ne pouvait produire les mouvements articulaires composés du tarse et du métatarse, dus à l'action individuelle des muscles, et que *ces mouvements articulaires ne pouvaient être produits qu'après avoir fixé les moteurs artificiels exactement aux points d'attache anatomiques*.

L'idée me vint alors de revêtir ce pied d'une guêtre de coutil,

(1) Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, 866.

aussi juste que possible, et de me servir de cette guêtre pour y coudre mes muscles artificiels, *au niveau des attaches osseuses des muscles naturels*. Lorsque j'exerçai alors une traction sur ces muscles artificiels, attachés supérieurement à la jambe dans les points anatomiques, j'eus le bonheur de voir se produire les mouvements multiples des articulations du tarse et du métatarse, tout à fait semblables à ceux qui sont produits par les muscles fixés aux os.

Je vais citer un exemple, afin de me faire mieux comprendre. J'ai démontré, on se le rappelle, que le long péronier latéral abaisse puissamment l'extrémité antérieure du premier métatarsien, en faisant mouvoir celui-ci sur le premier cunéiforme, et ce dernier sur le scaphoïde, qui s'abaisse à son tour sur l'astragale. Eh bien! j'obtenais ces mêmes mouvements en attachant le long péronier latéral sur la guêtre, au niveau de la partie inférieure et postérieure du premier métatarsien, aussi bien que si ce muscle eût été fixé sur l'os lui-même.

Ce fait étant bien établi, il m'était permis d'espérer que je pourrais produire ces mêmes mouvements chez le vivant atteint de paralysies partielles des muscles moteurs du pied, en employant les mêmes moyens, c'est-à-dire, en recouvrant le pied du malade d'une guêtre sur laquelle j'attachais des tendons artificiels au niveau des points anatomiques. Mes prévisions ont été entièrement réalisées.

Je fis des expériences analogues sur une main de squelette, sur laquelle, à l'aide de muscles artificiels disposés comme dans la nature, j'avais produit soit des mouvements isolés, propres aux interosseux, aux extenseurs et aux fléchisseurs des doigts, aux muscles moteurs du pouce, soit leurs mouvements combinés. J'imitais aussi sur cette main toutes les paralysies partielles. Ayant coiffé cette main d'un gant, sur lequel des tendons artificiels, attachés au niveau des points anatomiques, glissaient dans des coulisses et allaient se terminer au-dessus du poignet, je produisis ces mouvements aussi bien que si ces tendons eussent été attachés aux os. Avec ces mêmes gants appliqués à des cas de paralysies partielles, je pus rétablir l'action musculaire abolie, comme dans les paralysies partielles du pied.

IV. J'ai dit, au commencement de ce paragraphe, que la pratique de la prothèse musculaire exigeait des connaissances exactes sur l'action propre des muscles et sur le mécanisme des mouvements qu'ils produisent; je n'ai pas cru qu'il fût nécessaire de le prouver, les considérations que je viens d'exposer le démontreraient au besoin.

J'aurais dû ajouter qu'il est également nécessaire de bien con-

en vertu desquelles s'accomplissent les mouvements fonctionnels; car, — je n'ai pas besoin de le démontrer, — la contraction isolée d'un muscle n'est pas dans la nature, cette action isolée ne produisant que des mouvements pathologiques et des difformités. La connaissance de ces contractions synergiques est utile, lorsque l'on veut équilibrer les forces artificielles que l'on emploie dans la prothèse musculaire.

Mais ce qui n'intéresse pas moins l'application de ce genre d'appareils, c'est le diagnostic exact de la localisation de l'affection musculaire, diagnostic qui a été exposé dans les deux articles précédents, et qui était quelquefois impossible et souvent difficile, avant les faits mis en lumière par mes recherches.

§ II. — Rétablir ou faciliter les mouvements naturels.

Les appareils orthopédiques les plus usités sont construits de manière que les mouvements articulaires soient condamnés, en général. Est-il besoin de faire ressortir les inconvénients d'un tel système? Je n'employais primitivement que des appareils à forces élastiques rattachées aux tendons artificiels dont il vient d'être question, dans les considérations précédentes.

I. Dès l'origine de l'orthopédie, la force élastique fut employée comme moyen prothétique par Delacroix (1) qui ne l'appliqua qu'à un *appareil destiné à remplacer les extenseurs des doigts*. Cet appareil est décrit par Fournier-Pescay et Bégin (2) et par Gerdy (3), qui conseillait aussi ce système d'appareils *contre la paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et du pied sur la jambe*.

Mellet a également décrit un appareil analogue à celui de Delacroix, sans citer l'inventeur, qu'il n'a fait que copier malheureusement. La seule idée originale qui lui appartienne, c'est celle de l'emploi, dans quelques cas, du *caoutchouc*, en place des ressorts métalliques qui avaient été jusqu'alors en usage (4).

Enfin, en 1840, M. Rigal (de Gaillac) a essayé de nouveau de vulgariser les appareils à force élastique dans la pratique orthopédique; il a employé exclusivement, dans ce but, des bandes de caoutchouc vulcanisé.

Je regrette que les limites dans lesquelles j'ai dû me renfermer ne m'aient pas permis de consacrer quelques pages à l'examen critique des recherches de ce praticien distingué. J'aurais eu la satis-

(1) Delacroix, *in* Hallé et Thillaye, *Rapport à la Société de l'École de médecine*.

(2) Fournier-Pescay et Bégin, *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1819, t. XXXVIII, p. 342, article ORTHOPÉDIE.

(3) Gerdy, *Traité des bandages*, 2e édit. Paris, 1837, t. I, p. 359.

(4) « On met sur un gant léger un ressort à boudin... ou une bande de tissu ou de *caoutchouc*. » (Mellet, *Manuel d'orthopédie*, 1844, p. 256.)

faction d'exposer les faits intéressants qu'il a recueillis, et qui montrent toute l'ingéniosité du chirurgien. Mais j'aurais été dans l'obligation de dire que ces faits n'ont rien ajouté à ce que l'on savait sur l'action des appareils orthopédiques à force élastique; que l'auteur, n'ayant connu ni l'action musculaire individuelle, ni la synergie musculaire productrice de tout mouvement, ne pouvait créer l'espèce de prothèse musculaire que j'ai proposée qui n'est que la déduction pratique de ces recherches, et qui seule me paraît mériter le nom de prothèse musculaire physiologique.

Malgré les essais divers que je viens de rappeler, les appareils à forces élastiques ne se sont pas répandus dans la pratique générale de l'orthopédie. Cependant ce système d'appareils n'offre pas seulement un moyen prothétique, il agit encore comme un moyen gymnastique, et doit, à ce titre, concourir à la guérison de la lésion musculaire.

II. Il ne suffit pas, pour obtenir un mouvement régulier, de posséder une force capable de le produire, il faut encore en bien connaître le mécanisme. Or, avec les idées qui, depuis Galien, règnent, en général, sur le mécanisme de l'action des muscles, pendant l'exercice des mouvements volontaires, il est impossible de se rendre compte du mécanisme des mouvements qui doivent résulter de l'action des ressorts destinés à remplacer les muscles paralysés.

J'ai cité, en effet, à la page 773 un passage des œuvres de ce grand physiologiste, où l'on voit qu'il enseignait que, pendant tout mouvement volontaire, les muscles antagonistes des muscles producteurs de ce mouvement restent dans l'inaction.

III. Si cette doctrine sur le mécanisme de l'action musculaire, qui s'est propagée de siècle en siècle jusqu'à nos jours, était fondée, les appareils orthopédiques à forces élastiques seraient inapplicables. En effet, s'il était vrai qu'au moment où se produit un mouvement volontaire, les muscles antagonistes de ce mouvement restent inactifs, toute force élastique artificielle (ressort métallique ou caoutchouc vulcanisé) destinée à remplacer l'action d'un muscle paralysé ne pourrait produire qu'un mouvement brusque et toujours identique, à moins, toutefois, que la volonté ne vînt mettre en contraction les muscles antagonistes de la force artificielle et pour les relâcher ensuite graduellement, phénomène psychique qu'il ne faut pas confondre avec ce qui se passe ordinairement dans les muscles antagonistes, pendant l'exercice des mouvements volontaires. Supposons, par exemple, que les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras étant paralysés, tandis que le triceps brachial est sain, supposons, dis-je, qu'un ressort, dont les extrémités sont fixées au bras et à l'avant-bras, maintienne alors celui-ci fléchi. Lorsque, dans ce cas, le sujet

cherait, tomberait, dans l'inaction, et le ressort ramènerait brusquement et complétement l'avant-bras dans la flexion. De quelle utilité pourraient être alors de tels moyens orthopédiques, surtout pour les grands mouvements. Si l'on avait à obtenir artificiellement par ces moyens l'extension de la jambe sur la cuisse, ce mouvement ne se produirait que brusquement, comme on l'observe dans l'ataxie locomotrice progressive, où la coordination des mouvements est abolie. La flexion de l'avant-bras sur le bras exécutée de la même manière ne permettrait pas à la main d'atteindre sûrement les objets qu'elle voudrait saisir. On produirait des phénomènes analogues dans tous les cas où l'on remplacerait les muscles par une force élastique artificielle.

IV. Mais les choses se passent différemment, car les sujets chez lesquels on remplace, par une force élastique, les muscles paralysés dont les antagonistes ont conservé plus ou moins leur action, peuvent étendre et fléchir le membre lésé, ou graduellement, ou plus ou moins brusquement et par fractions, de telle sorte qu'ils atteignent leur but presque aussi sûrement que s'ils possédaient tous leurs muscles.

Ce n'est point alors le résultat d'une sorte d'éducation qui consisterait à relâcher le muscle antagoniste après l'avoir contracté volontairement. En effet, ces sujets (les enfants comme les adultes) exercent facilement cette fonction la première fois que l'appareil leur est appliqué. Dans ces cas, c'est la force élastique artificielle qui produit le mouvement; mais c'est aussi la résistance synergique des muscles qui les conduit en les modérant. Voici comment je me suis assuré de ce fait. Chez les individus dont il vient d'être question qui étaient affectés de paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras j'étendis l'avant-bras sur le bras, sans que leur volonté intervînt, puis l'abandonnant tout à coup à lui-même, la flexion s'en fit brusquement; ce qui prouva que la force du ressort était supérieure à la puissance tonique du triceps brachial. Après avoir étendu de nouveau l'avant-bras, j'engageai les sujets à le fléchir rapidement par moitié, ou lentement et graduellement, et ils purent exécuter immédiatement ces différents mouvements, comme je le leur avais commandé. Il est évident que, dans cette expérience, le triceps brachial est sorti de l'état de repos, au moment de la flexion volontaire, c'est-à-dire qu'il s'est tout à coup contracté (ce que je constatai, du reste, par le toucher), et qu'il s'est ensuite relâché pour modérer la force élastique au gré de la volonté du sujet.

V. Les faits précédents montrent le peu de fondement de la doctrine physiologique de Galien sur l'inaction des muscles antagonistes pendant l'exercice des mouvements volontaires; ils démontrent, au contraire, que ces mouvements sont le résultat d'une double action

nerveuse que j'ai appelée *harmonie des antagonistes;* que cette action nerveuse provoque, d'une part, la contraction des muscles producteurs de ces mouvements, et, de l'autre, la contraction immédiatement suivie du relâchement proportionnel et parallèle des muscles, dits antagonistes, qui les modèrent et les rendent ainsi plus sûrs.

En présence de ces faits, la théorie du repos alternatif des muscles pendant les mouvements volontaires n'est évidemment pas fondée; on ne peut plus dire, par exemple, que pendant la marche les muscles fléchisseurs et extenseurs sont alternativement en repos.

VI. Sans entrer dans l'exposé historique des diverses opinions qui, depuis Galien, ont été émises sur le mécanisme de l'action musculaire volontaire, je dois dire cependant que Winslow, le premier, a attribué aux muscles antagonistes, qu'il désigne sous la dénomination heureuse de *modérateurs*, une part active dans les mouvements volontaires produits par les muscles qui conduisent le mouvement à la situation fixe ou à une attitude déterminée, et qu'il appelle *principaux moteurs* (1). Cette doctrine de Winslow avait besoin d'être démontrée; car, bien que depuis cet illustre anatomiste, elle ait été professée par quelques physiologistes, elle n'eut pas cours dans la science, elle fut bientôt oubliée, à ce point que l'on n'en retrouve plus de traces dans les ouvrages classiques modernes. Winslow, d'ailleurs, n'accordait aux muscles antagonistes qu'une action secondaire, pendant les mouvements volontaires. Je leur fais une part beaucoup plus grande; je crois que la puissance de leur action est parallèle à celle des muscles producteurs du mouvement.

VII. La connaissance des phénomènes que je viens d'exposer est nécessaire à ceux qui s'occupent de l'application à l'orthopédie des appareils à force élastique, non-seulement afin de mieux comprendre leur mécanisme, mais aussi pour bien déterminer l'opportunité de leur application. Je vais essayer de le démontrer.

Il existe un certain nombre d'affections paralytiques dans lesquelles ces appareils ne peuvent produire de résultats satisfaisants. Ce sont principalement les paralysies compliquées de contractures réflexes. On sait, en effet, que dans l'hémiplégie de cause cérébrale, des contractures apparaissent à une certaine époque de la maladie, par exemple, dans les fléchisseurs du poignet et des doigts; ces contractures augmentent ou apparaissent spasmodiquement pendant l'exercice de mouvements volontaires et sous l'influence d'une impression quelconque, alors même que les mouvements sont en partie revenus dans les extenseurs. Ainsi, le malade veut-il ouvrir la main ou relever le poignet du côté paralysé, on voit les fléchis-

(1) Winslow, *Traité des muscles*, p. 160, n° 48.

seurs se contracter violemment malgré lui, ou neutraliser l'action des extenseurs. Des phénomènes analogues se produisent quelquefois dans un très-grand nombre de muscles, lorsque le sujet veut faire un mouvement quelconque. Ces contractions spasmodiques involontaires ont été attribuées par Marshall-Hall à une action réflexe de la moelle devenue, selon lui, très-excitable. La cause de cette excitabilité extrême de la moelle dans l'hémiplégie cérébrale est due au travail irritatif de la sclérose secondaire fasciculée; ce que Marshall-Hall ignorait.

En outre le cerveau a perdu la faculté de localiser ses excitations en vertu desquelles telle ou telle fonction peut s'accomplir. Peu importe, pour le moment, l'exactitude de ces théories ou de ces doctrines; le fait n'en est pas moins réel et fâcheux pour le jeu des appareils à force élastique. Lorsqu'en effet vous venez en aide avec une force élastique à tel ou tel muscle affaibli, paralysé, il est évident que si, au moment de l'extension volontaire, les muscles antagonistes de ce mouvement, au lieu de se relâcher physiologiquement après être entrés en action, se contracturent plus ou moins spasmodiquement, l'action de l'extenseur artificiel sera ou gênée ou neutralisée.

VIII. Ces contractions spasmodiques réflexes n'ont heureusement pas lieu dans les paralysies spinales de l'enfance, maladie très-fréquente, on le sait. Elles n'ont pas lieu non plus dans la paralysie traumatique des nerfs, dans les paralysies saturnines, rhumatismales, toutes affections dans lesquelles les appareils à force élastique peuvent être employés avec avantage.

Est-il besoin de dire que ces appareils sont inapplicables dans les cas où il existe une rétraction musculaire qu'il faut, avant tout, guérir ou combattre par des moyens spéciaux?

IX. C'est peut-être pour avoir été souvent appliqués d'une manière inopportune que les appareils à forces élastiques n'ont pas produit les heureux résultats qu'on en attendait.

On ne pourrait déterminer les cas dans lesquels on peut recourir à ces appareils, sans connaître exactement leur mécanisme; et ce mécanisme ne saurait être bien compris, sans l'étude des phénomènes en vertu desquels a lieu tout mouvement physiologique, phénomènes que je viens d'exposer et qui se trouvent en contradiction avec les idées généralement enseignées aujourd'hui.

X. Je terminerai ce paragraphe par quelques considérations pratiques. On s'est servi primitivement de lames métalliques, de ressorts à boudin, dans la construction des appareils à force élastique. Il y a quelques années, M. Rigal a expérimenté sur une grande échelle le caoutchouc, conseillé antérieurement par Mellet. Je me suis servi, comparativement, de ressorts en spirale et de res-

sorts en caoutchouc vulcanisé. Après une longue expérimentation, j'ai dû y renoncer, entre autres raisons, pour les suivantes : 1° les ressorts en caoutchouc vulcanisé se modifient tellement sous l'influence de la température, qu'il est impossible de régler la force de ces appareils, qui exigent de la précision ; 2° ces ressorts, quelle que soit leur qualité, se cassent ou doivent être renouvelés trop souvent. J'ai dû, en conséquence, les abandonner presque complétement, n'y ayant recours que dans les cas très restreints où je dois faire subir à la force élastique que j'ai à employer, une élongation considérable. Je leur ai préféré les ressorts métalliques en spirale, qui n'offrent aucun de ces inconvénients. Ces ressorts métalliques en spirale peuvent subir une élongation du tiers de leur longueur, ce qui me suffit toujours, comme on le verra par la suite ; sous un moindre volume, ils jouissent d'une plus grande puissance.

Je place en général les moteurs élastiques dans les points occupés par les corps charnus des muscles paralysés, en leur donnant la même direction. Cependant il m'arrive quelquefois de m'écarter de ce principe, comme pour mes appareils de la main, dans lesquels les moteurs élastiques des interosseux sont situés à l'avant-bras. Cette modification volontaire des dispositions anatomiques ne trouble en rien le mécanisme des mouvements propres des muscles dont on veut remplacer l'action, pourvu que les tendons artificiels conservent leurs points d'attache et leur direction.

On se ferait illusion si l'on s'imaginait qu'un muscle artificiel à force élastique peut agir comme un muscle vivant, dans la production des mouvements volontaires.

Le muscle vivant en effet déploie, sous l'influence de la volonté, une force très-variée, graduellement ou brusquement, suivant les besoins, soit qu'il agisse comme producteur ou comme modérateur du mouvement, soit qu'il doive concourir à une synergie musculaire. Au contraire, le muscle artificiel à force élastique, auquel on ne peut donner qu'un degré de tension déterminé et toujours le même, n'a pas le don de remplir une fonction aussi complexe pendant l'exercice des mouvements volontaires. L'expérience d'ailleurs m'a démontré ce que le plus simple raisonnement aurait dû faire prévoir. Il est même des cas où la force élastique est complétement insuffisante pour l'accomplissement d'une fonction abolie par le fait d'une paralysie musculaire partielle. Un exemple va le prouver. Supposons que le triceps sural soit paralysé ou atrophié ; alors l'extension du pied sur la jambe est abolie et le pied reste continuellement infléchi sur la jambe. S'il ne s'agissait que de rétablir l'extension pendant que le pied ne repose pas sur le sol, un muscle artificiel élastique, d'une force de quelques kilos, serait

suffisant. Mais dès qu'il faut supporter le poids du corps ou imprimer à celui-ci une impulsion en avant, comme dans le premier temps de la marche, cette force de quelques kilos est complétement impuissante, parce que, pendant la marche, le triceps sural se contracte, à l'état normal, avec une force égale au moins au poids du corps. Or, si l'on donnait une telle force au muscle artificiel destiné à remplacer le triceps sural, le pied serait dans une extension continue, et la marche en éprouverait les troubles qui résultent de la paralysie des fléchisseurs du pied sur la jambe. Dans ce cas et dans d'autres analogues, il m'a fallu substituer à l'appareil à forces élastiques un appareil dans lequel la force rigide est combinée avec la force élastique.

§ III. — Prévenir ou combattre les déformations des articulations, en équilibrant les forces toniques qui président aux rapports normaux de leurs surfaces.

I. On sait que, consécutivement aux paralysies ou aux atrophies musculaires partielles des membres, on voit survenir non-seulement des contractures dans les muscles sains, dont l'action n'est plus modérée par leurs antagonistes, mais aussi des déformations articulaires plus ou moins considérables ; que les surfaces de ces articulations perdent leurs rapports normaux et se subluxent, à la longue; que les ligaments se rétractent dans un sens et s'allongent dans le sens opposé, d'une manière vicieuse, et de telle sorte qu'ils occasionnent de fausses ankyloses, par le fait de l'immobilité des articulations; enfin, la forme du membre où siégent ces articulations déformées s'en trouve plus ou moins altérée, à ce point que l'usage en est quelquefois compromis. (J'aurai l'occasion de revenir sur ces cas particuliers, dans le cours de ce travail.)

Mes recherches électro-physiologiques et pathologiques m'ont fait trouver la clef du mécanisme de ces difformités, qui ne sont que l'exagération de l'action propre des muscles restés intacts.

II. Opposez à cette action exagérée des muscles sains l'action propre de mes muscles artificiels, qui, ainsi que je l'ai démontré précédemment, imitent parfaitement la nature, et vous préviendrez, guérirez ou améliorerez les déformations articulaires consécutives aux paralysies musculaires partielles.

Cette propriété spéciale de la prothèse musculaire physiologique est un de ses plus précieux avantages, et l'on ne peut en général l'obtenir avec les appareils orthopédiques en usage, parce qu'il faut, pour atteindre ce résultat, que la force employée agisse exactement, comme dans la nature. Pour ne pas anticiper sur les faits que j'ai

à exposer, je choisirai, comme exemple, la paralysie du long péronier latéral, dont j'ai exposé la description précédemment. Connaissant l'action propre de ce muscle et celle de son antagoniste, le jambier antérieur, on prévoit que consécutivement à la paralysie de ce muscle, outre la production immédiate d'un varus (1), on voit le diamètre transversal de l'avant-pied s'élargir par l'écartement des cunéiformes, à leur face plantaire ; les os du bord interne de l'avant-pied se mouvoir de bas en haut dans leurs articulations et rester fixes dans cette situation ; enfin, la voûte plantaire disparaître, et consécutivement un pied plat se former. Il n'y a évidemment que le long péronier latéral artificiel, imitant parfaitement la nature, qui puisse combattre cette déformation.

III. La nature a été si prévoyante dans le choix des points d'attaches tendineuses inférieures, que l'on ne peut s'en écarter sans troubler le plus ordinairement les mouvements articulaires, et sans occasionner des déformations.

Il m'est arrivé, par exemple, de fixer le long péronier latéral artificiel dans un point plus ou moins rapproché de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, afin d'abaisser plus puissamment cette extrémité. J'ai vu alors ce premier métatarsien se subluxer sur le premier cunéiforme, au point que le bord antérieur de ce dernier faisait sur la face dorsale du pied une saillie qui, dans la chaussure, occasionnait une pression douloureuse de la peau. C'est que la nature, en attachant ce tendon à la partie postérieure et inférieure du premier métatarsien, a voulu abaisser, à la fois et avec une égale puissance, le premier métatarsien, le premier cunéiforme et le scaphoïde ; c'est qu'en plaçant cette attache trop près de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, l'action se serait exercée trop puissamment sur cet os et beaucoup moins sur les autres.

IV. On ne saurait appliquer trop tôt les appareils de prothèse musculaire, comme moyen préventif des déformations articulaires, dans les paralysies atrophiques de l'enfance, surtout dans celles des muscles moteurs du pied, car ces déformations se développent d'une manière insidieuse. Ainsi, supposez que, chez un enfant, les mouvements soient entièrement abolis ; après quelque temps, vous voyez le pied se déformer graduellement, même avant le retour de tout mouvement appréciable (ce qui annonce, à coup sûr, que certains muscles sont moins lésés et qu'ils doivent bientôt recouvrer plus ou moins leur nutrition et leur mouvement). Si l'on n'intervient pas alors à temps, avec la prothèse musculaire,

(1) J'ai déjà montré qu'à la longue ce varus se changeait en valgus. Je reviendrai sur ce fait important, à l'occasion de l'appareil propre à la lésion du long péronier latéral.

pour équilibrer les forces toniques qui maintiennent les surfaces articulaires dans leurs rapports normaux, les déformations articulaires arrivent bientôt à un tel degré, qu'il est difficile et même, dans certains cas, impossible — j'en rapporterai un exemple — de maintenir solidement le pied dans les appareils les plus ingénieusement combinés.

V. Les appareils de prothèse musculaire améliorent et guérissent quelquefois les roideurs articulaires, les fausses ankyloses produites par l'immobilité absolue d'un membre, consécutivement à une paralysie partielle ou à toute autre cause.

On pourrait certainement, comme dans les appareils usuels destinés à combattre les contractures musculaires, mettre en action une force fixe; mais l'expérience, ainsi que j'aurai l'occasion de le démontrer par la suite, m'a appris qu'une puissance élastique continue agit, surtout pendant le sommeil, à la manière de la force douce et incessante de la tonicité musculaire; qu'elle surmonte ces résistances ligamenteuses beaucoup plus sûrement que par la force brutale des appareils rigides, et cela sans occasionner de douleurs ou sans immobiliser l'articulation.

ARTICLE II.

PROTHÈSE MUSCULAIRE DE LA MAIN.

Je me propose de faire connaître, dans cet article, les appareils que j'ai imaginés, d'après les principes généraux exposés dans les considérations précédentes, et que j'ai expérimentés avec succès, comme moyens prothétiques et thérapeutiques, dans les paralysies ou atrophies des muscles qui meuvent les doigts, le pouce et le poignet. Je les désigne sous le nom de *gantelet* des extenseurs des doigts, des interosseux, des fléchisseurs superficiels et profonds des doigts, des muscles moteurs du pouce et des extenseurs du poignet.

On comprend que ces appareils ne pourront être appliqués que par le médecin qui possédera des connaissances (surtout celles qui ressortent de mes recherches) en anatomie, en physiologie et en pathologie musculaires. Il faut, en effet, déterminer exactement quels sont les muscles affaiblis ou dont l'action est abolie; placer sur chaque appareil plus ou moins de muscles artificiels, suivant leur attache et leur direction anatomiques, donner à ces muscles artificiels plus ou moins de tension, selon leur degré de maladie, pour équilibrer leurs forces.

§ I. — Prothèse musculaire physiologique des doigts.

I. — GANTELET DES EXTENSEURS DES DOIGTS.

Produire artificiellement l'extension des premières phalanges, telle est l'indication prothétique à remplir dans la paralysie ou l'atrophie des extenseurs des doigts.

A. Un appareil inventé par Delacroix, dès l'origine de l'orthopédie, répond à cette indication. Il consiste en une lame métallique appliquée sur la face dorsale de l'avant-bras, divisée à son extrémité inférieure en quatre tiges faisant ressort, et se prolongeant sur la face dorsale de la main jusqu'à l'extrémité inférieure des pre-

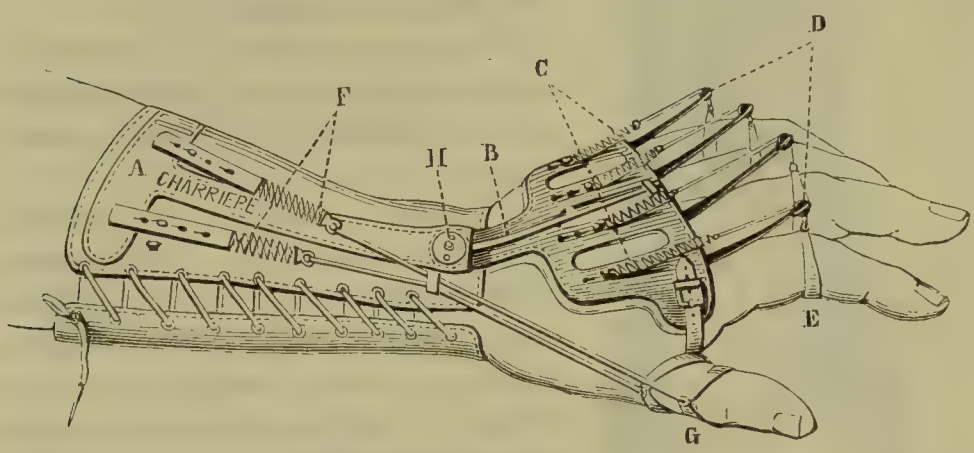


Fig. 231. — Gantelet des extenseurs des doigts de Delacroix (*).

mières phalanges qu'elles soulèvent à l'aide de petits anneaux fixés à leur extrémité, et qui embrassent les doigts au niveau de l'articulation de la première avec la seconde phalange.

C'est sans doute après bien des tâtonnements que Delacroix était arrivé à construire cet ingénieux appareil. Il l'employait empiriquement, sans pouvoir se rendre compte de son mécanisme physiologique, que mes recherches électro-physiologiques expliquent parfaitement aujourd'hui.

(*) A, lame métallique, fixée à la partie postérieure d'une manchette; B, plaque métallique articulée en H avec la lame métallique A, de manière à ne permettre que les mouvements latéraux de la main, à laquelle elle se fixe au moyen d'une courroie qui embrasse la paume de la main, lorsque les extenseurs de la main sont paralysés : si ces muscles ont conservé leurs mouvements, une articulation fixée en B permet la flexion et l'extension volontaires. De l'extrémité inférieure de la plaque B, partent des tiges rigides qui s'étendent jusqu'à l'extrémité inférieure des premières phalanges en se relevant un peu. A l'extrémité de ces tiges sont de petites poulies D, sur lesquelles glissent des cordes fixées, d'une part, à des anneaux E qui embrassent l'extrémité des premières phalanges, et de l'autre à des ressorts C attachés à des boutons de la plaque dorsale de la main. Aux anneaux G qui embrassent le pouce s'attachent des muscles artificiels destinés à remplacer les extenseurs du pouce, dont les ressorts F se fixent à la lame métallique de l'avant-bras. Il suffit de cette description pour faire comprendre le mécanisme

Bien que l'appareil de Delacroix ait rendu des services réels (1), il présente cependant deux défauts : 1° il condamne tous les mouvements du poignet ; 2° il est tellement apparent, que les malades éprouvent une grande répugnance à le porter. J'ai eu l'occasion de l'expérimenter plusieurs fois; je l'ai même modifié, en substituant à la manière de Mellet le caoutchouc ou des ressorts à boudin (2) aux tiges à ressorts ; les malades n'ont pas tardé à l'abandonner, parce qu'il attirait trop l'attention; enfin, cet appareil était incommode.

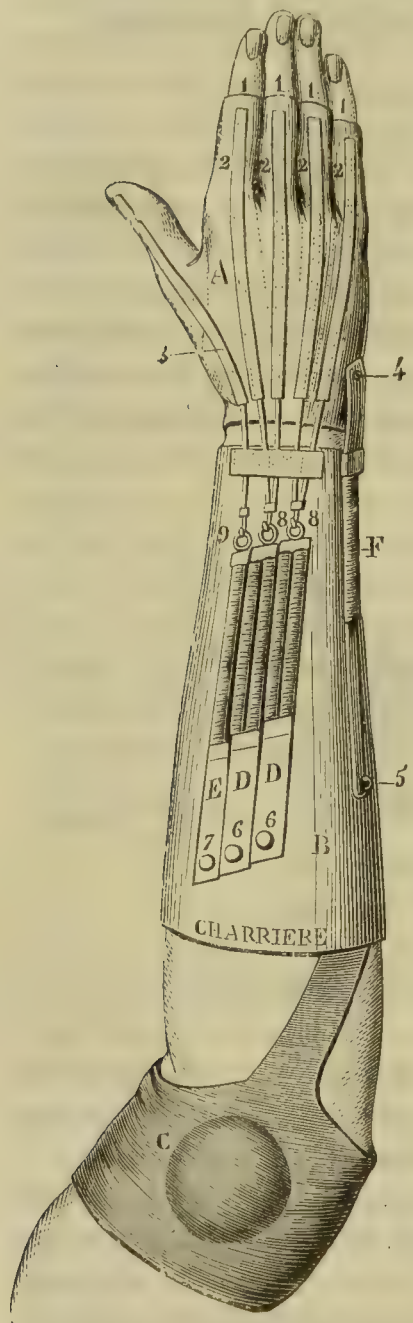


Fig. 232. — Gantelet des extenseurs des doigts de M. Duchenne (de Boulogne.)(*)

J'ai donc imaginé un appareil qui n'offre aucun de ces inconvénients : c'est le gantelet des extenseurs des doigts.

J'ai expérimenté cet appareil dans une douzaine de cas ; la paralysie était limitée à un ou à plusieurs doigts, ou elle siégeait dans le muscle entier, ou elle s'étendait en même temps à d'autres muscles extenseurs du poignet et moteurs du pouce. Non-seulement la fonction des extenseurs des doigts, et conséquemment l'usage de la main ont été immédiatement rétablis, pendant l'application du gantelet des extenseurs des doigts, mais cet appareil occasionnait si peu de gêne et était si peu apparent, que des malades qui recouvraient ainsi l'usage de la main ne sentaient plus assez la nécessité de suivre les traitements

(*) Voici en quoi il consiste : 1° un gant A dont les doigts vont jusqu'au tiers supérieur des deuxièmes phalanges, 1, sur lesquelles ils doivent être un peu serrés ; 2° des tendons artificiels fixés à l'extrémité supérieure des premières phalanges, glissant dans des coulisses, 2, cousus sur la face dorsale de chaque phalange, et rapprochés les uns des autres au niveau du poignet où ils sont terminés par de petits anneaux ; 3° une manchette de cuir, B, un peu roide, se laçant ou se bouclant sur l'avant-bras et unie à un bracelet d'étoffe C, de trois à quatre

(1) Delacroix rapporte qu'un artiste qui avait perdu ses extenseurs des doigts pouvait jouer du piano avec son appareil.

(2) M. Charrière a construit, d'après mes indications, l'appareil modifié de Delacroix, représenté dans la figure 231. Les ressorts primitivement de caoutchouc ont été remplacés par des ressorts métalliques en spirale C.

qui auraient pu produire la guérison de leur paralysie ou auraient contribué puissamment à cette guérison.

II. Il peut arriver que le gantelet des extenseurs soit inapplicable, comme je l'ai observé dans un cas où une balle avait traversé la partie inférieure du bras. Le sujet ne pouvait supporter sans douleur la compression légère du bracelet C (fig. 232). J'ai fait construire par M. Charrière un appareil (fig. 233) qui peut alors le remplacer, bien que son action me paraisse moins satisfaisante.

Lorsque la paralysie est limitée aux deux premiers doigts, je remplace la portion digitale A par deux petites lames creusées en gouttière pour recevoir les premières phalanges et articulées avec la portion palmaire B, de manière à permettre les mouvements de flexion et de latéralité de chaque doigt maintenu dans l'extension par des ressorts.

Avec cette description et avec ce que j'ai dit du mécanisme du gantelet des extenseurs, je crois que l'on doit comprendre le mode d'action de ce dernier appareil.

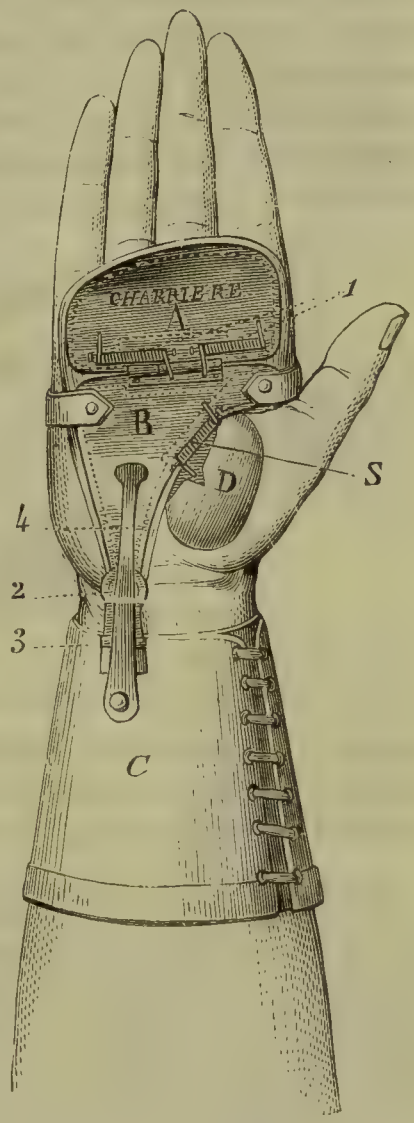


Fig. 233. — Autre gantelet des extenseurs des premières phalanges de M. Duchenne (de Boulogne) (*).

II. — GANTELET DES INTEROSSEUX.

Le meilleur moyen d'obtenir artificiellement les mouvements propres des interosseux, c'est d'imiter

travers de doigt et qui est fixé au-dessus du coude pour empêcher la manchette de descendre ; 4° enfin deux ressorts métalliques à boudin, DD, recouverts de peau à la manière d'une bretelle, de la force de trois à quatre kilos, fixés sur la partie supérieure de la face postérieure de la manchette, 6, 6, dans le voisinage de l'épicondyle, et se reliant par des anneaux, 8, 8, aux extenseurs artificiels. Ces ressorts doivent être assez roides pour que le malade puisse étendre les doigts parallèlement aux métacarpiens, pendant que le poignet est étendu sur l'avant-bras.

(*) Il se compose de deux pièces principales : 1° d'une lame de tôle, 3, fixée à la face antérieure de l'avant-bras (portion brachiale) à l'aide d'une manchette C, qui se lace sur le côté ; 2° d'une plaque également de tôle, B, modelée sur la paume de la main (portion palmaire), articulée au niveau du poignet, 2, avec la pièce précédente, de manière à permettre les mouvements de latéralité de la main, et se terminant en bas, au niveau du point correspondant à l'articulation métacarpo-phalangienne, et en dehors au pli cutané qui limite l'éminence thénar : cette portion palmaire est fixée avec une courroie ou une sorte de mitaine de coutil ou de peau, qui embrasse le métacarpe ; 3° d'une troisième plaque, A (portion digitale), appliquée sur la face antérieure des premières phalanges et articulée avec la partie supérieure de la portion palmaire. Un ressort 1, fixé à la portion palmaire, relève la portion digitale A, de manière à soutenir les premières

autant que possible les procédés employés par la nature, la mécanique n'offrant rien d'aussi simple et d'aussi ingénieux pour produire simultanément ces mouvements complexes à l'aide d'une seule force (1).

Trois fois j'ai eu l'occasion d'appliquer le gantelet des interosseux, entre autres chez un monsieur qui était atteint d'une *atrophie* que j'ai appelée *lépreuse* des interosseux (2). La griffe causée par la perte

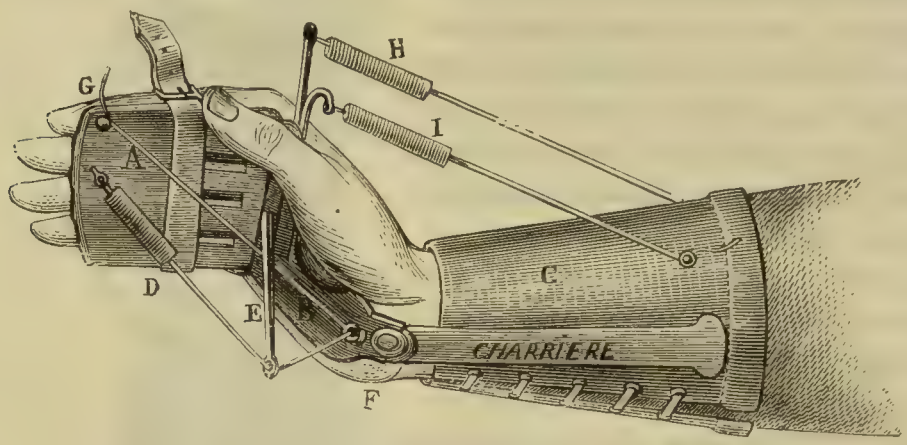


Fig. 234. — Gantelet des interosseux de M. Duchenne (de Boulogne) (*).

de ces interosseux était arrivée à un tel degré de difformité, qu'il cachait sa main autant que possible, et que les usages en étaient profondément lésés. Lorsqu'il portait le gantelet des interosseux artifi-

(*) Il se compose de trois pièces principales : la première digitale, A, la seconde palmaire, B, et la troisième antibrachiale, C. Ces trois pièces sont articulées entre elles comme dans la figure 234. La portion digitale est une planchette présentant sur l'une de ses faces quatre gouttières destinées à recevoir chacun des doigts, dont on maintient les deux dernières articulations, autant que possible, dans l'extension, à l'aide d'une courroie comprimant leur face dorsale. La seconde planchette, B, est maintenue appliquée sur la paume de la main; cette dernière planchette se relie à une attelle ou lame métallique que l'on fixe à la face antérieure de l'avant-bras. Un fort ressort D est fixé par l'une de ses extrémités à la planchette digitale A, et se termine dans une corde à boyau qui passe sur un pont E haut de 4 centimètres, et dans un anneau fixé sur la portion palmaire, d'où elle se réfléchit pour aller s'attacher en G à la planchette A. On tend cette corde graduellement de manière à incliner progressivement la portion digitale A, c'est-à-dire les premières phalanges, sur la planchette B.

(1) Voici la disposition du gantelet des interosseux. Une coulisse cousue sur un gant dans les points correspondants à la face dorsale des deux dernières phalanges du doigt à mouvoir, et jusqu'au niveau de l'extrémité inferieure de la première phalange, où elle se bifurque pour remonter obliquement d'arrière en avant, de chaque côté de celle-ci, jusqu'à la face antérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne. Dans ce point, les deux bifurcations se réunissent pour former de nouveau une seule coulisse qui descend sur la face palmaire du gant jusqu'au poignet. Les quatre doigts du gant sont disposés de la même manière. Deux lacets de soie, fixés à l'extrémité inférieure et postérieure de la phalangette de chacun des doigts, sont passés dans la coulisse et en suivent séparément la bifurcation pour se réunir à la face palmaire et sortir au niveau du poignet, où ils se terminent par de petits anneaux. Des élastiques s'agrafent à ces anneaux et se fixent à une manchette de cuir, disposée de la même manière que dans le gantelet des extenseurs des doigts. Lorsqu'on met ces élastiques en tension, on voit les premières phalanges s'infléchir en même temps que les deux dernières s'étendent, comme lorsqu'on fait contracter les interosseux chez le vivant. Veut-on produire un mouvement latéral, il suffit de tendre davantage celui des tendons qui représente l'interosseux abducteur ou adducteur.

(2) Je l'ai décrite précédemment, chap. V, p. 516.

ciel, cette main reprenait son attitude normale, et il pouvait exécuter les mouvements des phalanges en sens inverse, ou étendre les trois phalanges sur les métacarpiens; la griffe, en un mot, disparaissait.

II. Lorsque les premières phalanges sont arrivées à un certain degré de subluxation sur les métacarpiens et que les articulations métacarpo-phalangiennes sont très-roides, cet appareil est insuffisant comme fléchisseur des premières phalanges, parce que la direction de la force est dans des conditions défavorables. Pour ces cas particuliers j'ai fait construire par M. Charrière l'appareil représenté dans la fig. 236.

Avec cet appareil, appliqué au traitement des difformités de la main anciennes et datant même de la naissance, comme celle représentée dans la figure 94, et produites par la paralysie des interosseux, j'ai pu vaincre les roideurs articulaires et rétablir la forme normale. (Voy. fig. 94, p. 366.)

III. — GANTELET DES FLÉCHISSEURS SUPERFICIELS ET PROFONDS.

A. Produire la flexion des dernières phalanges avec une force élastique assez grande, mais réglée de manière qu'elle ne puisse exercer son action sur les premières phalanges, telle est l'indication à remplir dans la paralysie des fléchisseurs superficiels et profonds.

Le gantelet représenté dans la fig. 235 rétablit les mouvements en sens inverse des phalanges, abolis par la paralysie des fléchisseurs superficiels et profonds.

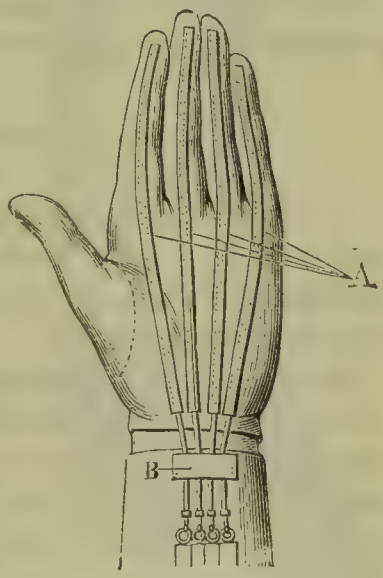


Fig. 235. — Gantelet des fléchisseurs des doigts de M. Duchenne (de Boulogne) (*).

B. Par le fait de la paralysie des fléchisseurs des deux dernières phalanges, l'extension de celles-ci, n'étant plus modérée par les muscles antagonistes, s'exagère, et les fibres qui brident l'action du tendon médian, conséquemment des interosseux, s'allongeant graduellement, les phalanges s'infléchissent sur leur face dorsale et forment une sorte de griffe renversée (voy. la fig. 204, p. 971). De plus, l'attitude d'extension continue des deux dernières phalanges produit, après un certain temps, la roideur de leurs articulations.

(*) Cet appareil se compose d'un gant, d'une manchette et d'un bracelet, comme pour le gantelet des extenseurs; quatre coulisses (A, fig. 235), cousues sur la face antérieure de chaque doigt, se réunissent au niveau du poignet. Dans ces coulisses glissent des lacets de soie, cousus à l'extrémité antérieure des phalangettes, et s'attachant à des ressorts fixés sur la manchette. Au niveau de l'articulation phalango-phalangienne, chaque doigt du gantelet est fendu transversalement à la face dorsale, pour donner plus de liberté au mouvement de flexion des deux dernières phalanges. Ces ressorts ne doivent pas avoir plus d'un centimètre et demi de course, ce qui suffit pour permettre la flexion et l'extension des deux dernières phalanges; ils sont réglés

Le gantelet des fléchisseurs superficiel et profond, appliqué à temps, prévient ces déformations.

Mais lorsque les ligaments sont déjà rétractés et que les articulations sont roides, ce gantelet a besoin d'être modifié. A l'aide d'un gantelet mixte produisant la flexion des deuxièmes et troisièmes phalanges et l'extension des premières, agissant surtout, pendant la nuit, d'une manière continue, comme la force tonique musculaire, j'ai pu rendre à ces articulations leur souplesse et l'étendue de leurs mouvements.

§ II. — Prothèse musculaire du pouce.

Je comprendrai dans cette étude les mouvements des deux phalanges du pouce et du premier métacarpien, parce qu'ils sont inséparables, au point de vue physiologique et pathologique.

Les notions que l'on possédait sur l'action propre des muscles moteurs du pouce étaient tellement incomplètes ou méconnues, avant l'expérimentation électro-musculaire, qu'il m'est permis de dire que le mécanisme des mouvements du pouce était encore plus ignoré que celui des mouvements des doigts. Conséquemment, la prothèse physiologique du pouce ne pouvait être formulée.

I. — GANTELET DES MUSCLES OPPOSANTS DU POUCE.

A. De toutes les atrophies dont les muscles de la main puissent être atteints, la plus fréquente me paraît être celle des muscles de l'éminence thénar, que j'ai vu un grand nombre de fois détruits en masse ou partiellement.

Étant connu le mécanisme des mouvements simultanés du premier métacarpien et des deux phalanges, qui constituent l'opposition du pouce, rien n'est plus facile que d'obtenir artificiellement ces mouvements imitant la nature, lorsque les muscles qui les produisent viennent à être atteints d'atrophie ou de paralysie.

C'est d'après les données anatomiques exposées ci-dessus que j'ai imaginé l'appareil dont voici la description, pour remédier à l'atrophie des muscles de l'éminence thénar.

Le muscle artificiel du court abducteur du pouce représenté dans la figure 236 étend la deuxième phalange, incline latéralemenent dehors la première phalange sur le premier métacarpien, place celui-ci dans l'opposition, en l'inclinant en avant. Tous ces mouvements sont produits simultanément comme dans la nature.

B. Lorsque l'opposant du pouce est atrophié en même temps, le court abducteur artificiel de celui-ci (1, fig. 236) suffit à la rigueur pour mettre le premier métacarpien en opposition; cependant ce

mouvement est exécuté avec une certaine difficulté, car la première phalange, en s'inclinant, résiste un peu à l'opposition, qui ne peut être produite qu'avec une contraction énergique du court abducteur artificiel, et encore ce mouvement ne se fait-il alors qu'avec une sorte de ressaut.

Pour éviter ce ressaut, j'ai ajouté au gantelet du court abducteur un opposant artificiel (2, fig. 236) dont l'extrémité inférieure s'attache à l'extrémité inférieure et externe du premier métacarpien, et qui, passant dans une coulisse, aboutit à la partie moyenne du poignet, où elle se relie à un ressort fixé à la manchette B, comme pour le court abducteur.

C. Ne voulant point abuser du temps de mes lecteurs, je me prive de l'avantage de corroborer mon travail par la relation d'un assez grand nombre de cas dans lesquels les appareils prothétiques qui font le sujet de ces recherches ont été appliqués avec succès. Cependant on me permettra de sortir des limites que je me suis imposées, en faveur d'un fait que j'ai communiqué, en 1856, à l'Académie de médecine (1). Ce fait offre un intérêt à la fois scientifique et pratique.

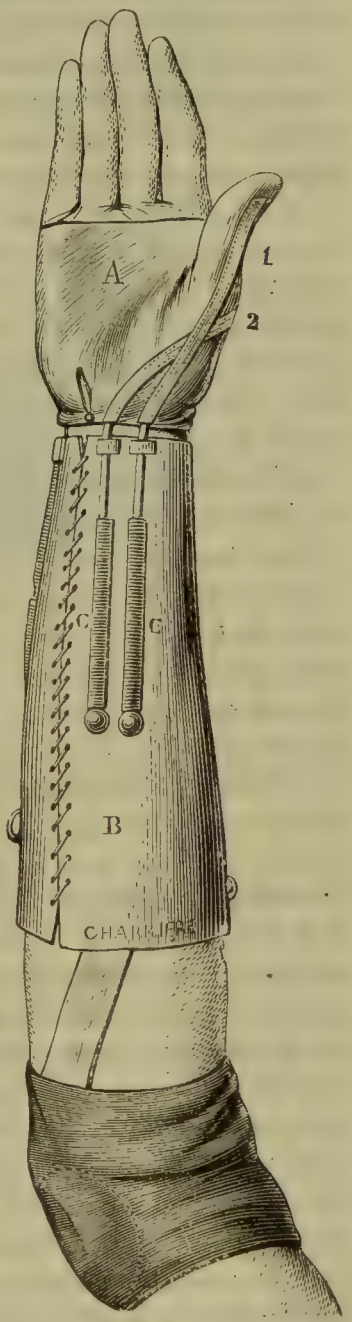


Fig. 236. — Gantelet de l'opposant du pouce de M. Duchenne (de Boulogne) (*).

Observation CCXX. — Vers le milieu de novembre 1855, je fus consulté par un sculpteur sur bois, chez lequel l'atrophie musculaire progressive avait détruit plusieurs des muscles de l'éminence thénar des deux mains.

La maladie, qui avait débuté deux ans auparavant, s'étant limitée aux muscles de l'éminence thénar, il m'était permis d'espérer,

(*) Que l'on suppose, par exemple, que le court abducteur soit atrophié; on coiffe alors la main d'un gant dont le pouce seul est conservé entièrement; ensuite on attache sur la peau, au niveau de la racine de l'ongle du pouce, le tendon artificiel du court abducteur qui remonte dans une coulisse, vers la partie moyenne de l'articulation de la seconde et de la première phalange, puis se dirige obliquement de dehors en dedans vers le côté externe de l'articulation métacarpo-phalangienne, et enfin, traversant l'éminence thénar, sort de sa coulisse, au niveau de l'attache inférieure du court abducteur. Dans ce point, le tendon artificiel est terminé par un petit anneau que l'on attache à un ressort C fixé sur une manchette B disposée comme dans les appareils précédents.

(1) Duchenne de Boulogne, *Orthopédie de la main* (*Bull. de l'acad. de méd.*, 1855-1856, t. XXI, p. 201) et *Mém. sur l'orthopédie plus spéciale de la main* (*Ibid.*, p. 280).

d'après sa marche et quelques autres symptômes, qu'elle n'étendrait pas ses ravages au delà de cette région. Mais il y avait lieu de craindre que les muscles atrophiés fussent, sinon entièrement, du moins en grande partie graisseux. Leur action volontaire faisait complétement défaut, comme le prouva l'analyse des mouvements. Les muscles qui forment la saillie de l'éminence thénar, du côté droit, avaient disparu. Voici ce qu'on observait, si on faisait faire des mouvements au malade. Voulait-il opposer aux doigts le pouce de la main droite, on voyait les deux phalanges de ce pouce se fléchir par la contraction de son long fléchisseur, mais son premier métacarpien restait immobile (voy. la fig. 216, p. 978); ce qui démontrait le défaut d'action de ses muscles opposants court abducteur et court fléchisseur. Les troubles fonctionnels qui résultent de cette atrophie de l'éminence thénar étaient tels, que ce malade, qui dirigeait une fabrique de meubles sculptés, se voyait forcé d'abandonner son commerce, car non-seulement il était incapable de continuer ses travaux de sculpture, mais encore il ne pouvait ni dessiner ni écrire.

C'est dans ces conditions que j'ai songé à lui faire l'application du gantelet du court abducteur du pouce, dont j'ai donné la description plus haut (voy. la fig. 236); ce qui rendit au malade la faculté de se servir de sa main presque aussi bien qu'auparavant. Ainsi voulait-il, sans le secours de son gantelet, mettre en rapport les pulpes des doigts et du pouce, comme pour tenir une plume, un crayon, ou pour diriger un compas, ne pouvant incliner son pouce assez en avant, il était forcé de placer ses premières phalanges dans l'extension, et les deux dernières dans la flexion, comme dans la figure 221, p. 975. Cette attitude était d'autant plus fatigante, que l'extension de la deuxième phalange du pouce ne se faisait pas alors. Il en résultait qu'il ne pouvait tenir longtemps et solidement les objets qu'il avait placés entre son pouce et ses doigts. De plus, s'il voulait alors étendre les phalanges de ses doigts, en les inclinant sur les métacarpiens, comme lorsqu'on écrit ou que l'on dessine, le pouce ne pouvant suivre ce mouvement, la plume ou le crayon lui échappait. Il est bien d'autres usages de la main qui étaient abolis ou gênés par le fait de la perte de son court abducteur du pouce et de son opposant. Il n'était pas capable de passer son pouce dans l'un des anneaux des ciseaux, ni de prendre les objets placés sur une table, s'ils n'étaient pas très volumineux. Avec le gantelet du court abducteur et de l'opposant, que je lui ai fait porter pendant six mois, tous les usages de sa main ont été rétablis; il écrivait, il dessinait (voy. la fig. 237, qui a été dessinée d'après nature), il se servait de son compas, ramassait même une épingle, ce qui lui était impossible auparavant, avec autant d'habileté que s'il possédait tous ses muscles.

Ce malade étant souvent forcé de se livrer à des travaux manuels qui usaient et déchiraient tellement ses gants que l'usage en devenait difficile, je lui conseillai pour ce genre de travaux l'emploi d'un appareil plus simple. Il consiste en un tube de caoutchouc vulcanisé qui embrasse l'extrémité supérieure du premier métacarpien à la manière d'un anneau, et remonte obliquement vers le bord interne du poignet, autour duquel il s'enroule. Le caoutchouc est tendu plus ou moins, et l'avant-bras est garanti de sa compression par une manchette de cuir. Ce dernier appareil,

qui a rendu de grands services à mon malade, a cependant des inconvénients que je dois signaler : 1° il exerce une pression circulaire sur un point trop limité du pouce et gêne en conséquence la circulation ; 2° il a trop peu d'action d'extension sur la deuxième phalange ; 3° il est insuffisant pour le travail à l'aiguille ; 4° le caoutchouc vulcanisé subit trop l'in-

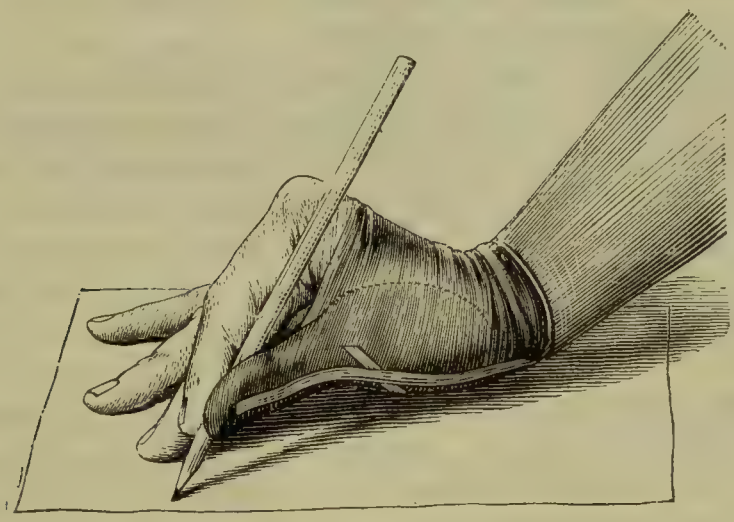


Fig. 237. — Gantelet du court abducteur et de l'opposant.

fluence des variations de température. — (Le malade a dû remplacer le caoutchouc par un ressort métallique.)

Je pourrais rapporter aussi plusieurs observations d'atrophie limitée au court abducteur du pouce, desquelles il ressort que l'usage de la main en était presque aussi gravement lésé que dans le cas précédent, où tous les opposants étaient détruits. — On conçoit que le court abducteur artificiel a dû rétablir l'intégrité des fonctions du pouce.

Quant à l'atrophie du court fléchisseur, il ne cause pas assez de perturbation dans l'usage de la main pour compenser la gêne occasionnée par l'appareil lui-même.

II. — PROTHÈSE DES MUSCLES LONG EXTENSEUR, COURT EXTENSEUR, LONG ABDUCTEUR ET LONG FLÉCHISSEUR DU POUCE.

A. La paralysie du long extenseur du pouce existe rarement isolément. Je ne l'ai observée qu'une fois (à la main droite), consécutivement à une contusion de la partie postérieure et inférieure de l'avant-bras. L'usage de la main n'en fut pas très-compromis ; le sujet écrivait aussi facilement qu'auparavant. Cependant l'opposition constante du pouce et l'impossibilité de le relever pour une foule d'usages occasionnaient de la maladresse. Un long extenseur artificiel (voy. 3, fig. 232) fit disparaître la gêne et rendit l'habileté manuelle. C'est, on le voit, un tendon artificiel, 3, qui suit la direction

anatomique du long extenseur, et s'attache à un ressort E fixé à la manchette B.

B. La paralysie simultanée du long extenseur et du long abducteur du pouce s'observe communément dans la paralysie saturnine. Il en résulte que le premier métacarpien se trouve constamment dans une opposition exagérée, et que le pouce tombe dans la paume de la main (voy. la fig. 238).

On prévoit que l'usage de la main est bien plus gêné par cette attitude vicieuse du pouce que dans le cas précédent. Le long extenseur artificiel du pouce décrit ci-dessus (voy. 3, fig. 234) suffirait, à la rigueur, pour rétablir la fonction et l'attitude à peu près normale du pouce ; mais l'absence du court fléchisseur (seul producteur réel de l'abduction du premier métacarpien) occasionne de la difficulté dans certains actes, comme lorsqu'en écrivant, en dessinant, le trait est dirigé d'avant en arrière. On remarque en effet (voy. la fig. 239) que, dans ce mouvement, le premier métacarpien se porte dans l'abduction, pendant que les deux phalanges sont fléchies, ou, en d'autres termes, que ce mouvement, opposé à celui qui trace le trait d'arrière en avant, est produit par le court extenseur et le long fléchisseur du pouce.

Les malades se sont bien trouvés, dans ces cas, d'un abducteur

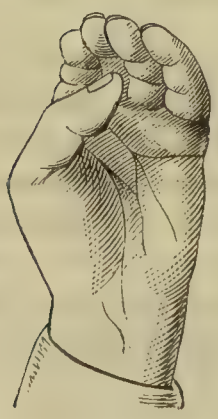


Fig. 238.

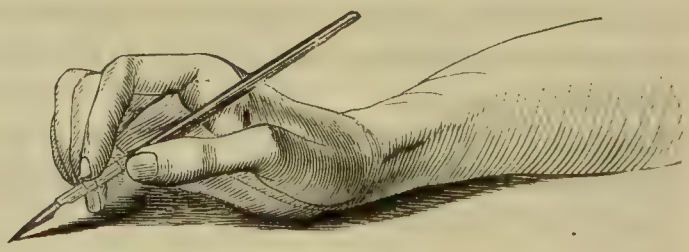


Fig. 239.

artificiel ajouté au long extenseur artificiel. Un ruban de fil fixé à l'extrémité supérieure et postérieure de la première phalange, glissant dans une coulisse qui suit la direction naturelle du court extenseur, s'ouvre au niveau de la face inférieure et externe du radius et se relie à un ressort fixé à la face postérieure de la manchette : ce muscle artificiel, dis-je, produit les mouvements propres du court extenseur.

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'appliquer le long fléchisseur artificiel du pouce.

§ III. — Prothèse musculaire du poignet.

N'ayant pas encore eu l'occasion de faire l'application du gantelet des fléchisseurs artificiels de la main, il ne sera question dans ce paragraphe que des extenseurs de cette partie.

I. — Gantelet des extenseurs du poignet.

J'ai dit précédemment qu'il suffit de la paralysie partielle des extenseurs des doigts pour que le poignet se fléchisse avec force, quand le sujet veut ouvrir la main. Si l'on se rappelle le mécanisme physiologique de ce phénomène; on ne commettra pas la faute de l'attribuer à la paralysie des extenseurs de la main. Ai-je besoin de rappeler aussi que les extenseurs artificiels de la main seraient ici impuissants, et qu'il suffit de produire artificiellement l'extension des premières phalanges, pour faire cesser cette paralysie apparente des extenseurs du poignet ?

Il est une espèce de paralysie qui atteint ordinairement, en même temps, les extenseurs des doigts et les extenseurs du poignet: c'est la paralysie saturnine.

Si tous les extenseurs sont paralysés, on place deux ressorts à la partie postérieure de la *manchette* B (fig. 234), l'un en dedans, l'autre en dehors, et s'agrafant, l'externe au niveau du second métacarpien, et l'interne au niveau du cinquième métacarpien.

II. — Gantelet du cubital postérieur (extenseur adducteur) artificiel.

Il arrive quelquefois, dans cette paralysie, que le cubital postérieur est seul atteint en même temps que l'extenseur des doigts. Le gantelet de l'extenseur des doigts (décrit dans le premier paragraphe) rétablit alors, il est vrai, les fonctions de la main, mais alors l'extension du poignet ne peut se faire sans abduction.

Chez une jeune coloriste atteinte de paralysie saturnine des extenseurs des doigts et du cubital postérieur, l'application du gantelet des extenseurs des doigts avait rétabli l'usage de la main; son travail à l'aiguille était aussi facile qu'avant sa paralysie, mais l'attitude de l'abduction continue finissait par lui donner, dans l'articulation radio-carpienne, un sentiment de fatigue qui disparut quand j'eus ajouté à son appareil un cubital postérieur artificiel (voy. F, fig. 232), qui rétablit l'attitude normale de sa main.

Des trois extenseurs du poignet, le premier radial est le plus fréquemment atteint isolément dans la paralysie saturnine. Sur plus d'une centaine de cas, je n'ai pas vu une seule fois le second radial paralysé partiellement. Les troubles fonctionnels qui en résultent sont bien plus grands qu'après la paralysie du cubital postérieur. On y remédie aisément avec un ressort qui s'attache à un gant, comme je l'ai dit, au niveau du premier métacarpien.

Mais lorsque la paralysie du premier radial est ancienne, l'articulation se déforme, par suite de l'abduction continue du poignet : les ligaments latéraux s'allongent du côté externe et se rétractent en dedans, au point que l'on ne peut ramener la main dans son attitude normale, surtout si l'action du second radial est également abolie. L'articulation se déforme aussi dans le sens de la flexion, et résiste aux efforts d'extension. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'observer cette difformité du poignet, coïncidant avec la griffe consécutive à la paralysie des interosseux, et j'en ai représenté un exemple dans la figure 94. Avec l'appareil que j'ai décrit précédemment (p. 1051), et que j'ai appliqué à la guérison de cette déformation des phalanges (voy. la fig. 234), voici comment j'ai obtenu graduellement l'extension abductrice du poignet : de l'extrémité de la tige fixée à la portion palmaire B de l'appareil partent deux ressorts H, I, qui vont s'attacher à la partie supérieure de la face postérieure et externe de la manchette C; j'ai tendu ces ressorts de manière à ramener graduellement la main dans l'extension et dans l'abduction.

ARTICLE III

PROTHÈSE MUSCULAIRE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

La prothèse musculaire physiologique des membres inférieurs a une plus grande importance pratique que celle de la main, parce qu'elle seule peut prévenir des déformations qui sont incurables, lorsqu'elles sont arrivées à leur entier développement ; parce qu'à ce titre elles doivent toujours être appliquées concurremment avec les moyens thérapeutiques et principalement avec la faradisation localisée, dont le but est de guérir la paralysie ou l'atrophie, cause première de ces déformations ; parce qu'enfin les cas dans lesquels on peut en faire l'application sont extrêmement nombreux.

Mes recherches sur la prothèse physiologique des membres inférieurs ont été faites, en grande partie, chez des enfants et chez de jeunes sujets. Je me proposais autant de prévenir ou d'arrêter les déformations des membres, en attendant que les paralysies fussent guéries ou améliorées par la faradisation, que de rétablir ou de rendre plus facile l'usage de ces membres.

Les appareils orthopédiques qui étaient répandus dans la pratique, bien qu'ils eussent été perfectionnés sous la direction d'habiles praticiens ou de savants physiologistes et pathologistes qui s'étaient spécialement livrés à l'étude des difformités et des affections musculaires, ne répondaient pas aux indications que je voulais remplir. Ces appareils à forces fixes ou à forces élastiques meuvent le pied en masse dans l'articulation tibio-tarsienne ou dans l'articulation calcanéo-astragalienne, dans le sens de l'adduction et de l'abduction ;

et encore ils ne peuvent qu'imiter ces mouvements d'abduction et d'adduction par un renversement du pied directement en dehors ou en dedans, renversement direct que ne permet pas l'articulation calcanéo-astragalienne dont le mouvement est composé. Enfin, avec ces appareils, on ne peut obtenir les mouvements des petites articulations du métatarse qui ont lieu, à l'état normal, sous l'influence de l'action individuelle des muscles, pendant l'extension, la flexion, l'adduction et l'abduction du pied.

Je ne saurais dire combien d'appareils j'ai imaginés pour obtenir ces mouvements composés. Tous mes essais ont été infructueux jusqu'au moment où j'ai eu l'idée d'imiter la nature, à l'aide de la prothèse musculaire physiologique, c'est-à-dire d'attacher mes moteurs artificiels exactement dans les points anatomiques. L'expérience heureuse que j'avais déjà faite sur des jambes de squelettes, et que j'ai rapportée précédemment, me fit espérer que, répétée sur les vivants, elle donnerait les mêmes résultats. Je vais décrire l'appareil que je fis construire dans ce but.

Il se compose (voyez les figures 240, 241 et 242) d'une guêtre, de

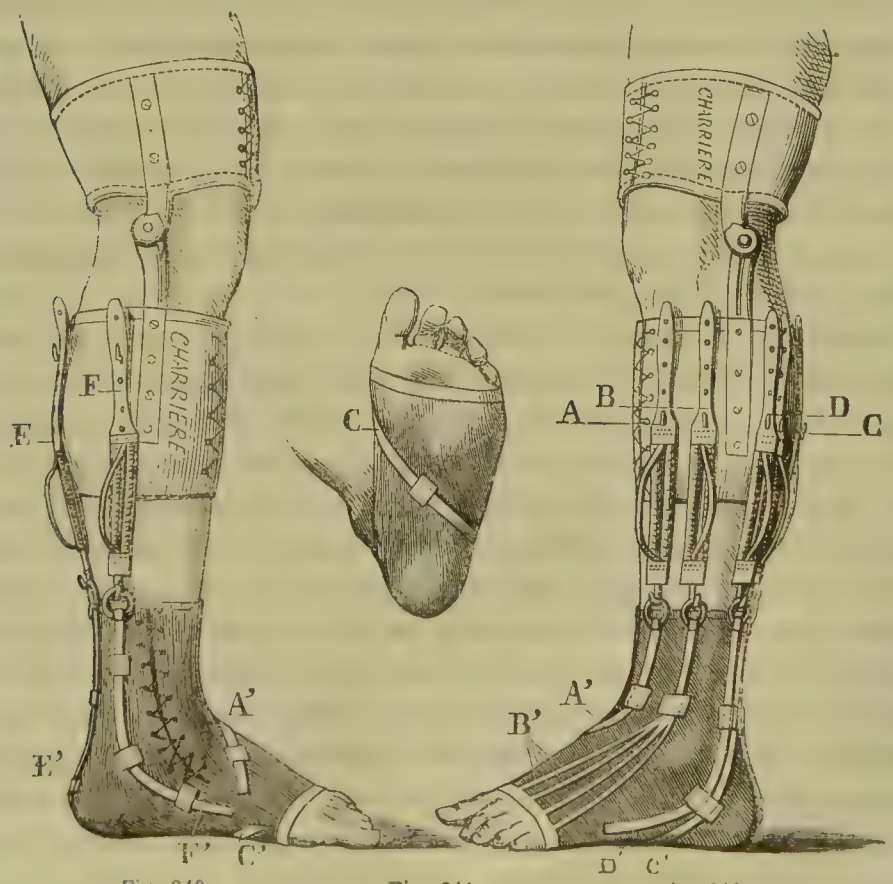


Fig. 240. Fig. 241. Fig. 242.
Prothèse physiologique des muscles moteurs du pied.

muscles artificiels, d'un système de déligation avec ou sans tuteurs métalliques, qui servent de points d'appui aux muscles artificiels à force élastique ou rigide.

1° La guêtre est en coutil; elle s'étend de quelques centimètres au-dessus des malléoles à un centimètre en avant des articulations métatarso-phalangiennes, de manière à conserver la liberté des mouvements des orteils. Elle est coupée comme pour une bottine, c'est-à-dire que ses coutures longent la circonférence du pied. Ces dernières sont plates et ne blessent pas la peau. Cette guêtre est lacée ordinairement en avant; je dirai, par la suite. dans quelle circonstance elle doit être lacée en dehors ou en dedans. Enfin elle est bien ajustée, ne fait pas de plis, et ne doit pas exercer trop de compression. Je la fais porter par-dessus un bas de fil, parce qu'ainsi elle se conserve propre plus longtemps que si elle était appliquée à nu sur la peau. D'ailleurs avec les muscles artificiels qui s'attachent à cette guêtre, dans certains points anatomiques, on obtient aussi bien, dans les deux cas, les mouvements articulaires partiels et composés que l'on se propose de produire.

2° La portion des muscles artificiels qui correspond à la guêtre est la partie essentielle, fondamentale, dans la prothèse musculaire physiologique; de cette espèce de tendons artificiels dépend toute la mécanique des appareils. On peut voir, dans les figures 240, 241 et 242, que l'extrémité inférieure de ces tendons artificiels destinés à produire les mouvements si complexes des articulations du tarse et du métarse s'attache exactement dans les points anatomiques, et que leur direction et leur passage dans des coulisses ont lieu comme dans la nature; ils sont construits avec des lacets de soie. Je reviendrai sur leur description en traitant de la prothèse des paralysies musculaires partielles

Les agents moteurs de ces tendons artificiels sont élastiques ou rigides. J'ai dit précédemment (page 1042) que l'expérience m'avait bien vite démontré l'insuffisance des tissus de caoutchouc vulcanisé, et que j'ai dû donner la préférence aux ressorts métalliques en spirale, parce qu'ils répondaient mieux aux indications que j'avais à remplir. Ces ressorts métalliques, dont on augmente la force suivant les cas particuliers, sont recouverts à la manière des ressorts de bretelles. Leur course est limitée (voy. les figures 240 et 242) et ne peut dépasser le tiers de leur longueur, de sorte qu'on peut les employer aussi comme moteurs fixes, en les tendant au delà de leur extensibilité. Ces moteurs sont terminés inférieurement par des agrafes qui sont passées dans les anneaux des tendons artificiels, et supérieurement par des courroies percées de trous qui sont fixées à l'appareil que je vais décrire.

3° Je me suis appliqué dans ces essais à simplifier la fabrication des appareils prothétiques et à les débarrasser autant que possible de l'emploi du métal. Primitivement, j'avais fait construire une molletière de cuir épais (voy. les figures 240, 242 et 244), embras-

sant exactement la partie supérieure de la jambe, lacée en dehors, et pouvant être serrée au niveau de la jarretière, de manière à être maintenue aussi solidement que possible. Des boutons fixés à cette molletière servaient de points d'attache aux muscles artificiels : mais je n'ai pas tardé à remarquer qu'elle était insuffisante. Chez les enfants dont les membres malades étaient amaigris ou atrophiés, elle n'était pas applicable, parce qu'elle ne pouvait être solidement maintenue et descendait sur la partie inférieure de la jambe, sous l'influence de la traction exercée par les muscles artificiels. Lorsque les muscles de la partie postérieure de la jambe étaient assez développés pour soutenir la molletière, la compression circulaire qu'il fallait alors exercer au niveau de la jarretière pour résister à la pression exercée par les muscles artificiels, ou ne pouvait être longtemps supportée, ou augmentait l'atrophie de la jambe.

Alors j'ai essayé de soutenir la molletière à l'aide d'un cuissard qui prenait son point d'appui au-dessus du condyle du fémur (voyez les figures 240 et 242). Pour fixer solidement ce cuissard, deux coussins de 8 à 10 centimètres de diamètre, et d'un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur, ont été fixés à la face interne et externe de la cuisse et placés un peu au-dessus des condyles du fémur. De cette manière le cuissard, comprimant la cuisse transversalement, était retenu par les condyles, et maintenait solidement la molletière à laquelle il se reliait, à l'aide de courroies placées latéralement ; il n'occasionnait aucune gêne, parce qu'il n'exerçait pas de compression circulaire.

Cet appareil, on le voit, a une grande ressemblance avec celui de la main, qui a été décrit antérieurement (voyez la fig. 232), qui, lui aussi, prend son point d'appui principal sur les tubérosités interne et externe de la partie inférieure de l'humérus. Mais il n'est malheureusement pas applicable dans tous les cas, surtout lorsque les muscles artificiels doivent agir avec une grande puissance. Il faut alors serrer très-fortement le cuissard, et il en résulte un amaigrissement rapide de la partie inférieure de la cuisse, et surtout au niveau du vaste interne et du vaste externe. Cet amaigrissement de la cuisse est même inévitable après un long usage de ce cuissard, quelque modérée que soit la compression. Ainsi, j'ai observé que le volume de ces muscles avait diminué d'un tiers et quelquefois de moitié après une à deux années d'usage.

Cette espèce d'amaigrissement des extenseurs de la jambe sur la cuisse, occasionnée par le cuissard, contre-indique l'emploi de ce dernier, lorsque ces muscles sont déjà affaiblis, paralysés ou atrophiés en même temps que les muscles moteurs du pied. De plus, le cuissard est très-incommode et difficile à porter et à maintenir, pendant les chaleurs de l'été, à cause de la transpiration abondante

qu'il provoque. Enfin, il est des cas assez nombreux où il faut combiner la force élastique avec la force rigide, ce qui nécessite l'emploi de tuteurs métalliques.

L'appareil représenté dans la figure 243 répond à toutes les indications pour les paralysies partielles des muscles moteurs du pied.

Il est composé, comme les appareils orthopédiques ordinaires, d'un ou de deux tuteurs métalliques sur lesquels sont fixés deux cercles également de métal, C, C′, dont la moitié antérieure est articulée et peut s'ouvrir pour recevoir le membre; d'un étrier métallique B, auquel est fixée une semelle de cuir, quelquefois consolidée par une plaque métallique aussi légère que possible. Le métal est partout recouvert de peau ou de coutil.

Lorsque le pied est mis dans sa guêtre, le membre est placé dans l'appareil comme dans la fig. 243, et une bottine maintient solidement tout le système, comme l'indiquent les lignes ponctuées qui entourent le pied et la partie inférieure de la jambe. Alors les muscles artificiels D, E, F, etc., sont tendus et fixés au cercle supérieur C, en passant les boutons rivés sur ce dernier dans les trous de leurs courroies.

Mes expériences sur la prothèse musculaire physiologique des membres inférieurs ont été faites, en grande partie, dans des cas de paralysie spinale de l'enfance. J'ai procédé alors différemment, suivant la période de la maladie où j'étais appelé à intervenir. La plupart des jeunes sujets m'ont été adressés à une période assez avancée de leur affection musculaire. Lorsque j'ai eu à les traiter au début ou à une époque voisine du début, c'est-à-dire à un moment où la paralysie régnait encore dans les muscles moteurs du pied, ou bien, lorsque, par l'exploration électro-musculaire, il m'a été démontré que certains muscles paralysés devaient s'atrophier ou étaient menacés de se transformer en graisse, j'ai fait appliquer immédiatement l'appareil représenté dans la fig. 243, en limitant la course de son étrier pour laisser peu de jeu au mouvement d'extension ou de flexion du pied; puis j'ai tendu tous les muscles artificiels de manière à rétablir l'équilibre des forces toniques qui pendant le repos musculaire maintiennent la forme normale du pied. Cet appareil, dont le but principal est d'aider à la marche et de contenir solidement le pied, n'est appliqué que le jour. C'est un appareil d'attente; car aussitôt que les muscles qui ont été moins lésés dans leur innervation commencent

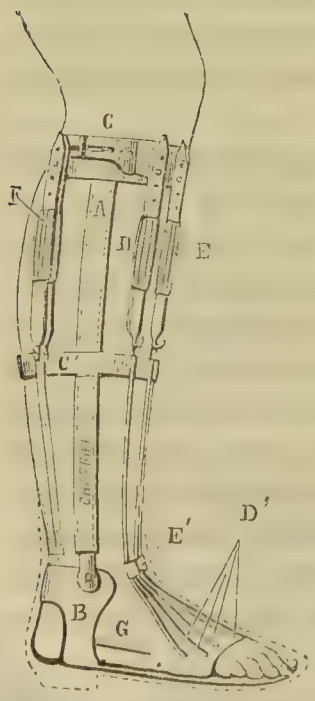


Fig. 243. — Prothèse à force fixe et élastique des muscles moteurs du pied. Appareil de jour.

à recouvrer leur motilité et leur force tonique, je tends davantage les muscles artificiels destinés à suppléer à leurs antagonistes paralysés, afin de prévenir les déformations partielles qui, sans cette équilibration des forces, se seraient infailliblement produites à la longue.

Il arrive un moment où la paralysie se localise, en d'autres termes, où un certain nombre de muscles ont recouvré complétement leur motilité et leur force : alors la prothèse musculaire doit être modifiée suivant les cas particuliers, comme je vais l'exposer brièvement dans les paragraphes suivants.

§ I. — Prothèse du triceps sural.

I. — APPAREIL DE NUIT.

Sitôt que la paralysie du triceps sural (jumeaux et soléaire) est diagnostiquée, on doit se hâter de prévenir, à l'aide de moyens prothétiques, la chute progressive du talon (le talus) et les déformations articulaires qui en sont la conséquence, ainsi que je l'ai démontré précédemment (p. 986). Le triceps sural artificiel remplit parfaitement cette indication, parce qu'il peut produire à la fois l'extension du pied dans l'articulation tibio-astragalienne et son adduction dans l'articulation calcanéo-astragalienne. Dans ce but, on fixe l'extrémité inférieure de ce muscle artificiel à une guêtre et au niveau de la terminaison du tendon d'Achille, puis on attache son extrémité supérieure à une molletière. Ensuite on donne au muscle artificiel assez de tension pour maintenir le pied étendu pendant le repos musculaire. On peut remplacer la guêtre par une légère sandale, au talon de laquelle serait attaché le muscle artificiel.

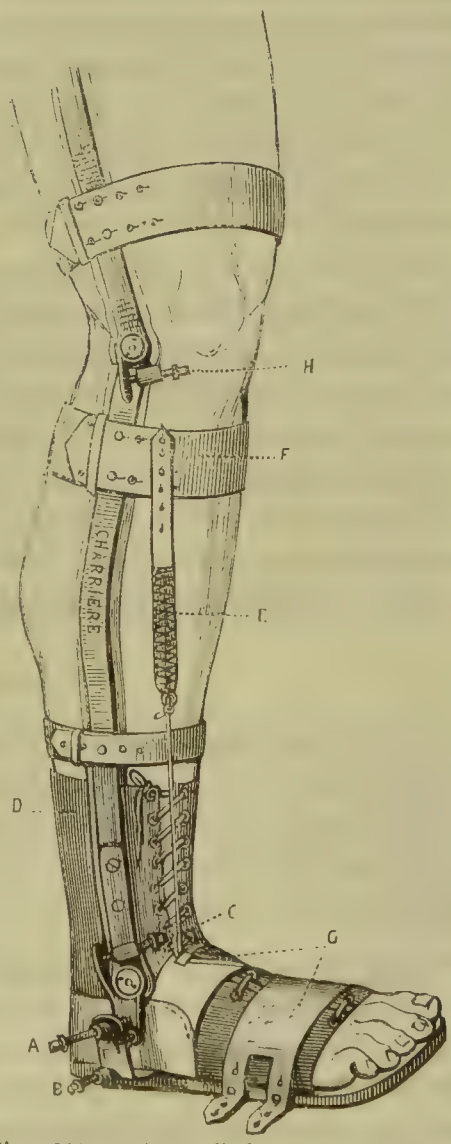


Fig. 244. — Appareil de nuit de M. Duchenne (de Boulogne) dans le prothèse du triceps sural.

Si l'emploi de la molletière et de son cuissard contentif était contre-indiqué, on appliquerait l'appareil représenté dans la figure 244. Cet appareil, que j'ai fait

construire par M Charrière, présente des dispositions qui méritent d'être décrites.

Il se compose d'un tuteur métallique placé en dehors, terminé en haut par un cercle métallique, comme dans l'appareil 243 et articulé, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, avec un étrier qui peut être incliné en dedans et en dehors, au moyen d'une vis de pression (appelée marteau, A, fig. 244) et d'une charnière placée au niveau de l'articulation calcanéo-astragalienne. Une planchette sur laquelle le pied est maintenu par une courroie G est fixée à l'étrier ; on peut la faire pivoter sur l'axe de la jambe de dehors en dedans (et *vice versa* dans d'autres circonstances) (1) par la vis de pression B. Si l'on a bien présent à l'esprit le mécanisme du mouvement d'adduction de l'articulation calcanéo-astragalienne, on comprendra que cet appareil imite parfaitement le mouvement d'adduction naturel, au moyen des mouvements combinés d'inclinaison latérale et de rotation de l'arrière-pied sur l'axe de la jambe, mouvements que l'on règle avec les vis de pression A, B. Lorsque le pied est placé en adduction, comme je viens de le dire, on le maintient dans l'extension, à l'aide du triceps sural artificiel attaché d'une part à la partie postérieure de la planchette et de l'autre à la partie postérieure du cercle ou avec la vis de pression C.

Lorsque la paralysie du triceps sural n'est pas récente et que cependant on a quelque espoir de rappeler les mouvements et la nutrition dans ce muscle, les moyens prothétiques que je viens de décrire peuvent être encore utiles, si le pied n'est pas très déformé. La tension du muscle artificiel doit être plus forte. Non-seulement cet appareil peut alors relever le talon, mais, en plaçant ce muscle dans le raccourcissement, il favorise encore la guérison par la faradisation. Mais si ce dernier ne donne plus de signe d'existence, s'il est gras et que le talus pied creux, consécutif à sa destruction, soit à son plus haut dégré, est-il besoin de dire que toute tentative de réduction ne pourrait donner aucun résultat heureux?

II. — APPAREIL DE JOUR.

Le triceps sural artificiel à force élastique ne peut, dans aucun cas et même au début de cette paralysie, aider la marche ou la station; c'est qu'il lui faudrait alors une force au moins égale au poids du corps, force qui maintiendrait le pied dans une extension continue. En voici la preuve.

Observation CCXXI. — J'ai observé chez un adulte une paralysie atrophique des jumeaux, consécutive à une névralgie ou plutôt à une névrite sciatique datant de plusieurs années. Le soléaire intact se contractait seulement avec une force de 22 kilos. Le sujet ne pouvait se tenir sur la pointe du pied. Pendant la marche, le membre malade reposait sur le talon, et

(1) On peut obtenir, comme dans la nature, avec un mécanisme analogue placé du côté opposé, les mouvements composés qui produisent l'abduction du pied.

le mouvement d'extension du pied pendant l'oscillation en avant du premier temps de la marche n'avait pas lieu. Il en résultait une claudication semblable à celle qui est produite par une jambe artificielle.

J'ai recueilli un autre cas analogue au précédent, chez un enfant âgé de cinq ans, dont l'extension du pied sur la jambe ne se faisait plus qu'avec un des jumeaux. Son pied, comme dans le cas précédent, était infléchi fortement sur la jambe lorsqu'il essayait de se tenir sur sa pointe, et il me fallut, pour empêcher alors cette inflexion, employer un triceps artificiel dont la puissance égalait le poids du corps. Cette puissance l'emportait de beaucoup sur la force tonique des fléchisseurs, de sorte que, si le membre inférieur ne reposait pas sur le sol, le pied restait dans une extension continue, et conséquemment buttait contre le sol, pendant l'oscillation du second temps de la marche. J'équilibrai alors les forces avec un fléchisseur artificiel, égal en puissance à l'extenseur, et de manière que pendant le repos musculaire le pied était maintenu fléchi à angle droit. Le petit malade pouvait facilement fléchir son pied au delà de cet angle droit avec ses muscles sains. Cet appareil aidait singulièrement sa marche et donnait alors au tronc un peu d'impulsion en avant.

Mais on conçoit qu'il est difficilement applicable, et qu'il est même inapplicable, lorsque le poids du corps est plus considérable par exemple, chez les adultes, parce que cela nécessiterait l'emploi de ressorts de la force de 40 à 50 kilos, plus difficiles à construire et à placer. Dans ces cas, j'ai employé un appareil rigide, c'est-à-dire dont la flexion de l'étrier B (fig. 243) était limitée de manière à ne pas dépasser l'angle droit.

§ II. — Prothèse du long péronier latéral.

I. — APPAREIL DE NUIT.

La physiologie et la pathologie du long péronier latéral ayant été complétement ignorées jusqu'en ces derniers temps, on conçoit que la prothèse de ce muscle ait dû être également négligée. Ce n'est pas qu'en orthopédie on n'ait absolument rien tenté contre la déformation produite par sa paralysie, ou par sa faiblesse congénitale, contre le pied plat. Mais, comme on n'y voyait qu'un vice de conformation purement osseux, on s'était ingénié à former une voûte plantaire en exerçant une compression sur la partie moyenne de la voûte plantaire, à l'aide d'une semelle à convexité supérieure. Tout le monde comprend qu'un appareil semblable, qu'il fallait faire porter pendant une année et plus, devait aggraver les accidents inhérents au pied plat, et qui sont occasionnés par la compression

des nerfs plantaires, à savoir, de l'engourdissement, des fourmillements, des douleurs dans le pied et surtout à la plante du pied. Et puis, lorsque cette espèce de supplice avait été supporté assez longtemps pour atteindre un résultat, ce n'était pas une voûte plantaire que l'on avait produite alors, c'est-à-dire l'abaissement normal de la saillie sous-métatarsienne résultant d'une série de petits mouvements articulaires du bord interne de l'avant-pied ; c'était un vrai pied creux par inflexion dans l'articulation médio-tarsienne de tout l'avant-pied sur l'arrière-pied. Il en résultait que le bord externe du pied, qui à l'état normal est rectiligne, décrivait, comme son bord interne, une courbe à concavité inférieure. A une difformité du pied on avait donc substitué une autre difformité.

Depuis que nous savons qu'une force unique (le long péronier latéral), agissant de dehors en dedans et de haut en bas sur un point déterminé (sur la partie inférieure et postérieure du premier métatarsien et un peu sur la partie voisine du premier cunéiforme), produit les mouvements articulaires composés qui concourent à former la voûte plantaire, rien n'est plus facile que d'imiter la nature, dans ce but on attache sur la guêtre, au niveau de l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme, un tendon artificiel qui à la face plantaire suit la direction du long péronier latéral (voy. C, fig. 241), passe derrière la malléole externe (voy. D, fig. 242), et s'attache à la partie externe ou de la molletière (voy. D, fig. 242), ou de l'appareil à tuteurs métalliques (voy. F, fig. 243).

Le long péronier artificiel que je viens de décrire hâte considérablement le rétablissement ou la formation de la voûte plantaire, que l'on n'obtient qu'à la longue par la faradisation du long péronier latéral paralysé ou affaibli. J'ai rapporté précédemment des cas de guérison du pied plat valgus douloureux par la faradisation localisée du long péronier. La voûte plantaire s'est développée seulement sous l'influence du retour de la force de ce muscle. Je n'avais pas employé concurremment la prothèse musculaire, pour mieux démontrer l'efficacité du traitement électrique, et afin de prouver que le pied plat était causé par le défaut d'action du long péronier. Mais il ne m'a pas fallu moins de cinq à dix mois pour obtenir le développement complet de la voûte plantaire, tandis que j'aurais, dans ces cas de pied plat accidentel, formé cette voûte plantaire en moins d'un mois avec le long péronier artificiel. C'est surtout dans le traitement du pied plat congénital, et lorsque le sujet n'est pas très-jeune, que le concours de la prothèse du long péronier latéral est utile, sinon nécessaire. Dans ces cas, les ligaments dorsaux des articulations du bord interne de l'avant-pied sont tellement rétractés, qu'ils laissent très-peu de jeu à ces articulations et opposent

une grande résistance à l'action du long péronier naturel ou artificiel.

Pendant près de deux ans j'ai faradisé plusieurs pieds plats douloureux congénitaux ; les douleurs et la fatigue produites par la station et la marche ont disparu. Mais la courbe de la voûte plantaire, qui s'était formée très-notablement sous l'influence de l'augmentation de la force tonique du long péronier, s'est développée avec une lenteur désespérante, précisément à cause de cette résistance ligamenteuse que je viens de signaler. Si je n'avais point eu à juger expérimentalement la valeur réelle de la faradisation du long péronier, appliquée isolément au traitement du pied plat congénital, je me serais certainement appliqué depuis longtemps déjà à démontrer, dans les cas dont il vient d'être question, que la voûte plantaire peut se développer sous l'influence du long péronier latéral artificiel.

II. — APPAREIL DE JOUR.

Aujourd'hui que l'expérimentation électro-physiologique et l'observation pathologique ont mis en lumière le rôle important rempli par le long péronier latéral, pendant la marche et la station, est-il besoin de dire que la prothèse du long péronier latéral ne peut avoir qu'une importance secondaire dans le traitement de la paralysie de ce muscle? A quoi servirait-il en effet d'avoir développé par ce procédé mécanique la plus belle voûte plantaire, chez un sujet affecté d'un pied plat consécutif à la paralysie du long péronier latéral, si cette paralysie n'était pas guérie? Tout le monde doit savoir que, pendant la station et la marche, le membre inférieur n'en appuierait pas moins sur le bord externe de l'avant-pied, et qu'un valgus douloureux en serait la conséquence forcée. J'ai voulu en avoir la preuve.

Observation CCXXII.—Dans un cas de pied plat valgus douloureux, chez un sujet de huit ans, que les parents n'avaient pas voulu laisser traiter par la faradisation, j'ai appliqué un long péronier latéral artificiel qui, en six semaines, avait formé une voûte plantaire. Cependant la station et la marche n'en provoquaient pas moins de douleurs et de fatigue qu'auparavant. Alors la faradisation du long péronier fit disparaître assez rapidement, comme dans les cas analogues dont j'ai rapporté plusieurs exemples, les douleurs et la fatigue provoquées dans le pied par la station et la marche.

Le long péronier latéral artificiel ne peut servir qu'à conserver au pied sa forme normale, ou à en développer la voûte plantaire, lorsque le pied est plat. Il n'aide aucunement la marche, parce qu'il faudrait pour cela, comme pour le triceps sural artificiel, que

sa puissance fût assez grande pour porter le poids du corps, ce qui est établi par les faits physiologiques que j'ai exposés. En conséquence, lorsque la paralysie ou l'atrophie du long péronier latéral est incurable, lorsque l'on ne peut rétablir sa fonction par la faradisation, un appareil orthopédique rigide qui empêche le renversement du pied en dehors est alors le seul qui puisse rendre la marche et la station indolentes, possibles; il peut en effet prévenir les foulures ou les entorses qui sont produites pendant la marche, par le faux point d'appui sur le bord externe du pied, consécutivement à la paralysie du long péronier latéral.

§ III. — Prothèse du jambier antérieur.

I. — APPAREIL DE NUIT.

J'ai dit précédemment (chap. XVI, art. IV, § III) que le jambier antérieur est le plus puissant des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe ; qu'en raison de la quantité plus grande de ses fibres et de son point d'attache inférieur, il est le principal antagoniste du triceps sural ; qu'il modère enfin l'action exagérée du long péronier latéral.

On doit donc prévoir que la paralysie et surtout l'atrophie du jambier antérieur sont inévitablement suivies de la contracture de ses antagonistes, le triceps sural, et le long péronier latéral. C'est ce qui est arrivé, à la longue, chez de nombreux enfants dont le jambier antérieur avait été atteint de paralysie atrophique. J'ai remarqué, dans ce cas, que le pied du côté malade est plus étendu pendant le sommeil que du côté sain ; que la voûte plantaire est exagérée par la prédominance du long péronier ; que le triceps sural se rétracte progressivement jusqu'à nécessiter, soit l'emploi d'appareils orthopédiques à contre-extension, soit, à un plus haut degré, la ténotomie. Il est donc indiqué, dès le début de la paralysie ou de l'atrophie de ce muscle, de maintenir le pied dans la demi-flexion continue pendant la nuit, afin de prévenir ce pied creux et cet équinisme. On doit aussi placer, en même temps, le pied dans l'adduction pour les raisons suivantes. On se rappelle les troubles fonctionnels occasionnés, pendant l'oscillation du membre inférieur d'arrière en avant, consécutivement à la paralysie du jambier antérieur (voy. p. 999), et l'on sait que, par le fait de la flexion abductrice qui se produit dans ce cas et que par l'attitude d'abduction que conserve alors le pied, pendant que le corps repose sur ce membre, l'articulation calcanéo-astragalienne se déforme dans le sens de l'abduction. C'est pour combattre ou empêcher ces déformations, que je conseille de donner au pied, dans ce cas, l'attitude du varus et de la flexion.

Le jambier antérieur artificiel à force élastique (voy. A et A′ fig. 240 et 242) remplit parfaitement cette double indication. Mais lorsque l'équinisme existe déjà même au premier degré (c'est ce que j'ai observé le plus fréquemment chez les enfants qui m'ont été présentés six mois, un an et plus après le début), le jambier antérieur artificiel élastique est insuffisant. J'ai dû, dans ce cas, appliquer concurremment avec ce muscle artificiel les appareils rigides employés généralement en orthopédie contre l'équinisme, ou bien j'ai pratiqué la section du tendon d'Achille, lorsque la flexion graduelle par l'appareil rigide ne pouvait vaincre la contracture du triceps sural. Je dirai en passant que l'on ne doit pas trop retarder la ténotomie dans l'équin, parce qu'il forme alors un pied creux incurable dont j'ai déjà expliqué la genèse (p. 1007).

Après la réduction de l'équin, on revient à la prothèse du jambier antérieur exposée ci-dessus, afin d'en prévenir le retour.

II. — APPAREIL DE JOUR.

Lorsque, consécutivement à la paralysie du jambier antérieur, le triceps sural ne fait pas obstacle, par sa contracture, à la flexion du pied sur la jambe, cette flexion a lieu, on l'a vu précédemment (p. 999), avec un mouvement d'abduction du pied, produit dans l'articulation calcanéo-astragalienne, sous l'influence du long extenseur des orteils (fléchisseur abducteur). Or, au moment de l'oscillation du membre inférieur, en avant, le pied, qui, après la paralysie du jambier antérieur, se trouve dans la flexion abductrice, reste dans cette attitude, pendant qu'il repose sur le sol. Il en résulte qu'à la longue l'articulation calcanéo-astragalienne se déforme considérablement dans le sens du valgus, au point que la malléole interne repose quelquefois sur le sol pendant la marche et la station. Il importe d'empêcher pendant la marche ce mouvement pathologique et cette déformation de l'articulation calcanéo-astragalienne. Pour cela je place le pied recouvert d'une guêtre dans l'appareil à tuteurs métalliques dont le mouvement de flexion est limité de manière à ne pas dépasser l'angle droit ; puis, lorsque la chaussure recouvre l'étrier et la guêtre, je tends le jambier artificiel jusqu'à ce que le pied soit maintenu fléchi à angle droit sur la jambe, pendant le repos musculaire. Cet appareil produit, pendant la marche, la flexion à angle droit du pied sur la jambe, et concourt avec l'appareil de nuit à prévenir la déformation du pied.

Lorsqu'il existe un léger degré d'équin, j'applique le même appareil de jour dont l'étrier est fixé, et maintient le pied fléchi à angle droit d'une manière continue ; puis la force du jambier artificiel est équilibrée pour neutraliser la prédominance tonique du jambier antérieur. Enfin, lorsque la contracture du triceps sural

a été guérie par l'appareil de nuit à contre-extension, on rend à l'appareil de jour la liberté de l'extension du pied.

§ IV. — Prothèse du long extenseur des orteils.

Les considérations qui ont été exposées dans le paragraphe précédent, et qui ont trait à la prothèse musculaire destinée à prévenir ou à combattre la contracture du triceps sural et la déformation du pied consécutivement à la paralysie et à l'atrophie du jambier antérieur, sont applicables, en partie, à la paralysie et à l'atrophie du long extenseur des orteils.

On sait, en effet, d'après les données physiologiques et pathologiques, exposées précédemment : 1° que dans cette dernière paralysie, la flexion du pied sur la jambe ne peut se faire sans que la plante du pied regarde en dedans, sous l'influence de l'action isolée du jambier antérieur; que le pied repose alors sur son bord externe après l'oscillation du second temps de la marche; 2° que, consécutivement à cette paralysie, il se produit aussi un équin, plus tardivement, il est vrai, qu'après la paralysie du jambier antérieur, parce que le long extenseur des orteils a beaucoup moins de fibres que le jambier antérieur, et parce que son action s'exerce plutôt sur l'articulation calcanéo-astragalienne que sur l'articulation tibio-tarsienne ; 3° que l'avant-pied se subluxe de haut en bas et de dehors en dedans, dans l'articulation médio-tarsienne, quand il n'est plus retenu par le long extenseur des orteils, qui peut être considéré comme un ligament dorsal actif de cette articulation. Il est donc inutile d'insister plus longtemps sur les indications différentes à remplir, dans l'application du long extenseur des orteils artificiels et sur les modifications que l'on doit faire subir aux appareils de nuit ou de jour, lorsqu'il existe un équin ou une altération de l'articulation calcanéo-astragalienne, consécutivement à la paralysie du long extenseur des orteils.

Je dirai seulement comment j'ai construit ce fléchisseur abducteur artificiel du pied sur la jambe. Négligeant l'action sur les orteils du muscle auquel j'essaye de suppléer par la prothèse, j'attache les tendons artificiels à la guêtre et au niveau des têtes des quatre derniers métatarsiens et de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien (V B, fig. 242, et D, fig. 243) (ce dernier tendon imitant le péronier antérieur, que l'on doit considérer comme une dépendance du long extenseur des orteils, ainsi que je l'ai démontré). J'ai fait ensuite passer ces tendons artificiels dans une coulisse (E′, fig. 243) placée au niveau de la partie inférieure et externe de la face antérieure de la jambe et les ai réunis dans un anneau qui est attaché au muscle artificiel, à ressort métallique et en spirale

(B, fig. 242, et D, fig. 243), qui lui-même est fixé à la molletière (fig. 242) ou à l'appareil à tuteurs (D, fig. 243), dans le point correspondant à l'attache supérieure du jambier antérieur. La moindre traction exercée sur ce muscle artificiel produit la flexion abductrice du pied.

§ V. — Prothèse du court péronier latéral et du jambier postérieur.

La paralysie partielle du court péronier ou du jambier postérieur ne nécessite pas l'application de la prothèse de ces muscles. Il suffit dans ces cas d'une bottine un peu rigide pour maintenir solidement le pied latéralement et l'empêcher de se renverser en dedans ou en dehors, pendant la marche et la station, comme cela doit arriver fréquemment.

La paralysie du court péronier et celle du jambier postérieur aggravent considérablement les mouvements pathologiques que l'on observe dans l'articulation calcanéo-astragalienne, consécutivement à la paralysie du long extenseur des orteils ou du jambier antérieur.

Dans ces cas, le concours de la prothèse du court péronier ou du jambier postérieur est très-efficace.

Voici maintenant la description de ces muscles artificiels. Le court péronier latéral (D, fig. 242, et G, fig. 243) est attaché inférieurement sur la guêtre, au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, glisse à travers deux coulisses, derrière la malléole externe, et se termine par un anneau dans lequel passe l'agrafe du ressort (D, fig. 242, et F, fig. 243), qui se fixe à la molletière (fig. 242), ou à l'appareil à tuteurs métalliques (fig. 243).

Le tendon artificiel du jambier postérieur, au niveau de l'extrémité postérieure et interne du premier métatarsien, passe dans une coulisse située en arrière de la malléole interne, se rattache au ressort du muscle artificiel (F, fig. 240, E), et se fixe supérieurement à la molletière (fig. 240) ou à l'appareil à tuteurs métalliques (fig. 243).

Ces muscles artificiels agissent presque aussi exactement que les muscles qu'ils remplacent.

La division de cet article en autant de paragraphes qu'il peut y avoir de paralysies partielles, division que j'ai adoptée pour la description méthodique de la prothèse musculaire, semblerait indiquer que les paralysies des muscles moteurs du pied sur la jambe se présentent toujours aussi localisées, dans la pratique. C'est cependant ce que l'on n'observe pas ordinairement. Ainsi, par exemple

dans les paralysies traumatiques, tous les muscles ou un plus ou moins grand nombre des muscles animés par un tronc nerveux (soit le sciatique poplité externe, soit le sciatique poplité interne) sont atteints simultanément au même degré et à des degrés divers ; dans la paralysie atrophique de l'enfance, un grand nombre de muscles moteurs du pied sur la jambe sont souvent lésés inégalement. On conçoit que la prothèse musculaire physiologique soit bien moins simple dans ce cas, que lorsque la paralysie est parfaitement limitée, comme je l'ai supposé dans les paragraphes précédents. Il faut alors toute l'ingéniosité du chirurgien pour combiner, suivant les cas particuliers, les différents muscles artificiels que je viens de décrire. J'aurais désiré exposer ici, comme exemple, les différentes combinaisons de prothèse musculaire que j'ai faites dans un grand nombre de paralysies complexes des muscles moteurs du pied ; mais les limites dans lesquelles je dois me renfermer ne me le permettent pas.

§ VI. — De quelques autres appareils orthopédiques, ou moyens prothétiques applicables aux mouvements du pied, de la jambe et de la cuisse.

1. J'ai dit et je répète que la perte d'un ou de deux muscles moteurs du pied est souvent beaucoup plus grave que celle de tous les muscles moteurs de ce membre. J'en ai donné la preuve dans le cours de ce livre. Il suffit de voir, par exemple, un pied bot *talus pied creux* par atrophie et transformation graisseuse du triceps sural, soit au repos (voy. la figure 103), soit en mouvement (voy. la figure 104), et de les comparer à un pied dont tous les muscles moteurs sont détruits, même depuis un grand nombre d'années (voy. les fig. 101 et 102, p. 424), pour comprendre que l'orthopédie est simple, dans ce dernier cas, tandis qu'elle est très-difficile dans l'autre. Je pourrais rapporter des cas de paralysies partielles dans lesquels aucune espèce d'appareil n'était applicable. On parvenait, il est vrai, à maintenir solidement le pied qui pouvait, au repos, supporter le poids du corps ; mais pendant la marche les mouvements pathologiques du pied, produits instinctivement par les muscles restés intacts, ne pouvant être empêchés, occasionnaient bientôt des compressions et même des déchirures qui ne permettaient pas longtemps l'usage de ces appareils. Il est au contraire facile de soutenir solidement, pendant la marche, avec un appareil orthopédique quelconque, le pied dont tous les muscles moteurs sont détruits. En conséquence, ne serait-il pas rationnel, lorsque certains muscles moteurs du pied sont à jamais perdus, d'annihiler, par une opération chirurgicale, tous les muscles restés

intacts, qui, loin d'être utiles, déforment le pied ou produisent des mouvements pathologiques tels, que la marche et la station en sont considérablement gênées, sans que l'orthopédie puisse améliorer cet état? Il est bien entendu que cette opération devrait être pratiquée avant que les articulations fussent déformées.

On ne doit pas laisser marcher les enfants dont tous les muscles moteurs sont paralysés ou atrophiés, sans avoir immobilisé préalablement les mouvements latéraux du pied avec un appareil approprié. J'ai appliqué, dans ce but, un appareil représenté dans la figure 245 à tuteurs métalliques, dont l'étrier est limité de manière à ne permettre que des mouvements très-peu étendus d'extension ou de flexion, et je me suis contenté de maintenir le pied entre la flexion et l'extension; j'ai quelquefois ajouté des muscles artificiels, munis de ressorts semblables à ceux que j'emploie dans la prothèse musculaire physiologique, et que je fixe à la guêtre ci-dessus décrite. Cet appareil, très-léger, maintient solidement le pied fléchi à angle droit sur la jambe. La chaussure (bottine ou soulier) ne fait que le recouvrir. Elle est complétement indépendante; je l'ai appelée *Molletière prothétique du pied sur la jambe.*

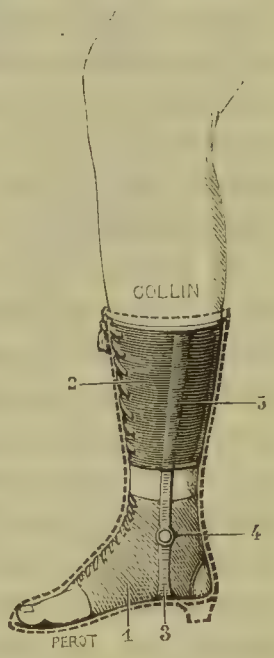


FIG. 245. — *Molletière prothétique du pied* (*).

II. La paralysie atrophique de l'enfance est rarement limitée aux muscles moteurs du pied; le plus ordinairement elle envahit, à des degrés divers, les muscles de la cuisse, et quelquefois même elle est localisée dans ces derniers. La prothèse musculaire des muscles de la cuisse est alors nécessaire à l'accomplissement des fonctions du membre, et vient en aide à la faradisation en plaçant les muscles dans le raccourcissement.

A. Rien n'est plus ordinaire que de voir le pied tourner considérablement en dehors, pendant la marche, chez les enfants dont un des membres inférieurs a été atteint par la paralysie spinale. J'ai constaté souvent, dans ce cas, que la cuisse avait exécuté un mouvement de rotation en dehors, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie des demi-tendineux et demi-membraneux. J'ai dé-

(*) La molletière prothétique du pied se compose : 1° de deux tuteurs métalliques placés de chaque côté de la jambe et réunis par deux demi-cercles postérieurs écartés l'un de l'autre de 8 à 10 centimètres, et destinés à servir de points d'attache à une molletière en coutil, et évasée de manière à embrasser la partie inférieure de la jambe; 2° d'un des montants ou des deux montants qui s'articulent en 4 avec un étrier 3, auquel est fixée une semelle assez épaisse, quelquefois consolidée par une lame métallique; 3° d'une guêtre en coutil allant des malléoles à l'origine des orteils, lacée en avant et fixée à une semelle; 4° d'une chaussure recouvrant tout l'appareil.

montré que ces muscles, outre l'action qu'ils exercent sur la jambe, sont rotateurs de la cuisse en dedans. Peut-être aussi d'autres rotateurs en dehors étaient-ils affectés. Voici un moyen prothétique bien simple qui peut ramener alors la cuisse dans la rotation en dedans.

Je prolonge le tuteur externe de l'appareil représenté dans la figure 244 jusqu'à l'articulation fémoro-tibiale; j'attache à un bouton qui se trouve à l'extrémité supérieure de ce tuteur la courroie d'un muscle artificiel élastique dont l'extrémité opposée est boutonnée à la partie antérieure et moyenne d'une ceinture, ou d'un corset, ou d'un caleçon. La tension de ce muscle artificiel qui passe en avant de la cuisse et se dirige obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, peut être tendu plus ou moins de manière à produire, à des degrés divers et suivant les indications, la rotation de la cuisse en dedans. Cette prothèse des rotateurs de la cuisse en dedans ou en dehors agit aussi sûrement que l'appareil orthopédique compliqué lourd et gênant que l'on emploie habituellement dans ce cas. Il permet les mouvements de rotation en dedans et en dehors, tandis que, dans l'autre, les mouvements alternatifs sont nécessairement condamnés.

B. Lorsque les extenseurs de la jambe sur la cuisse sont paralysés, il est nécessaire, pour rendre possible sa station debout ou la marche, de maintenir artificiellement la jambe étendue sur la cuisse. Je n'immobilise pas pour cela l'articulation tibio-fémorale; je limite seulement considérablement le mouvement de flexion du cuissard qui est articulé avec l'appareil à tuteurs métalliques de la jambe, représenté dans la figure 244, puis l'extension complète de la jambe est opérée par des ressorts métalliques en spirale, disposés comme dans les figures 246 et 247. (J'exposerai bientôt la description et le but de cet appareil.) Cet appareil offre alors un point d'appui solide au membre inférieur; pendant la station, comme il n'est pas complétement immobilisé, il permet à l'articulation d'être mise en mouvement par la contraction et le relâchement alternatifs des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, les ressorts étant les antagonistes de ces fléchisseurs. Puis lorsque, sous l'influence du traitement, les extenseurs de la cuisse commencent à recouvrer leur motilité, ils ne sont pas condamnés à l'inaction comme par les appareils rigides; ils peuvent au contraire se contracter instinctivement et sans fatigue, aidés qu'ils sont alors par les muscles artificiels extenseurs (K, fig. 246). Cette sorte de gymnastique concourt à développer leur force et leur nutrition. Enfin, lorsque le triceps crural a recouvré assez de force, on augmente l'étendue du mouvement de l'articulation de l'appareil, ou l'on en supprime les points d'arrêt, puis on conserve comme auxiliaires les exten-

seurs artificiels dont on tend les ressorts en raison directe de la faiblesse de ce muscle.

J'ai fait construire l'appareil représenté dans les figures 246 et 247, pour des cas de contracture paralytique, de certains muscles des membres inférieurs de cause cérébrale. Ainsi il fallait 1° écarter les cuisses rapprochées ou entrecroisées par les adducteurs contracturés ; 2° ou même imprimer au fémur un mouvement de rotation

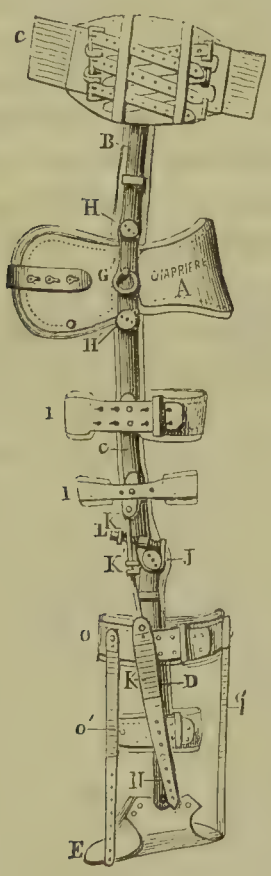


Fig. 246.

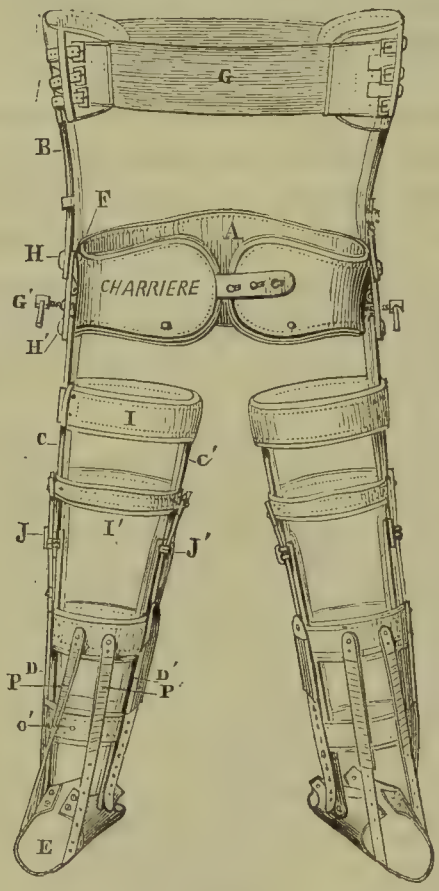


Fig. 247.

sur son axe en dehors ou en dedans ; 3° étendre les jambes fléchies par les muscles biceps fémoral, demi-membraneux et demi-tendineux, et fléchir le pied étendu par le triceps sural également contracturé. Il fallait en même temps faciliter la marche et la station.

Il se compose d'une ceinture (A) qui prend son point d'appui sur le bassin, de deux cuissards (de H en J) articulés avec la ceinture A pour les mouvements de la cuisse, et prolongés supérieurement par deux branches destinées à éloigner ces cuissards l'un de l'autre, au moyen d'une ceinture élastique (G) fixée à l'extrémité supérieure de ces branches. Cette ceinture est placée à la hauteur des hypochondres ou de la partie inférieure du thorax ; elle est disposée de manière à ne pas exercer trop de compres-

duction des cuissards peuvent encore être produits graduellement par des vis de pression (G′), de manière à limiter l'adduction et la rotation des cuisses. Au niveau de l'articulation coxo-fémorale, les cuissards, dont les tuteurs métalliques (C, fig. 250), reliés entre eux par des cercles métalliques (*i* et *i′*, fig. 249), s'articulent de manière à en permettre la flexion ou l'extension et la rotation en dedans ou en dehors de la cuisse sur son axe longitudinal, la portion jambière, formée par deux tuteurs métalliques (de J en H) reliés entre eux par des cercles, articulés supérieurement avec le cuissard et inférieurement par un étrier et auquel est fixée une sandale (E).

J'ai employé un assez grand nombre de fois l'appareil que je viens de décrire, pour dire qu'il améliore singulièrement l'état des petits malades affectés de contracture paralytique des membres inférieurs. Voici son mécanisme qu'il est du reste facile de comprendre. Lorsque les membres sont placés dans cet appareil, on obtient graduellement l'extension des muscles contracturés en combinant l'action de la force fixe avec celle de la force élastique de la manière suivante :

1° On obtient l'abduction des cuisses en imprimant quelques tours à la vis C′ et en tendant la ceinture élastique G. La vis C limite à volonté le degré d'adduction des cuisses. Il faut augmenter graduellement ces forces fixes et de manière à ne pas produire trop de douleurs. Lorsqu'on a limité l'adduction et la rotation des cuisses à l'aide de la force élastique, on tend la ceinture G, de manière à obtenir une plus grande abduction des cuisses. Cette force élastique agit ou tend à agir au delà de la force fixe, d'une manière incessante et beaucoup plus doucement que la force fixe, car elle cède aux spasmes considérables qui reviennent par moments dans les muscles contracturés, spasmes auxquels on ne saurait s'opposer d'une manière absolue, sans provoquer de grandes douleurs et quelquefois des accidents. — Ordinairement la contracture qui produit l'adduction des cuisses les tourne en même temps dans la rotation en dedans. Pour m'y opposer, j'ai fait pivoter le tuteur externe du cuissard sur son axe, de manière à placer à volonté et graduellement la cuisse dans la rotation en dehors et je l'ai fixée dans cette position à l'aide d'un mécanisme placé en C.

2° L'extension de la jambe sur la cuisse et la flexion du pied sur la jambe s'obtiennent en combinant de la même manière l'action de la force fixe produite par les vis de pression, avec celle de la force élastique des muscles artificiels que l'on gradue au delà de la force fixe, comme pour les mouvements d'abduction de la cuisse.

L'appareil de nuit que je viens de décrire peut être transformé en appareil de jour. Son étrier se démonte alors pour être remplacé

figure 243, et dont le mouvement d'extension est limité; les fléchisseurs artificiels élastiques sont alors attachés à une guêtre, comme je l'ai décrit précédemment (§§ III et IV).

A l'aide de cet appareil de jour, les enfants dont les membres inférieurs avaient été infléchis dans leurs jointures pendant plusieurs années ont pu se tenir debout et être exercés à la marche.

Il a été exécuté avec beaucoup d'intelligence par M. Charrière. On peut démonter ses différentes parties, de manière à le rendre plus léger au besoin, en le débarrassant, ou de la ceinture G, ou de la ceinture du bassin A, ou enfin de celle-ci et des cuissards.

ARTICLE IV

PROTHÈSE PHYSIOLOGIQUE DES MUSCLES MOTEURS DU RACHIS.

La prothèse physiologique du rachis ne peut être bien comprise et rationnellement appliquée, sans la notion de l'action individuelle et des fonctions des muscles qui le mettent en mouvement; sans avoir établi préalablement le diagnostic exact des affections diverses dont ces muscles peuvent être atteints; sans connaître enfin le mécanisme des courbures normales ou pathologiques du rachis.

Les recherches que j'ai faites sur ces points de physiologie et de pathologie musculaire n'ont pu paraître dans les précédentes éditions, parce qu'elles n'étaient pas assez avancées pour être livrées à la publicité. Je vais essayer de remplir autant que possible cette lacune, en exposant le résumé de ces recherches qui d'ailleurs ont été publiées, en 1868, dans mon traité de *Physiologie des mouvements,* etc., auquel je renvoie pour de plus longs développements.

J'ajouterai que ces notions physiologiques et que la connaissance du mécanisme des déviations et des déformations de la colonne vertébrale, consécutives aux paralysies ou contractures de ses muscles moteurs, sont utiles à la pratique de certains exercices gymnastiques qui doivent être associés à la prothèse physiologique, dans le traitement des déviations rachidiennes.

§ I. — Etude des mouvements physiologiques du rachis, à l'aide de l'expérimentation électro-physiologique et de l'observation clinique.

Voici le résumé de ces recherches que j'ai développées ailleurs (1).

I. Les faisceaux que fournissent le sacro-lombaire et le long dorsal, et qui s'attachent supérieurement aux quatre ou cinq dernières côtes et aux apophyses transverses des vertèbres lombaires,

exercent sur ces vertèbres une action identique ; ils leur impriment un mouvement oblique d'extension et de flexion latérale de leur côté, en d'autres termes, ils sont *extenseurs fléchisseurs et latéraux des vertèbres lombaires et des vertèbres dorsales inférieures ;* ils constituent physiologiquement un seul muscle que l'on peut désigner sous le nom de *spinal lombaire superficiel.* Par leur action combinée, de chaque côté, ils produisent l'extension directe des vertèbres lombaires et des dernières dorsales.

II. Des anatomistes (Diemerbroeck et Winslow) avaient établi que l'on avait confondu, sous le nom de sacro-lombaire et de long dorsal, quatre muscles parfaitement distincts anatomiquement.

L'expérimentation électrique montre que ces muscles qui forment le plan superficiel des muscles spinaux, doivent être divisés physiologiquement en muscles spinaux lombaires superficiels, et en muscles spinaux dorsaux superficiels, parce qu'on peut les faire contracter indépendamment les uns des autres, parce que dans certaines attitudes du tronc on les voit se contracter naturellement d'une manière indépendante, en produisant des courbures lombaires et dorsales en sens contraire (une fausse scoliose physiologique), parce qu'enfin l'observation clinique offre de fréquents exemples d'atrophies localisées bilatéralement ou unilatéralement, soit dans les spinaux lombaires, soit dans les spinaux dorsaux. Sans cette indépendance mutuelle des spinaux lombaires et des spinaux dorsaux la courbure en S de la scoliose ne saurait se produire.

III. Contrairement à l'opinion des anatomistes, en général, aucun des faisceaux du sacro-lombaire ou du long dorsal n'exerce sur les vertèbres une action rotatrice appréciable, lorsqu'elles se trouvent dans leur attitude normale, au repos musculaire.

IV. Les rotateurs essentiels des vertèbres sont les transversaires épineux, que j'appellerai, pour les distinguer des précédents, *spinaux profonds.* Ils exercent faiblement l'extension, lorsqu'ils agissent unilatéralement, et ne deviennent puissants extenseurs que lorsqu'ils se contractent synergiquement, de chaque côté.

V. Le degré d'inclinaison du bassin et, conséquemment de la courbure lombo-sacrée, dépend de l'équilibre existant entre la force des muscles extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dorsales et entre celle des muscles qui les fléchissent.

Cette assertion repose principalement sur les faits cliniques suivants :

1° Lorsque les fléchisseurs des vertèbres lombaires (les muscles de l'abdomen) sont frappés d'atrophie, le bassin s'infléchit en avant, pendant la station et la marche, afin de faire porter tout le poids du tronc par les extenseurs des vertèbres lombaires (les spinaux lombaires) qui, pour ramener la ligne de gravité du tronc dans la

base de sustentation, redressent la colonne vertébrale, dans sa portion lombaire, en produisant une lordose (courbure lombo-sacrée). Cette lordose est d'autant plus prononcée, les fesses font un relief d'autant plus considérable, enfin une verticale conduite de l'apophyse épineuse dorsale la plus postérieure tombe d'autant plus en avant du point le plus reculé de la face postérieure du sacrum, que l'atrophie des muscles de l'abdomen est plus avancée (voy. 117 p. 498).

2° Les muscles extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières vertèbres dorsales (spinaux lombaires) viennent-ils, au contraire, à s'atrophier, alors que les muscles de l'abdomen sont restés intacts, le bassin se place dans la plus grande extension possible, afin de rejeter le tronc plus en arrière et d'en faire supporter le poids par les muscles abdominaux valides. Il en résulte une sorte de lordose bien différente de la précédente (voy. fig. 116, p. 498), car les fesses sont aplaties et une verticale, qui part des apophyses dorsales les plus postérieures, tombe très en arrière de la face postérieure du sacrum.

VI. L'ensellure physiologique, en d'autres termes, la courbure lombo-sacrée et l'inclinaison très-prononcée du bassin, loin d'être rares, exceptionnelles, sont des caractères ethnologiques de certaines races et de certaines familles.

Elles donnent au corps la forme la plus gracieuse, chez les races ibériques, par exemple; ou bien elles occasionnent, à un degré exagéré, une sorte de difformité du tronc, comme chez certaines races africaines ou indiennes.

Les caractères opposés, c'est-à-dire, une échine droite, roide, sans courbure lombo-sacrée apparente s'observent, par exemple, dans la race anglo-saxonne, en général, et dans d'autres races du nord de l'Europe.

VII. Les faits cliniques signalés ci-dessus (IV et V) démontrent que l'ensellure physiologique est due à la faiblesse relative des parois abdominales; ce qui est confirmé d'ailleurs, en général, par le développement considérable du ventre, pendant la grossesse, par le relâchement et la flétrissure des parois abdominales après l'accouchement; tandis que, chez les femmes dont la courbure lombo-sacrée est peu apparente, la paroi abdominale, en raison de sa force, présente plus de résistance au développement de la grossesse; elle revient sur elle-même et reste ferme et tendue, même après de nombreuses grossesses.

Les femmes dont l'ensellure physiologique est considérable, sont exposées à une déformation du ventre, après la grossesse et quelquefois à certaines infirmités.

ainsi connu, il sera possible de la modérer à l'aide de la gymnastique.

VIII. Entre les extrêmes opposés d'inclinaisons du bassin, dont il vient d'être question (V et VI), existent de nombreux intermédiaires. Quelle doit en être la règle ? On ne saurait l'imposer à l'esthétique, d'une manière absolue.

IX. De l'ensemble des faits cliniques qui précèdent, il résulte que les fléchisseurs des vertèbres lombaires concourent synergiquement avec leurs extenseurs à maintenir la station. Ce fait est encore mieux démontré par le rétablissement de l'attitude normale du tronc, pendant la station sur les pieds, sous l'influence du retour progressif de la force des extenseurs des vertèbres lombaires, lorsque le tronc s'était renversé en arrière, après leur atrophie.

X. Les spinaux lombaires ont une utilité et une importance infiniment plus grandes que les spinaux dorsaux, au point de vue de l'attitude verticale du tronc, pendant la station ou la marche, et au point de vue de sa conformation.

Cette proposition découle de l'observation clinique. En effet, les spinaux lombaires sont-ils paralysés bilatéralement, non-seulement il se forme une courbure lombaire antéro-postérieure, à convexité antérieure (lordose), mais aussi l'équilibre dans la station et la marche devient extrêmement difficile. Sont-ils atteints d'un seul côté, on voit se développer progressivement une scoliose, c'est-à-dire une déformation de la colonne vertébrale et de la cage thoracique, tandis que la paralysie double des spinaux dorsaux ne produit qu'une incurvation dorsale à convexité postérieure (cyphose), sans troubles appréciables dans la station et la marche, et que leur paralysie unilatérale déforme très-légèrement le rachis.

XI. L'excès d'action continue des spinaux dorsaux peut convertir la légère courbure normale à convexité postérieure de la région dorsale du rachis en une ligne droite et même en une courbure à convexité antérieure (lordose dorsale), d'où résulte une déformation du thorax, avec aplatissement et diminution plus ou moins grande de son diamètre antéro-postérieur.

Cet excès d'action des spinaux dorsaux est produit par un effort de compensation, lorsque la portion cervicale de la colonne vertébro-crânienne est maintenue dans la flexion, d'une manière continue, consécutivement à la paralysie des extenseurs des vertèbres cervicales, ou à la carie de l'une des dernières vertèbres cervicales ou des premières vertèbres dorsales, ou par une cause quelconque.

XII. Les recherches expérimentales que j'ai faites sur ceux des muscles moteurs des vertèbres cervicales et de la tête, dans lesquels il m'a été possible de localiser l'excitation électrique, ont toujours

muscles. Néanmoins j'ai à signaler, dans ce résumé, les particularités suivantes :

XIII. Pendant la station verticale, les extenseurs et les fléchisseurs de la tête concourent à la maintenir droite sur le cou, dans son attitude normale. En effet, les individus dont les extenseurs de la tête sont affaiblis ou paralysés, la maintiennent renversée en arrière, afin d'en faire supporter le poids par les fléchisseurs de la tête; si ces derniers au contraire sont paralysés, la tête est tenue un peu fléchie en avant, ainsi que le cou, de manière à en rejeter tout le poids sur les extenseurs.

XIV. La faradisation localisée peut faire contracter séparément la portion sternale et la portion claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Ces deux portions musculaires peuvent être également atteintes individuellement de spasmes. Dans ce cas, la portion sternale produit la rotation de la tête, d'une manière plus prononcée que la portion claviculaire. C'est l'inverse pour la flexion de la tête. Enfin je me crois fondé à dire que ces deux portions fonctionnent séparément, dans certaines circonstances.

Ces faits justifient l'ancienne division du sterno-cléido-mastoïdien en deux muscles distincts; le sterno-mastoïdien et le cléido-mastoïdien.

§ II. — Pathogénie et prothèse physiologique des courbures du rachis.

Il ne sera question, dans ce paragraphe, que de quelques courbures antéro-postérieures ou latérales du rachis, par inégalité des forces musculaires qui président à ses mouvements ou à ses attitudes par faiblesse ou paralysie et par contracture de l'un de ses plans musculaires. La place me manquant, je n'en traiterai que sommairement.

Quant aux courbures rachitiques et consécutives au mal vertébral (mal de Pott) je renvoie aux traités spéciaux et principalement à l'excellent livre de M. Bouvier (1).

I. — LORDOSE (COURBURE LOMBO-SACRÉE, ENSELLURE PHYSIOLOGIQUE).

De mes recherches électro-physiologiques et cliniques dont je viens d'exposer le résumé (§ I, p. 1077), il est donc ressorti : 1° que, chez certains sujets, la courbure lombo-sacrée physiologique va jusqu'à former une sorte d'ensellure ; 2° que, chez d'autres, elle est à peine prononcée; 3° que chez le plus grand nombre elle existe

à des degrés divers entre ces limites extrêmes; 4° que l'inclinaison du bassin est en raison directe de l'ensellure lombo-sacrée; 5° que l'ensellure physiologique est un des caractères de certaines races, et qu'ordinairement il s'y joint d'autres caractères ethnologiques d'une grande beauté, qui ne se rencontrent pas, lorsque la courbure lombo-sacrée n'existe pas ou presque pas; 6° que les différents degrés de courbure lombo-sacrée dépendent d'un certain équilibre existant entre les extenseurs et les fléchisseurs des vertèbres lombaires.

Cette étude physiologique de la courbure lombo-sacrée normale n'est pas seulement intéressante au point de vue esthétique et héréditaire, dans certaines familles, et au point de vue des caractères ethnologiques de certaines races; elle doit aussi attirer l'attention du médecin.

Il est rationnel, d'après mes recherches, d'attribuer cette ensellure physiologique à une faiblesse relative des muscles qui produisent l'inflexion antérieure du tronc (les muscles des parois abdominales). J'ai en effet constaté fréquemment dans ma pratique, surtout chez les Boulonnaises et comparativement chez des femmes appartenant à diverses populations maritimes, voisines de Boulogne-sur-Mer, que les parois abdominales des femmes dont l'ensellure était très-prononcée s'étaient laissé distendre outre mesure, et qu'après les premières grossesses, elles étaient restées relâchées et flétries. Au contraire, les parois abdominales des femmes dont la courbure sacro-lombaire était peu développée, étaient revenues sur elles-mêmes après plusieurs grossesses; leur ventre était aussi plat et leur peau aussi tendue que chez une jeune fille. J'ai trouvé peu d'exceptions à cette règle.

Ce relâchement et cette flaccidité des parois abdominales, consécutivement à la grossesse, chez les femmes dont l'ensellure lombo-sacrée est très-prononcée, me semble ne pouvoir s'expliquer autrement que par le défaut de force tonique des muscles des abdominaux.

Les conséquences de l'ensellure physiologique, en d'autres termes, la faiblesse des parois abdominales, sont souvent pénibles pour les femmes et occasionnent quelquefois une véritable infirmité. Après la première ou la seconde grossesse, leur ventre est tellement développé par la dilatation immodérée de la masse intestinale, que la taille et le tronc se déforment; que plus tard la marche et la station ne peuvent se prolonger un peu, sans provoquer de la fatigue et quelquefois de la douleur dans la région lombaire; enfin que des douleurs internes, une déviation ou un abaissement de l'utérus, les obligent de porter une ceinture qui vient en aide à leur paroi abdominale, impuissante pour contenir les viscères. La faiblesse ex-

trême des parois abdominales occasionne d'autres désordres fonctionnels que j'ai exposés précédemment.

Est-il besoin de faire ressortir le côté pratique de cette étude? Aujourd'hui que le mécanisme de la formation de la courbure lombo-sacrée est éclairé par mes recherches électro-physiologiques, tout le monde ne doit-il pas entrevoir le moyen de la modérer ou de la développer à volonté, en augmentant ou en diminuant la force des fléchisseurs du tronc (les muscles de l'abdomen) relativement à celle de ses extenseurs (les spinaux lombaires)?

J'ai remarqué que l'ensellure physiologique apparaît dès la première enfance. Les petites filles qui présentent cette conformation héréditaire ont en général des formes gracieuses qui contrastent avec la roideur des contours, des lignes du corps, dans la conformation contraire; leurs attaches sont fines; leurs pieds sont bien cambrés et petits ainsi que leurs mains. J'ai fait ressortir les caractères ethnologiques et les avantages de cette conformation, au point de vue esthétique, et ses inconvénients, lorsqu'arrive l'époque de la maternité.

En effet à leur courbure lombo-sacrée très-prononcée correspond un développement proportionnel du ventre, qu'elles conservent pendant toute leur jeunesse, avec l'harmonie générale et la grâce de leurs formes; mais lorsqu'est arrivée pour elles l'époque de la maternité, les parois abdominales restent en général flasques, après le premier ou le second enfant, et elles se flétrissent. Ajoutez à cela qu'en raison du peu de résistance de leurs muscles abdominaux les intestins qui ne sont plus suffisamment contenus se dilatent d'une manière exagérée et donnent au ventre un développement plus considérable. Pour comble de malheur, une obésité précoce vient en général s'ajouter à ces déformations, et alors se perdent l'harmonie et la grâce de leurs formes. Enfin avec l'âge, arrivent les infirmités qui, chez la femme, sont inhérentes à l'ensellure physiologique et que j'ai exposées sommairement ci-dessus.

En présence de ces déformations qui font le désespoir des femmes, et connaissant depuis longtemps leur cause originelle (la faiblesse native des muscles abdominaux), l'idée m'est venue d'essayer à temps (vers l'âge de 8 à 10 ans) de soutenir la paroi abdominale, en la comprimant légèrement à l'aide d'une ceinture que j'appelle *corset prothétique de l'abdomen* (fig. 248) et qui fait corps avec le corset ordinaire que l'on fait porter à cet âge. C'est en somme un long corset dont la partie antérieure recouvre tout le ventre, sans occasionner toutefois de la gêne dans la station assise, et présente une laçure partant de la taille jusqu'à son bord inférieur. Cette laçure a l'avantage de pouvoir serrer à volonté le ventre, indépen-

le comprimer de bas en haut. Ce corset abdominal peut être indépendant du corset ordinaire, auquel il s'attache à volonté à l'aide de boutonnières.

Depuis plusieurs années (dix ans environ) j'expérimente l'application de ce corset abdominal, chez les jeunes filles dont la cambrure lombaire est très-prononcée. Je ne saurais encore en préciser les résultats, après aussi peu de temps d'expérimentation; mais rationnellement il doit prévenir l'affaiblissement des muscles abdominaux, en empêchant par une distension continue, surtout pendant l'attitude verticale du tronc. Ce qui est positif, c'est qu'il aplatit le ventre et modère notablement la courbure lombo-sacrée des jeunes filles. Il peut aussi remplacer avantageusement, chez les femmes, les autres ceintures du ventre.

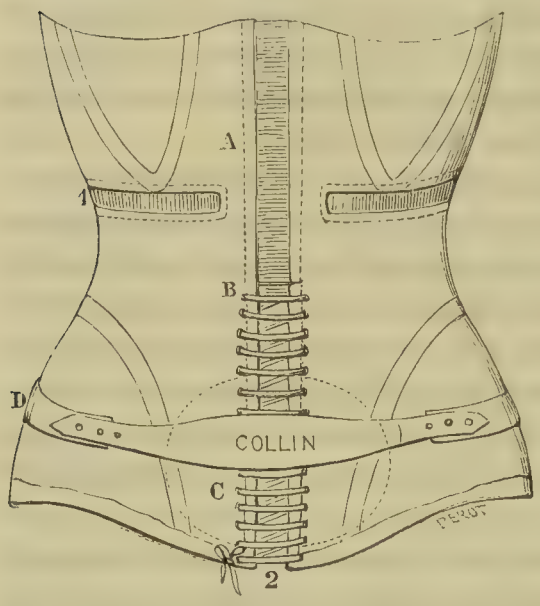


Fig. 248. — Corset prothétique de l'abdomen (*).

II. — *Lordose pathologique.* — Il existe deux espèces de lordose pathologique que j'ai appelées l'une *lordose paralytique des spinaux lombaires*, l'autre *lordose paralytique des muscles abdominaux*. Voici succinctement leurs principaux caractères et leurs signes diagnostiques différentiels.

A. — *Lordose paralytique des spinaux lombaires.* — Dans l'atrophie musculaire progressive, les faisceaux spinaux lombaires sont atrophiés beaucoup plus fréquemment que ceux de l'abdomen. Lorsque je les ai vus lésés de chaque côté, dans leur nutrition ou leur motilité, le tronc s'est renversé directement en arrière, pendant la station debout, en raison directe du degré de l'affaiblissement de ces muscles. Alors un fil à plomb tombant de l'extrémité des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes passait en arrière et à une distance plus ou moins grande du sacrum, tandis qu'à l'état normal il doit, en général, être très-rapproché de cet os, sinon le toucher.

J'ai constaté, entre autres, chez un sujet atrophique dont j'ai publié l'observation dans les précédentes éditions (1), que cette li-

(*) Cette figure représente la face antérieure de mon corset à forces élastiques, vu de dos dans la figure 249.

(1) *Loc. cit.*

gne verticale passait 15 à 16 centimètres en arrière du sacrum (voy. fig. 116, p. 498). Cette observation a démontré que, dans la station debout, la portion lombaire de la colonne vertébrale a une telle tendance à être incessamment entraînée dans la flexion en avant, parle poids des viscères thoraciques et abdominaux, que le sujet dont les extenseurs des vertèbres lombaires sont paralysés, est forcé de rejeter son tronc en arrière, jusqu'à ce que son poids le maintienne en équilibre dans cette attitude, et ne soit plus supporté que par les muscles abdominaux. Pour obtenir ce résultat, la ligne de gravité du tronc doit être tellement reculée, qu'elle tomberait en arrière de la base de sustentation et qu'une chute du corps en arrière serait inévitable, si elle n'était ramenée dans cette base de sustentation. C'est ce qu'a fait instinctivement notre malade, en fléchissant très-fortement ses jambes sur ses pieds et ses cuisses sur ses jambes.

Le retour progressif de la nutrition et de la force dans les muscles extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dorsales, obtenu, chez ce sujet, à l'aide de la faradisation localisée, m'a fourni l'occasion d'apprécier l'importance du rôle qui, dans la station, est rempli par les muscles fléchisseurs du tronc.

Lorsque, dans la région lombaire, les gouttières vertébrales qui avaient été creusées par l'atrophie de ses muscles spinaux commencèrent à se remplir, je fus frappé d'un redressement très-appréciable de sa colonne vertébrale. La ligne verticale qui, pendant la station debout, partant des apophyses épineuses dorsales les plus saillantes, passait, avant le traitement, 15 à 16 centimètres en arrière du sacrum, ne s'en trouvait éloignée que de 8 à 9 centimètres. Le malade, qui était forcé de laisser pendre ses bras en arrière du tronc, afin de conserver son équilibre, et qui ne pouvait les porter un peu en avant, sans que son tronc fût entraîné dans la flexion, les croisait sur sa poitrine (c'est alors que j'en ai pris la photographie, d'après laquelle la figure 116 a été dessinée). A partir de ce moment, son tronc s'est redressé, et ses bras purent être portés de plus en plus en avant, sans l'entraîner dans la flexion. Enfin le tronc reprit son attitude naturelle, lorsque le malade put se pencher en avant sans tomber.

Les phénomènes que je viens d'exposer sont faciles à interpréter. Lorsque le malade avait perdu l'action de ses spinaux lombo-dorsaux, ses muscles de l'abdomen remplissaient le rôle principal dans la station debout, ils supportaient l'effort de la pesanteur du tronc rejeté en arrière. Mais dès que la force de ses spinaux a commencé à reparaître, ils ont concouru faiblement, il est vrai, avec ses muscles abdominaux, à maintenir la rectitude du tronc, et ils ont pris une part d'autant plus grande à la station, que leur force s'est

Je puis appuyer ces faits sur un grand nombre d'observations, desquelles il résulte que le renversement du tronc, pendant la station debout, est toujours en raison directe de la faiblesse des extenseurs des vertèbres lombaires et des dernières dorsales.

B. — *Lordose paralytique des muscles abdominaux.* — Il n'est certainement pas besoin de l'observation clinique pour démontrer que les extenseurs des vertèbres lombaires et les dernières dorsales jouent le rôle le plus important dans la station. Mais il importe de rechercher si, à l'état normal, ces muscles peuvent se passer du concours des fléchisseurs du tronc ; c'est un point que l'observation clinique pouvait seule éclairer.

En voici la preuve. J'ai vu se produire à des degrés divers, des phénomènes analogues à ceux présentés dans la figure 117 et qui était un exemple et le type d'un genre de déformation du rachis, dont le mécanisme avait été méconnu jusqu'alors.

Lorsque j'ai vu pour la première fois la femme qui offrait cette déformation du tronc, son ensellure ou lordose était arrivée au plus haut degré, comme on le voit dans la figure 117, qui a été dessinée d'après nature. La courbe en était formée par le bassin, qui était fortement incliné sur les cuisses, et par les vertèbres lombaires et les dernières dorsales. Un fil à plomb, appliqué contre les apophyses dorsales, situées sur le plan le plus postérieur, tombait à peu près sur la partie moyenne du sacrum. Cette lordose avait un grande ressemblance avec celle que l'on observe dans la luxation coxo-fémorale double.

Au premier abord, je l'avoue, je croyais que cette malade était atteinte de cette lésion articulaire; mais jen trouvai bientôt les signes négatifs. En effet, après avoir fait disparaître son ensellure et ayant même produit une courbure lombaire à convexité postérieure, en la faisant coucher à plat-ventre sur un plan convexe, j'ai pu produire mécaniquement l'extension complète de ses fémurs sur le bassin, et constater que les mouvements de ses articulations coxo-fémorales étaient parfaitement libres, dans tous les sens. D'ailleurs elle n'avait jamais éprouvé les douleurs symptomatiques de la coxalgie. J'ai donc cherché ailleurs la cause de sa lordose, et voici ce que j'ai observé. Placée dans le décubitus dorsal, sur un plan un peu oblique, de manière que sa poitrine se trouvât plus élevée que son bassin, elle ne pouvait se redresser sur son séant, sans s'aider de ses membres supérieurs, lors même que je maintenais ses cuisses fixement, en appuyant sur elles. Ses psoas et ses iliaques n'étaient pas paralysés, car, debout ou couchée, elle pouvait fléchir ses cuisses sur son bassin. Je dois ajouter qu'elle avait conservé aussi ses mouvements extenseurs de la cuisse sur le bassin. Il fallait donc reconnaître que ses muscles abdominaux

avaient perdu leur action et que c'était pour cette seule raison qu'elle ne pouvait se redresser, lorsqu'elle était dans le décubitus dorsal. D'ailleurs on ne sentait pas ces muscles se contracter, pendant les efforts qu'elle faisait alors.

En somme, la lordose considérable qui, chez cette femme, se produisait pendant la station debout, ne pouvait être attribuée qu'à la paralysie de ses muscles abdominaux.

Voici le mécanisme de cette espèce de lordose consécutive à la paralysie ou à l'atrophie des fléchisseurs des vertèbres lombaires (des muscles de l'abdomen). Lorsque, pendant la station debout, la malade se renversait un peu en arrière, elle ne pouvait retenir son tronc, ni l'empêcher de tomber dans cette direction. Or, afin d'éviter alors une chute, elle fléchissait instinctivement son bassin sur ses cuisses, afin de faire porter toute la charge du tronc par les extenseurs de ses vertèbres lombaires (spinaux lombaires); mais la ligne de gravité du tronc devant être ramenée dans la base de sustentation, elle redressait la portion dorsale de sa colonne vertébro-crânienne, en contractant très-énergiquement les extenseurs de ses vertèbres lombaires ; de là cette ensellure considérable que l'on voit dans la figure 117. On pourrait appeler cette difformité *lordose paralytique des muscles de l'abdomen*, par opposition à une autre espèce de lordose, ci-dessus décrite (voy. fig. 116), que l'on pourrait désigner sous le nom de *lordose paralytique des spinaux lombaires*.

En somme, voici les principaux signes qui différencient les deux espèces de lordose dont il vient d'être question, lorsqu'elles sont arrivées à leur plus haut degré de développement.

Dans la lordose paralytique des faisceaux spinaux lombaires, les vertèbres lombaires présentent une flexion brusque, une sorte d'angle arrondi, au-dessus duquel le rachis forme une ligne presque droite, fortement inclinée en arrière ; la ligne de gravité du tronc passe très en arrière du promontoire; il n'y a pas d'ensellure proprement dite ; le bassin est dans une extension extrême sur les fémurs ; le ventre est plat et les fesses sont effacées (voy. fig. 116).

Dans la lordose paralytique des muscles de l'abdomen, au contraire, il existe une ensellure considérable, formée par le bassin incliné fortement, par les vertèbres lombaires et par les dernières vertèbres dorsales ; la ligne de gravité du tronc est portée en avant du promontoire; l'abdomen, considérablement développé, alors même que le sujet est maigre, décrit une courbe à convexité antérieure, proportionnée au degré de l'ensellure ; enfin, les fesses sont très-grosses, saillantes, etc. (voy. fig. 117).

I. — CYPHOSE DORSALE.

ment ou du défaut d'action des muscles extenseurs de la portion dorso-cervicale sur l'attitude et sur la conformation de la colonne vertébro-crânienne ? Lorsqu'on a vu les désordres occasionnés par la paralysie des extenseurs des vertèbres lombaires, on pourrait s'attendre à observer un phénomène analogue, consécutivement à la paralysie des extenseurs des vertèbres dorsales et cervicales. C'est cependant le contraire qui a lieu ; l'atrophie musculaire progressive m'a fréquemment offert l'occasion de le constater.

Si, en effet, après avoir détruit, en totalité ou en partie, l'écorce musculaire de la portion thoracique du tronc, cette maladie commence à atteindre les extenseurs dorsaux et cervicaux (le grand épineux du dos , les faisceaux dorsaux de terminaison inter-transversaires du long dorsal, les cervicaux descendants, les transversaires épineux dorsaux et les interépineux du cou), la portion dorso-cervicale du rachis s'infléchit progressivement en avant, en décrivant une courbe à convexité postérieure, qui a été appelée cyphose. J'ajouterai que j'ai constaté, chez les individus dont les extenseurs spinaux dorsaux et cervicaux étaient ainsi atrophiés, que les gouttières vertébrales se creusaient proportionnellement au degré de l'atrophie de ces muscles et que l'exploration électrique n'en pouvait plus révéler l'existence.

L'individu qui présente cette courbure peut la redresser, lorsque l'atrophie n'est pas trop avancée et si on le lui commande ; mais il n'essaye jamais de le faire, parce que ce redressement exige de sa part un effort qui le fatigue promptement. Aussi sa colonne vertébrale présente-t-elle toujours, dans la station debout, une cyphose dorso-cervicale, qui ne disparaît que dans le décubitus dorsal sur un plan résistant.

J'ai vu naître et se développer, chez un jeune homme, une cyphose dorso-cervicale par affaiblissement ou paralysie des extenseurs spinaux dorsaux et cervicaux ; en moins de deux ans, elle était arrivée à former une courbe à convexité postérieure considérable. (J'en ai pris la photographie.)

J'ai observé un autre exemple de cyphose dorso-cervicale, par faiblesse musculaire, survenue depuis trois ans, sans cause appréciable, chez un homme âgé de soixante-six ans, qui se trouvait à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Noël Gueneau de Mussy. Il pouvait redresser un instant sa colonne vertébrale, mais avec un grand effort qui l'épuisait ; il retombait ensuite bien vite dans son attitude vicieuse.

Bien que, dans cette espèce de cyphose spontanée, on n'observe pas de paralysie des membres, il me semble rationnel de l'attribuer à une faiblesse ou à un défaut d'action des muscles spinaux dorsaux

B. *Cyphose dorsale.* J'ai vu plusieurs fois, dans l'atrophie musculaire progressive, la cyphose parfaitement limitée à la région dorsale, et plus tard devenir dorso-cervicale.

Dans la cyphose par atrophie ou paralysie des muscles spinaux dorsaux et cervicaux, une verticale conduite des apophyses spinales les plus saillantes passe très en arrière (quelquefois 10 à 15 centimètres) de la face postérieure du sacrum, de même que dans la lordose par atrophie des spinaux lombaires, représentée dans la figure 116 ; ce qui donne une apparence de ressemblance entre ces deux espèces de déformation du rachis. Je vais démontrer cependant qu'après un examen attentif on ne saurait les confondre.

Par le fait de l'inflexion exagérée en avant de la région dorso-cervicale du rachis, le poids des viscères ayant trop de tendance à entraîner le tronc dans la flexion en avant, la ligne de gravité du corps est ramenée plus en arrière, afin que celui-ci se trouve en équilibre. Or ce reculement de la ligne de gravité du corps est obtenu seulement par une plus grande extension du bassin sur les fémurs, sans que la courbure lombo-sacrée physiologique doive être augmentée.

On se rappelle que les choses se passent différemment dans la lordose par atrophie des spinaux lombaires ; que le tronc est renversé en arrière, jusqu'à ce que les muscles de l'abdomen valides aient seuls à supporter le poids du tronc et puissent ainsi prévenir une chute, en soutenant l'effort de la pesanteur. Mais ici, pour que la ligne de gravité du tronc soit assez rejetée en arrière, il ne suffit pas que le bassin soit dans une extension extrême, comme dans le cas précédent, il faut encore que le tronc se trouve dans la plus grande extension, jusqu'à former un angle au niveau des dernières vertèbres lombaires.

On conçoit donc que, dans la cyphose dorso-cervicale par atrophie des spinaux dorsaux et cervicaux, l'attitude et la déformation du tronc doivent être bien différentes de celles que l'on observe dans la lordose par atrophie des spinaux lombaires.

J'ai démontré que la portion supérieure du grand dorsal concourt puissamment à maintenir la rectitude du tronc, en effaçant les épaules, et qu'elle s'oppose surtout à la courbure antéro-postérieure de la portion dorsale de la colonne vertébrale.

On peut tirer parti de cette notion dans l'application des moyens prothétiques et gymnastiques d'un traitement de la cyphose cervico-dorsale. L'emploi des brassières (ceinture des épaules) qui maintiennent les épaules en arrière et les omoplates rapprochées de la ligne médiane est l'un des bons moyens mécaniques à opposer au

constituer tout le traitement. J'y ai joint avec succès la faradisation de la portion supérieure du grand dorsale et des muscles extenseurs de la région cervico-dorsale. En même temps, j'ai fait pratiquer les exercices gymnastiques qui mettent ces muscles en action.

IV. — SCOLIOSE.

A. *Quelques considérations physiologiques et pathologiques.* — La scoliose est en général produite par la prédominance ou l'action unilatérale des muscles extenseurs des vertèbres lombaires. La démonstration m'en a été faite par l'observation clinique. — J'ai eu l'occasion de voir la scoliose naître et se développer chez un enfant, consécutivement à la paralysie atrophique de la masse musculaire qui occupait le côté droit de ses vertèbres lombaires. Cet enfant m'avait été présenté vers l'âge d'un an et demi ; je l'ai revu ensuite à l'âge de six ans. La portion lombaire de sa colonne vertébrale s'était infléchie progressivement du côté gauche, en formant une courbure dont la convexité regardait le côté atrophié ; on y voyait un relief formé par les parties latérales des vertèbres lombaires reconnaissables au toucher, tandis que le côté opposé était déprimé. On sentait aussi que le corps de ces vertèbres avait éprouvé un mouvement de rotation sur leur axe. Le tronc était déjeté à droite ; la portion dorsale du rachis offrait une courbure en sens contraire, dite de compensation. La scoliose disparaissait presque instantanément en grande partie, lorsque l'on faisait incliner le tronc en avant, et la colonne vertébrale présentait principalement une courbure lombo-dorsale à convexité postérieure ; ce qui prouvait que les spinaux lombaires du côté sain n'étaient pas rétractés. Il n'existait point de rachitisme, ni d'inégalité de longueur des membres inférieurs, aucune autre cause enfin que le défaut d'action des spinaux lombaires du côté droit, qui eût pu concourir à la formation de la scoliose. — J'ai observé, dans la paralysie atrophique de l'enfance, plusieurs cas analogues, à des degrés divers, mais bien moins prononcés que le précédent. Tous ces faits m'ont démontré que, consécutivement à la paralysie unilatérale des spinaux lombaires, une scoliose se forme progressivement, sous l'influence de la contraction unilatérale et de la prédominance tonique des spinaux lombaires du côté sain.

Ces faits incontestables donnent gain de cause à quelques-unes des théories anciennes qui expliquaient la scoliose par l'action unilatérale ou inégale des muscles moteurs du rachis, et principalement à celle de Morgagni, qui s'était demandé si *cette contraction des muscles d'un côté peut dépendre de convulsions ou d'une plus grande*

force naturelle de ces muscles, ou encore d'un affaiblissement des muscles opposés par une paralysie ou une autre cause (1).

Mais Morgagni est resté dans le doute, car il ne comprenait pas le mécanisme de la formation de plusieurs courbures opposées. « On ne voit pas, dit-il, comment la paralysie alterne. » En effet, l'on croyait, d'après des anatomistes, que le long dorsal exerçait une action rotatrice sur les vertèbres lombaires et sur les dernières dorsales. Or, comme cette action rotatrice a lieu en sens contraire des transversaires épineux de ces vertèbres, il était rationnel d'en conclure que, par la contraction synergique et unilatérale de tous ces muscles ou faisceaux musculaires, les actions rotatrices antagonistes étaient nécessairement neutralisées.

Aussi avait-on essayé d'expliquer toujours cette rotation des vertèbres, dans la scoliose, autrement que par l'action musculaire, par un excès de pression exercée sur l'un des côtés des vertèbres. Plusieurs théories avaient été proposées, à l'appui de cette opinion, entre autres, celle de Swagerman, médecin hollandais qui, selon A. Roy (2), professait, en 1767, que les apophyses articulaires ne permettant pas aux corps vertébraux de s'incliner directement les uns vers les autres, dans les fortes courbures, obligent les vertèbres à tourner les unes sur les autres, et celle de Pravaz, qui croyait expliquer cette rotation des vertèbres par la direction naturelle des facettes des apophyses articulaires (3).

Ces théories sont loin d'être satisfaisantes ; il me suffira de faire remarquer, avec M. Bouvier, que les vertèbres peuvent être inclinées directement sur le côté, sans tourner le moins du monde autour de leur axe. M. Bouvier, après avoir posé cette question demande : « Comment, l'excès de pression sur un des côtés des vertèbres les fait-il tourner autour de leur axe vertical? Il faudrait un Euclide pour résoudre complétement ce problème de mécanique. » (4) D'ailleurs, j'ai rapporté (5) un cas d'inclinaison latérale directe, dans la région lombaire du rachis, qui a existé d'une manière continue, pendant huit mois, sous l'influence de la contraction du carré des lombes, et peut-être des inter-transversaires lombaires, sansavoir encore produit la rotation des vertèbres lombaires.

Les faits mis en lumière par mes expériences électro-physiologiques ont permis d'expliquer, à l'aide de l'action musculaire, la rotation des vertèbres et la déformation consécutive des vertèbres qui produit la scoliose paralytique (6).

(1) Voir, pour la question historique de l'étiologie de la scoliose, Bouvier, p. 474.
(2) Roy, *De scoliosi*. Leide, p. 66.
(3) Pravaz, *Des déviations de la colonne vertébrale*. 1827, p. 96.
(4) Bouvier, *loc. cit.*, p. 397.
(5) Voy. Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, p. 751.

Ils rendent raison de la formation des courbures de la scoliose lombaire paralytique, dans lesquelles la convexité et la face antérieure des vertèbres sont tournées du côté opposé aux muscles contracturés.

Quant à l'existence des deux courbures opposées qui embarrassaient tant Morgagni, le mécanisme de leur formation est devenu facile à expliquer pour moi, depuis que l'observation clinique m'a démontré que les spinaux lombaires et les spinaux dorsaux peuvent être atrophiés ou paralysés isolément, et qu'ils se contractent indépendamment les uns des autres. On conçoit en effet que, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie des spinaux lombaires d'un côté, les vertèbres lombaires et les dernières dorsales ayant été infléchies latéralement par les spinaux lombaires du côté sain, une courbure de compensation puisse être produite par la contraction des spinaux dorsaux du côté opposé. On se rappelle, du reste, que j'ai obtenu ces courbures en sens contraire du rachis, dans mes expériences électro-physiologiques. Ces incurvations, comme je l'ai dit, sont très-peu prononcées, lorsqu'elles sont uniquement dues à l'action musculaire; mais celle-ci étant continue dans la scoliose atrophique ou paralytique, les vertèbres se déforment progressivement, dans le sens de l'incurvation et de la rotation des deux portions du rachis; c'est ce qui explique l'augmentation progressive de cette scoliose.

Est-il besoin de dire que la scoliose paralytique ne peut avoir lieu, lorsque l'atrophie ou la paralysie des muscles spinaux atteint, et du même côté à la fois, la portion lombaire et la portion dorsale du rachis? J'ai vu, dans ce cas, se former une longue courbure latérale lombo-dorsale.

Étant établi que la scoliose paralytique siége, à son origine, unilatéralement dans les muscles extenseurs de la région lombaire, on est conduit rationnellement à diriger sur eux toutes les ressources de la thérapeutique.

La faradisation associée au besoin à la galvanisation par courants continus des muscles extenseurs des vertèbres lombaires, avec le concours de la gymnastique rationnelle, de la prothèse physiologique du tronc (d'un corset spécial à forces élastiques que je décrirai bientôt), m'a donné des résultats incontestables, dans une période peu avancée de la scoliose.

En général, j'ai localisé l'excitation électrique dans les masses musculaires correspondantes à la convexité de la courbure lombaire, principalement dans le sacro-spinal et le carré des lombes, avec le courant de la deuxième hélice d'une intensité modérée, et avec intermittences éloignées d'une seconde, les séances durant chacune 8 à 10 minutes ont été renouvelées de deux en deux jours.

Les exercices gymnastiques ont consisté à mettre principalement

en action les muscles qui exercent la flexion du tronc en dehors et en arrière, et à imprimer en même temps un mouvement de rotation aux vertèbres lombaires dans le sens opposé à celui qui est produit par la scoliose.

On sait que, dans la première période de la scoliose, l'omoplate correspondante à la convexité de la courbure dorsale (par compensation) est plus saillante que celle du côté opposé et que la direction de son bord spinal est changée (voy. fig. 249). Quelques pathologistes ont attribué cette déformation de l'épaule, les uns à la paralysie du grand dentelé, d'autres à la contracture du rhomboïde. J'ai entendu soutenir cette opinion par M. Eulemburg en 1860, au congrès des naturalistes de Carlsrhue. Lorsque j'ai traité de leur diagnostic différentiel, j'ai démontré le peu de fondement de cette hypothèse. Il est donc inutile de compliquer le traitement de la scoliose simple ou sans complications, par celui qu'il convient d'appliquer à la paralysie du grand dentelé ou à la contracture du rhomboïde.

B. *Traitement mécanique.* — Arrivons maintenant à l'application de moyens mécaniques propres à redresser la courbure latérale de la scoliose.

1° Il en est un bien simple que je vais indiquer et qui n'exige l'emploi d'aucun appareil prothétique. On sait que l'habitude de se tenir hanché, qui produit une inclinaison latérale du bassin, peut être l'une des causes occasionnelles de la scoliose. On peut agir de même sur le bassin, mais en sens contraire de l'inclinaison qui a produit ou favorisé le développement de la scoliose, *en faisant asseoir le sujet sur un siége dont une moitié est plus élevée que l'autre.* On conçoit que la fesse opposée à la courbure latérale lombaire reposant sur la moitié la plus haute du siége, la région lombaire du rachis s'incline nécessairement de son côté; en d'autres termes, la courbure lombaire de la scoliose est alors remplacée par une inclinaison latérale artificielle opposée. J'ai employé avec avantage ce moyen mécanique, plus puissant que les meilleurs corsets orthopédiques, pendant tout le temps que le sujet reste assis; il m'a paru très-utile dans le traitement de la scoliose.

2° Voulant appliquer à la prothèse de la scoliose les données physiologiques qui découlent de mes recherches, j'ai imaginé le corset à forces élastiques représenté dans la fig. 249 et qui exerce une pression latérale en sens inverse sur les convexités lombaire et dorsale.

Il se compose : 1° d'un corset divisé en deux parties réunies par une bande de caoutchouc d'un travers de doigt de hauteur et placé au niveau de l'union de la courbure lombaire avec la courbure dorsale; 2° d'une ceinture *A* reposant sur le bassin et par-dessus le corset; 3° de deux tuteurs métalliques *D*, *E*, fixés inférieurement à

rieurement par des courroies fixées, l'une à un des côtés de la moitié supérieure du corset, au niveau de la partie moyenne de la convexité dorsale *B* et à la moitié inférieure du corset, et l'autre au niveau de la partie moyenne de la convexité lombaire *C*; 4° de bretelles à ressorts métalliques en spirales *F*, *G*, terminées à leurs extrémités par des courroies percées de trous, au moyen desquels elles

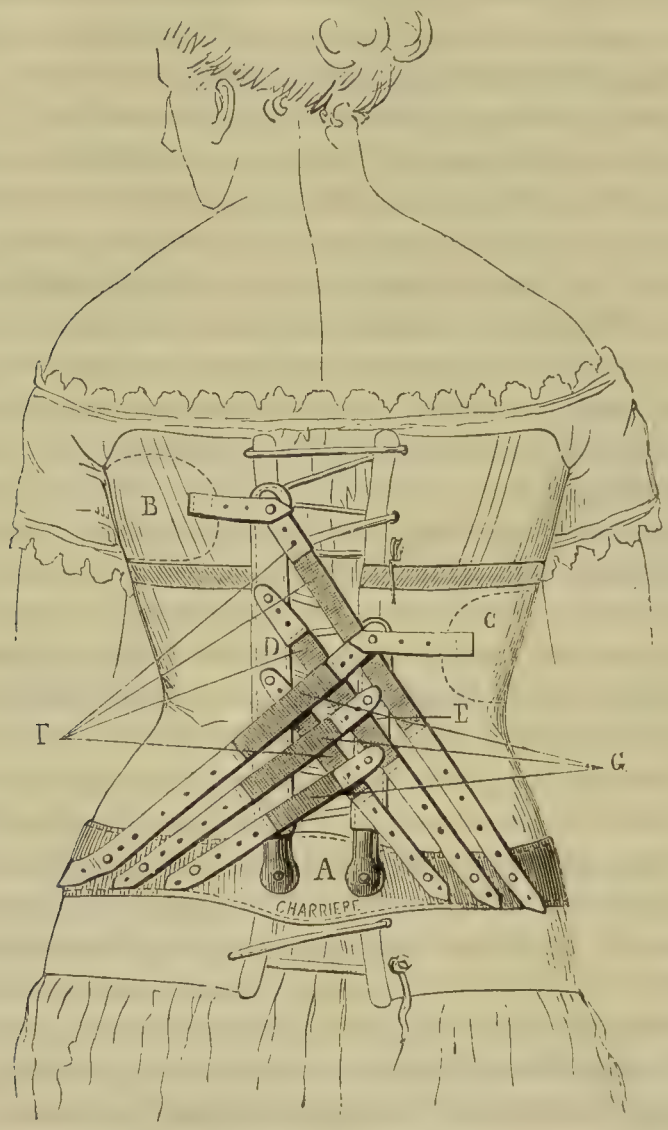


Fig. 249. — Corset à forces élastiques de Duchenne (de Boulogne) contre les déviations latérales du rachis.

se fixent à des boutons rivés à la ceinture *A* et à l'extrémité supérieure des tuteurs *C*, *D*.

On comprend, à la simple vue, le mécanisme de cet appareil. On peut graduer la force des ressorts *F*, *G*, qui agissent sur les tuteurs, de manière à mouvoir en sens contraire, de dehors en dedans, chacune des moitiés du corset doublé par une pièce de toile épaisse dans les points de traction, comme l'indiquent les points qui cir-

conscrivent ces pièces *B, C*. L'attache de ces ressorts à la partie supérieure du levier à mouvoir permet d'agir au besoin avec une force considérable.

Ce corset rappelle celui d'Hossard (ceinture à inclinaison de Hossard pour les déviations du rachis (voy. fig. 250), qui agit en sens contraire sur les convexités dorsales et tend à les redresser (1). Je cite ici la ceinture Hossard comme point de comparaison avec mon corset à forces élastiques, de préférence à d'autres qui n'en sont que des imitations ou plutôt un perfectionnement, entre autres la ceinture à flexion de M. J. Guérin, pour les déviations latérales du rachis. Le mien en diffère essentiellement en ce qu'il est conçu suivant les principes de la prothèse physiologique que j'ai posés précédemment. En effet, la ceinture Hossard est seulement un appareil contentif qui emprisonne fixement la cage thoracique. Au contraire, les forces élastiques du corset que j'ai imaginé, agissant à la manière de la force tonique, lui permettent de venir en aide aux muscles paralysés et de neutraliser ainsi la prédominance de la force tonique de leurs muscles antagonistes; en outre, grâce à cette force élastique, ce corset ne gêne en rien les mouvements naturels du rachis; enfin, en raison de sa division en deux moitiés indépendantes, l'une dorsale et l'autre lombaire, il ne comprime pas la poitrine circulairement. Ce corset offre l'avantage d'être léger et de ne gêner en rien l'habillement des jeunes filles. Grâce à sa division en deux parties indépendantes, il n'exerce que des pressions latérales et n'occasionne aucun trouble dans l'acte de la respiration. Cette légèreté lui donne une apparence de faiblesse; c'est ce qui a fait dire que ce corset, « utile pour les jeunes personnes chez lesquelles se manifeste une tendance à la déviation par faiblesse musculaire, serait impuissant à modifier une scoliose avec altération dans la conformation du squelette (2). »

Fig. 250. — Ceinture à inclinaison de Hossard pour les déviations du rachis.

A cette objection, je répondrai que je puis à volonté augmenter

(1) Cette figure est empruntée au livre de MM. Gaujot et Spillmann, *Arsenal de la chirurgie contemporaine*. Paris, 1867, t. I, p. 557.

énormément la puissance de l'action latérale de ce corset, en doublant ou en triplant le nombre et la force des ressorts, et en donnant plus de fixité à la ceinture à l'aide de cuissards ou d'un caleçon auxquels on la relie. Je ne crois pas d'ailleurs que l'on puisse parvenir à redresser les scolioses, lorsque le squelette est arrivé à un haut degré de déformation, quelque moyen que l'on emploie, et encore moins avec ces appareils mécaniques puissants et à forces fixes qui exercent des pressions dangereuses ou nuisibles, surtout pour les fonctions respiratoires. S'il est permis, dans ces circonstances, d'obtenir une amélioration, c'est principalement à l'aide de forces élastiques plus douces et agissant d'une manière continue.

APPENDICE

ARTICLE III

ÉTIOLOGIE. — DIAGNOSTIC (1).

§ I. — Étiologie.

L'atrophie musculaire progressive est, en général, une maladie de l'adulte ; c'est la règle. J'ai démontré précédemment (p. 518, § II) qu'on la rencontre quelquefois dans l'enfance ou dans l'adolescence. Elle atteint le sexe masculin dans la majorité des cas.

I. — ÉTIOLOGIE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE.

Elle me paraît naître dans tous les pays et sous tous les climats. On m'en a adressé en effet de Russie (de Moscou, de Saint-Pétersbourg), de différents points de l'Allemagne, de l'Espagne, de l'Afrique, de la Turquie, des États-Unis, du Brésil. Toutefois la très-grande majorité m'est venue de la France ; j'en ai observé le plus grand nombre à Paris.

J'ai vu quelquefois le froid et l'humidité prendre une certaine part à son développement, mais le plus souvent l'excès de travail musculaire a été la cause occasionnelle, dans la classe ouvrière.

(1) A la page 537, au lieu de *Diagnostic*, lisez : Article III, *Étiologie*. — *Diagnostic*. — Le § I, *Étiologie*, ayant été égaré, a été placé ici en appendice.

Ces causes, auxquelles on pourrait en ajouter d'autres (les chagrins profonds, les bouleversements sociaux ou politiques, l'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens), en un mot, tout ce qui jette le système nerveux dans un état d'épuisement, sont seulement occasionnelles.

Des faits trop nombreux, hélas! prouvent que l'atrophie musculaire progressive se développe sans cause connue, comme on l'a vu plus haut, chez plusieurs membres d'une même famille, et quelquefois pendant plusieurs générations. « En moins d'une année, écrivais-je dans la précédente édition, j'ai vu l'atrophie musculaire progressive atteindre une dizaine de personnes de la classe riche ou aisée, chez lesquelles il m'a été impossible de découvrir une cause occasionnelle quelconque qui aurait pu provoquer le développement de cette maladie. Le sujet représenté dans la figure 124 en est un exemple très-frappant (1). On peut se faire une idée des désastres occasionnés chez ce malheureux jeune homme, à la vue des figures 124 et 125. Eh bien! il m'a été impossible de découvrir la cause de sa maladie. Il n'a jamais été malade avant 1846; il n'a jamais éprouvé la moindre douleur; il affirme n'avoir jamais abusé des plaisirs vénériens, ni s'être livré à l'onanisme. En sortant du collége, il ne s'accordait d'autres occupations, d'autres plaisirs que la chasse à laquelle il s'est livré, sans abuser de ses forces. Enfin, personne dans sa famille n'a été atteint d'une maladie semblable à la sienne.

J'ai également recueilli un cas d'atrophie chez un homme qui ne s'était livré qu'à des études littéraires, qui n'avait subi aucune espèce de privations, qui n'avait jamais souffert, qui n'avait pas eu d'autre maladie, chez lequel, en un mot, il était impossible de découvrir la moindre cause qui eût pu provoquer cette affection.

Depuis 1855 (époque où fut publiée la première édition de ce livre), combien d'histoires, toutes aussi déplorables, pourrais-je ajouter aux précédentes! Elles démontrent que l'atrophie musculaire progressive se déclare souvent sans cause connue ou occasionnelle, et qu'il n'existe pas de classe privilégée qui ne soit pas exposée aux atteintes de cette maladie.

Enfin, je rappellerai ici ce singulier principe héréditaire en vertu duquel, depuis plusieurs générations, l'atrophie musculaire progressive est transmise aux aînés d'une même famille. (Ce fait a été rapporté précédemment, obs., CII, et représenté dans les figures 144, 145, 146).

(1) Voir pour la relation de ce fait clinique dans *Électrisation localisée*, 1855, obs. XXVIII et 1861, obs. CIV.

II. — ÉTIOLOGIE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ENFANCE.

Dans la grande majorité des cas d'atrophie musculaire de l'enfance que j'ai recueillis, la maladie s'est montrée héréditairement. Des observations rapportées en 1855 en sont un exemple remarquable (voy. obs. LXXXIII, LXXXIV et LXXXV); j'en ai figuré un autre cas dans l'album de photographies pathologiques complémentaire de la précédente édition. En voici le résumé.

Observation CCXXII.—Il s'agit d'un garçon de 13 ans, chez qui les lèvres étaient devenues, dans son enfance, épaisses, tombantes, comme on le voit dans la figure 251. J'ai constaté, par l'exploration électrique, au moment où il m'a été présenté (à 13 ans), l'absence d'action des muscles orbiculaires des lèvres, élévateurs propres de la lèvre supérieure, zygomatiques, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure; ainsi impossibilité de froncer les lèvres, ni de les appliquer fortement l'une contre l'autre; dès qu'il voulait les rapprocher, il les tendait en agrandissant transversalement sa bouche avec ses buccinateurs et il élevait sa lèvre inférieure avec les muscles de la houppe du menton, en même temps qu'il abaissait sa lèvre supérieure avec son muscle myrtiforme. Pour rire ou pour pleurer, il exécutait les mêmes mouvements, ce qui donnait à sa physionomie un aspect étrange. A l'âge de 12 ans, atrophie des muscles de son thorax; écartement de ses omoplates en forme d'ailes, surtout pendant l'élévation des bras, affaiblissement de ce mouvement. Depuis lors, l'atrophie a progressé et cette maladie a atteint, dans l'adolescence, trois membres de sa famille du côté de sa mère. Elle a débuté à l'âge de dix-neuf ans chez sa grand'mère, âgée de soixante ans; vers l'âge de treize ans, chez son oncle maternel, âgé de trente-trois ans; enfin, chez sa mère, âgée de trente ans, cette affection était congénitale. Elle avait détruit progressivement la plupart des muscles moteurs des membres supérieurs chez les deux premiers; elle était restée stationnaire à la face chez sa mère, qui, comme lui, avait des lèvres épaisses et tombantes.

Fig. 251.

A côté de ces faits, je placerai l'histoire d'une famille d'atrophiques, d'une mère et de deux de ses enfants, qui tous ont des lèvres épaisses et privées de leurs muscles moteurs, comme plusieurs membres de la famille du côté maternel.

Observation CCXXIII.—Le jeune Louis Hottmann, âgé de 9 ans (fig. 252), me fut adressé au mois de septembre 1868, comme ayant été atteint d'une paralysie atrophique de l'enfance. Ce fut aussi ma première impression; mais mon attention fut bientôt attirée par l'étrangeté de sa physionomie. Ses lèvres étaient très-épaisses; au repos, elles restaient écartées

l'une de l'autre, et l'inférieure était tombante; son orbiculaire des lèvres était inerte, car il ne pouvait froncer les lèvres (voy. fig. 252); les autres muscles, moteurs des lèvres, avaient également perdu leur action : plus d'abaissement des lèvres par les muscles carré et triangulaire des lèvres, plus de rire par les grands zygomatiques, ni de pleurer par les petits zygomatiques. La faradisation ne provoquait plus la contraction de ces muscles; sa face ne présentait pas de sillons naso-labiaux, et lorsqu'il riait (voy. fig. 532), sa bouche était agrandie transversalement par la con-

Fig. 252.

Fig. 253.

traction de ses buccinateurs, et ses lèvres se renversaient un peu en avant, ce qui donnait à son rire une expression des plus singulières (ses camarades lui disent qu'il rit *en cul de poule*).

Cet ensemble de troubles dans les mouvements de sa face me donna l'idée de l'existence, chez ce garçon, d'une atrophie musculaire progressive de l'enfance; car je l'avais toujours rencontré dans cette maladie.

Voici, d'après le récit de sa mère, comment s'est développée cette affection : son enfant avait marché à 13 mois; jusqu'à 3 ans, sa face n'offrit rien d'anormal; mais, à cette dernière époque, elle s'altéra progressivement et prit en quelques mois l'expression que je viens de décrire. A 5 ans, amaigrissement du tronc et des membres inférieurs; entre 6 et 7 ans, début de l'atrophie aux membres supérieurs. Je n'entrerai pas dans tous les détails de cette observation; qu'il me suffise de dire que son deltoïde droit était entièrement atrophié, ainsi que son grand dentelé gauche, et que les extenseurs du rachis et de la jambe sur la cuisse étaient presque détruits. Cette atrophie n'a été précédée ni de fièvre, ni de paralysie en masse d'un ou de plusieurs membres, comme dans la paralysie spinale de l'enfance.

Après cet examen, je soupçonnai que cette affection pouvait être héréditaire. La mère me soutint d'abord que personne, dans sa famille, n'avait été atteint d'une maladie semblable. Cependant elle déclarait qu'à l'âge de 13 ans, elle-même avait commencé à éprouver de la faiblesse dans l'élévation des bras, mais qu'elle ne s'en était pas préoccupée. Alors je constatai immédiatement, chez elle, une atrophie à des degrés divers, dans un assez grand nombre de muscles, au tronc, au bras, surtout de son deltoïde et de son grand dentelé droit, ce dont elle ne

(voy. fig. 254), qui étaient un caractère de famille, disait-elle, mais sans paralysie des orbiculaires labiaux.

Interrogée sur l'état de son fils aîné, âgé de 14 ans, représenté dans la figure 255, elle me déclara qu'il n'offrait rien de particulier, qu'il était assez fort pour être apprenti chaudronnier; mais que depuis quelques mois son bras droit s'affaiblissait progressivement et qu'il éprouvait de

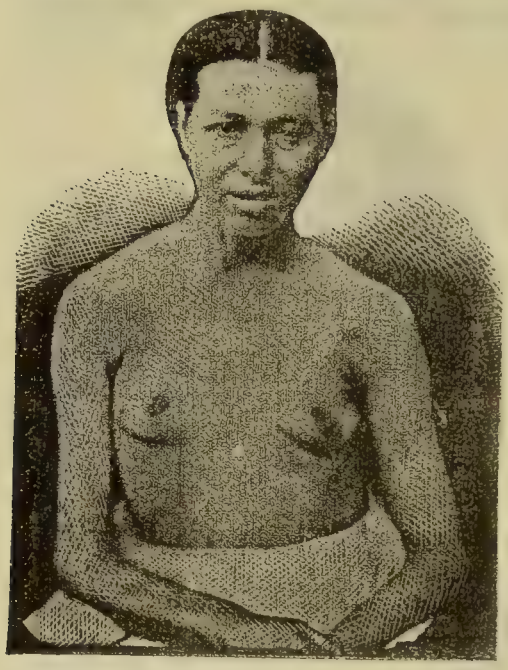


Fig. 254.

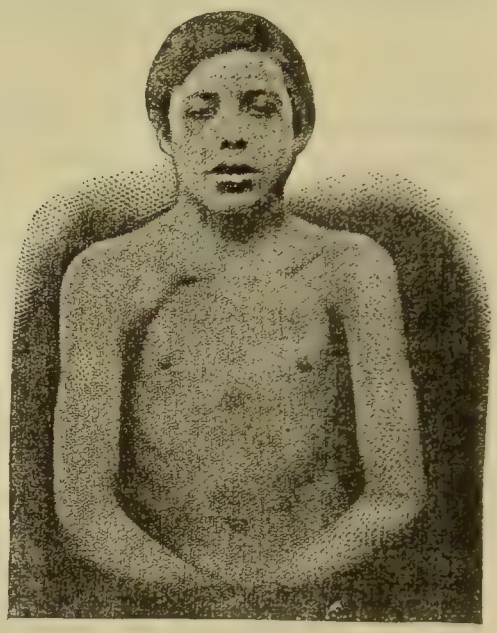


Fig. 255.

la peine à lever son marteau. J'ai aussi constaté, chez ce jeune garçon, une atrophie assez avancée du grand dentelé, du deltoïde droit, des deux tiers inférieurs de son grand pectoral correspondant (voy. fig. 255) et de quelques autres muscles du tronc. Enfin, pour compléter son histoire, j'ajouterai que ses lèvres étaient aussi très-grosses et qu'il les fronçait difficilement.

Ces deux garçons avaient une autre sœur âgée de 20 ans, qui avait échappé à leur maladie. Sa mère disait qu'elle était grande et forte, comme son père dont elle avait la ressemblance physionomique; elle ne paraissait pas avoir pris le germe de l'atrophie qui existait du côté maternel.

B. — J'ai vu cependant l'atrophie musculaire progressive se développer spontanément dans l'enfance sans cause héréditaire; j'en rapporterai plusieurs cas.

Observation CCXXIV. — *Atrophie musculaire progressive débutant à 7 ans par l'orbiculaire des lèvres, et s'étendant à quelques autres muscles de la face, stationnaire jusqu'à 14 ans, s'étendant ensuite aux membres supérieurs et au tronc. Pas de cause héréditaire.*

Chez le sujet représenté dans les figures 1 et 2 de l'album icono-photographique de la précédente édition, quelques muscles de la face ont été atteints par l'atrophie, vers l'âge de 6 ans, comme l'indiquent, du reste, l'épaisseur des lèvres et l'aplatissement des joues, comme je l'ai aussi constaté par l'exploration électrique, qui m'a montré que son orbiculaire des lèvres et ses zygomatiques ne répondaient plus à cette excitation. Son expression faciale était étrange; lorsqu'il riait, sa bouche s'agrandissait transversalement; ses joues s'aplatissaient et se creusaient, de même que dans les cas précédents; son rire était sardonique et était exécuté par ses buccinateurs et par son *risorius Santorini;* enfin il articulait difficilement les labiales. A 14 ans seulement, l'atrophie musculaire a détruit peu à peu et successivement un grand nombre de ses muscles, aux membres supérieurs et au tronc; quelques-uns seulement ont été atteints aux membres inférieurs.

Observation CCXXV. — La figure 10 représente également une atrophie musculaire progressive qui, dans l'enfance, a atteint les mêmes muscles de la face et ne s'est étendue que dans l'adolescence (à 13 ans) aux membres et au tronc, où elle a détruit progressivement un assez grand nombre de muscles. — Je n'ai pas à revenir ici sur son histoire, que j'ai exposée depuis bien des années.

Observations CCXXVI et CCXXVII. *Atrophie musculaire progressive ayant débuté, chez deux garçons appartenant à des familles différentes, entre 6 et 7 ans, par les muscles de la face; gagnant ensuite les muscles des membres supérieurs et du tronc, vers l'âge de 10 ans chez l'un et de 12 ans chez l'autre; s'étant enfin généralisée. Mort de l'un d'eux par atrophie des muscles inspirateurs. Pas de causes héréditaires.*

Des raisons de convenance m'empêchent de rapporter, dans tous leurs détails, ces deux observations semblables en tous points à la précédente. Il s'agit de deux jeunes garçons n'appartenant pas à une même famille, chez lesquels l'*atrophie a débuté par quelques muscles de la face,* dans la seconde enfance chez l'un à 6 ans, chez l'autre à 7 ans, sans antécédents qui puissent faire admettre l'hérédité, sans autre cause appréciable, sans avoir été précédée ou accompagnée de fièvre, ni de convulsions, ni de douleurs. Alors *les lèvres sont devenues grosses, immobiles, et laissant la bouche entr'ouverte;* l'expression était étrange, surtout pendant le rire. Leur physionomie au repos ressemblait à celle qui a été représentée dans les figures 251 et 252, et l'articulation des labiales et des *o* était difficile et incomplète, comme dans tous les cas analogues. En un mot, ils offraient les troubles fonctionnels que l'on observe dans ces circonstances. — *Ce n'est que vers l'âge de 10 ans, chez l'un, et de 13 chez l'autre, que les muscles des membres supérieurs et du tronc ont été atteints successivement et irrégulièrement.* — Quand ils m'ont été adressés, l'un, en 1861, par le docteur Galtier-Boissière, l'autre, en 1867, par M. Leroy de Méricourt, les membres et le tronc paraissaient avoir perdu la plupart de leurs muscles. Le tronc prenait une attitude différente chez chacun d'eux; ainsi le malade de M. de Méricourt était très-renversé en arrière, pendant la station, [illegible]

nière du sujet représenté dans la figure 253. Cette attitude nécessaire à son équilibre était occasionnée par l'atrophie de ses spinaux lombaires, qui était plus avancée que celle de ses muscles abdominaux qui, eux-mêmes, commençaient à s'atrophier. — Chez l'autre malade, les intercostaux étaient presque entièrement atrophiés, ce qui avait produit un aplatissement antéro-postérieur du thorax, une diminution de sa capacité. Son diaphragme ayant été atteint à son tour, en 1863, ce jeune malade n'a pas tardé à succomber.

En somme, il ressort de l'ensemble de tous les faits exposés dans le chapitre V sur l'atrophie musculaire progressive de l'enfance :

1° Que cette maladie quelquefois débute dans la seconde enfance (en général vers 5 et 7 ans) par des muscles de la face, à laquelle elle donne une physionomie particulière, en grossissant les lèvres qui perdent alors leur mobilité, et en creusant les joues, surtout pendant le rire ;

2° Qu'elle envahit, quelques années plus tard, les muscles des membres et du tronc ;

3° Qu'elle débute alors, en général, comme chez l'adulte, par les membres supérieurs et atteint les membres inférieurs, seulement à une période avancée de la maladie ;

4° Que, dans sa marche envahissante, elle détruit les muscles partiellement, successivement et d'une manière irrégulière ;

5° Qu'elle abolit les mouvements isolément et produit des déformations partielles, après la destruction du tissu musculaire.

(Ces symptômes principaux de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance constituent les éléments de diagnostic de cette maladie et la distinguent de la paralysie atrophique de l'enfance.)

TABLE DES MATIÈRES

Avertissement de la 3e édition v
Travaux de l'auteur ix

PREMIÈRE PARTIE. — MÉTHODOLOGIE.

CHAPITRE PREMIER. — De l'électricité médicale 1
Art. I. Électricité statique 2
§ I. Propriétés physiologiques 2
I. Bains électro-positif et négatif 2
II. Étincelles et bouteille de Leyde 3
§ II. Propriétés thérapeutiques 5
Art. II. Électricité de contact (Galvanisme) 7
§ I. Propriétés physiologiques 8
§ II. Propriétés thérapeutiques 13
Art. III. Électricité d'induction 16
§ I. Action physiologique différentielle du courant de la première hélice et du courant de la deuxième hélice 22
I. Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la rétine que celui de la première hélice, lorsqu'il est appliqué à la face ou sur le globe oculaire par l'intermédiaire des rhéophores humides 23
II. Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la sensibilité cutanée que le courant de la première hélice 23
III. Le courant de la première hélice excite plus vivement que celui de la deuxième, la sensibilité de certains organes placés plus ou moins profondément sous la peau 24
IV. Le courant de la deuxième hélice provoque des contractions reflexes plus énergiques que le courant de la première hélice 25
V. Lorsque les rhéophores humides sont appliqués sur la surface cutanée, le courant de la deuxième hélice pénètre plus profondément dans les tissus que le courant de la première hélice 26
VI. Théorie de ces propriétés physiologiques différentielles 26
§ II. Propriétés thérapeutiques différentielles des courants d'induction .. 33
I. Les actions physiologiques différentielles des courants d'induction de la première et de la deuxième hélice ne peuvent être appliquées indifféremment à la thérapeutique 34
II. Cas dans lesquels on doit employer de préférence le courant de la première hélice ou celui de la deuxième hélice 36

Art. I. Principes fondamentaux de la méthode..... 38
§ I. Comment gouverner l'électricité à travers les organes? Comment lui imposer des limites? 39
§ II. Peut-on concentrer la puissance électrique dans un muscle?..... 42
Art. II. Électrisation musculaire localisée..... 43
§ I. Électrisation musculaire localisée, par l'électricité statique..... 43
§ II. Électrisation musculaire par électricité de contact ou galvanisation musculaire localisée..... 47
I. Piles médicales..... 47
II. Procédé opératoire de la galvanisation localisée..... 64
§ III. Électrisation localisée par électricité d'induction ou faradisation musculaire localisée..... 64
I. Question historique..... 65
II. Choix de l'appareil d'induction..... 67
III. Choix des rhéophores..... 67
IV. Faradisation musculaire indirecte..... 69
V. Faradisation musculaire directe..... 70
VI. Excitabilité des nerfs et des muscles..... 75
Art. III. Électrisation cutanée..... 85
§ I. Électrisation de la peau par électricité statique..... 86
§ II. Électrisation de la peau par électricité dynamique ou galvanisation cutanée..... 86
§ III. Électrisation de la peau par le courant d'induction ou faradisation cutanée..... 86
I. Mode opératoire..... 86
II. Action physiologique et thérapeutique..... 88
Art. IV. Faradisation des organes internes, des organes des sens et des organes génitaux..... 90
§ I. Faradisation des organes internes..... 90
I. Faradisation du rectum et des muscles de l'anus..... 90
II. Faradisation de la vessie..... 91
III. Faradisation de l'utérus..... 92
IV. Faradisation du pharynx et de l'œsophage..... 93
V. Faradisation du larynx..... 94
VI. Faradisation de l'estomac, du foie, des poumons et du cœur..... 94
VII. Faradisation du diaphragme..... 97
VIII. La portion de l'intestin comprise entre l'estomac et le rectum, inaccessible à la faradisation directe, peut être excitée par action réflexe..... 97
§ II. Faradisation des organes des sens..... 98
§ III. Faradisation des organes génitaux chez l'homme..... 100
Art. V. Effets généraux de la faradisation localisée..... 101

CHAPITRE III. — Considérations historiques et critiques sur les principales méthodes d'électrisation...... 105
Art. I. De la valeur de l'électro puncture appliquée au traitement des paralysies..... 105
§ I. Coup d'œil historique..... 105
§ II. Considérations critiques..... 107
I. L'électro puncture ne localise pas exactement l'excitation électrique dans les organes..... 107
II. L'électro puncture est insuffisante ou inapplicable dans les anesthésies ou dans les lésions de la sensibilité tactile..... 109
III. L'électro puncture appliquée au traitement des paralysies du

mouvement ne paraît pas produire les résultats que l'on obtient par l'électrisation localisée..... 109
Art. II. De la valeur de l'électrisation par action reflexe appliquée au traitement des paralysies..... 111
§ I. Passage des courants d'induction des extrémités nerveuses au centre. 111
I. Action physiologique..... 112
II. Action thérapeutique dans le traitement des paralysies..... 116
§ II. Excitation par action réflexe en faisant passer des courants d'induction de la bouche à l'anus..... 118
I. Action physiologique..... 118
II. Action thérapeutique..... 121
§ III. Excitation par action réflexe de l'innervation du cœur et des organes de la respiration (du bulbe) à l'aide de la faradisation cutanée de la région précordiale..... 126
I. Traitement de l'asphyxie..... 127
II. Traitement de désordres fonctionnels graves de la circulation cardiaque et de la respiration, symptomatiques d'une lésion nerveuse dynamique centrale..... 131
Art. III. De la valeur thérapeutique de la faradisation localisée..... 143
§ I. Exposition sommaire des faits cliniques qui prouvent que la faradisation localisée a une grande valeur thérapeutique dans le traitement des paralysies atrophiques..... 143
§ II. Examen critique des expériences électro-physiologiques qui ont servi de base aux attaques récentes dirigées contre la valeur thérapeutique de la faradisation localisée. — Leur inexactitude..... 145
§ III. Sur quel ordre de nerfs agit la faradisation localisée pour activer les circulations locales..... 149
I. Sur les nerfs constricteurs vasculaires..... 149
II. Sur les nerfs qui activent les circulations locales..... 153
III. Nerfs agissant directement sur la nutrition des tissus..... 160
Art. IV. De la valeur thérapeutique de la galvanisation par courants interrompus et par courants continus directs ou indirects..... 170
§ I. Historique (expériences anciennes)..... 170
§ II. Action physiologique des courants continus, directs ou inverses, dirigés dans les nerfs de l'homme, sur la sensibilité ou sur la contractilité musculaire..... 172
I. Mes premières recherches expérimentales..... 172
II. Recherches expérimentales de Remak..... 175
§ III. Mes dernières recherches sur l'action thérapeutique de la galvanisation par courants interrompus et par courants continus, comparativement à la faradisation localisée, dans le traitement des affections paralytiques ou nerveuses..... 178
I. Historique et critique..... 178
II. Appareils et instruments nécessaires à ce genre de recherches. — Procédés ou méthodes de galvanisation, que j'ai expérimentés dans mes recherches comparatives..... 182
III. Résultats de mes recherches sur l'application thérapeutique de la galvanisation musculaire localisée directe par courants intermittents. 188
IV. Résultats de mes recherches sur l'application thérapeutique de la galvanisation réflexe par courants continus, mêlés d'intermittences faibles (courants labiles) comparativement à la faradisation localisée. 190
V. Galvanisation par courants continus constants permanents..... 207
VI. Action thérapeutique de la galvanisation de la peau, comparative-

Conclusions générales 210
Index bibliographique 216

CHAPITRE IV. — Des appareils électro-médicaux au point de vue de leur application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique 218
ART. I. Propriétés que doivent posséder les appareils 219
§ I. Tout appareil destiné à la pratique électro-médicale, qui ne possède pas la première et la seconde hélice, et dont celles-ci ne sont pas construites dans certaines proportions de section et de longueur de leurs fils, ne répond pas à tous les besoins de la thérapeutique 219
§ II. Les intermittences lentes ou rapides des appareils électro-médicaux produisent des effets physiologiques spéciaux, qui ne peuvent se suppléer mutuellement dans la pratique 220
I. Action des intermittences rapides des courants 220
II. Indications et contre-indications des intermittences rapides 222
§ III. Dans un grand nombre de cas, les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants 226
§ IV. Tout appareil de faradisation doit posséder un mode de graduation qui permette de mesurer les doses électriques exactement et proportionnellement au degré d'excitabilité des organes, degré variable dans l'état de santé et de maladie 228
ART. II. Grand appareil volta-faradique à double courant de M. Duchenne (de Boulogne) 230
§ I. Description 231
I. Grand appareil volta-faradique recouvert de M. Duchenne (de Boulogne) (dernier modèle) 231
II. Grand appareil volta-faradique découvert de M. Duchenne (de Boulogne) 234
§ II. Manière de mettre l'appareil en action 235
§ III. Théorie de l'appareil volta-faradique de M. Duchenne (de Boulogne). 238
§ IV. Exposition des principales propriétés de mon grand appareil volta-faradique à double courant, et des principes qui m'ont dirigé dans sa fabrication 239
I. Hélices 239
II. Commutateur des hélices 240
III. Graduation des courants d'induction 240
IV. Modérateur 245
V. Rhéomètre magnétique 246
VI. Pédale rhéotome et trembleur 247
VII. Pile 252
VIII. Commutateur des pôles 254
ART. III. Petit appareil volta-faradique à double courant 254
I. Description 254
II. Manière de mettre l'appareil en action 255
ART. IV. Appareil magnéto-faradique à double courant de Duchenne (de Boulogne) 257
§ I. Description de l'appareil 257
I. Aimant 258
II. Armature et son système moteur 258
III. Régulateur de l'armature 259
IV. Hélices 259
V. Rhéotome 260
VI. Régulateur des intermittences 260

VII. Graduateur des courants..... 260
VIII. Commutateur des hélices..... 261
§ II. Théorie de l'appareil magnéto-faradique..... 261
§ III. Exposition rapide des principales propriétés de l'appareil magnéto-faradique à double courant, et des différentes combinaisons qui ont présidé à sa construction..... 262
I. Double induction..... 262
II. Rhéotome..... 269
III. Régulateur des intermittences..... 270
IV. Graduation des courants..... 271
V. Modérateur des courants..... 271
§ IV. Manière de mettre l'appareil en action..... 272
§ V. Résumé..... 273
I. Au point de vue pratique..... 273
II. Au point de vue physique..... 274
Art. V. Historique et critique des appareils d'induction..... 276
§ I. Exposé historique..... 276
I. Appareils magnéto-électriques..... 276
II. Appareils électro-dynamiques..... 285
§ II. Examen critique..... 295
I. Appareils magnéto-électriques..... 296
II. Appareils électro-dynamiques..... 299

DEUXIÈME PARTIE.

RECHERCHES CLINIQUES, ÉLECTRO-PATHOLOGIQUES, ÉLECTRO-THÉRAPEUTIQUES, PROTHÉTIQUES ET ORTHOPÉDIQUES.

CHAPITRE I. — Paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes et des paralysies obstétricales infantiles, avec ou sans complications (fractures, luxations). 311
Art. I. Exposé des faits..... 31
§ I. Paralysies récentes consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes (datant d'un à six septenaires au moment du traitement)..... 313
§ II. Paralysies anciennes consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes (datant de six mois à quatre ans au moment du traitement). 326
Art. II. Symptomatologie, diagnostic et pronostic des paralysies consécutives à la lésion des nerfs mixtes, éclairés par la faradisation localisée..... 335
§ I. Symptomatologie électrique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes..... 335
I. Lésion de la contractilité électro-musculaire..... 336
II. Lésion de la sensibilité..... 336
§ II. Diagnostic différentiel des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, tiré de l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles paralysés..... 337
§ III. Pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, tiré de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires..... 340
Art. III. Paralysies obstétricales infantiles des membres supérieurs avec ou sans fractures, luxations ou autres complications..... 353

§ II. Paralysies obstétricales infantiles du membre supérieur, sans complications 357
§ III. Paralysies obstétricales du membre supérieur compliquées de fractures ou de luxations sous-épineuses (sous-acromiales) de l'humérus ou occasionnées par elles 362
I. Paralysies obstétricales compliquées de fractures 362
II. Luxation sous-épineuse obstétricale (sous-acromiale de Malgaigne) compliquant ou occasionnant la paralysie infantile du membre supérieur 364
Art. IV. Action thérapeutique de la faradisation localisée et des courants continus sur les paralysies traumatiques des nerfs mixtes 367
I. Action de la faradisation localisée sur la sensibilité 368
§ II. Action de la faradisation localisée sur la calorification et sur la circulation 369
§ III. Action de la faradisation localisée sur la nutrition 370
§ IV. Action de la faradisation localisée sur la contractilité musculaire .. 371
I. Le retour des mouvements volontaires est toujours précédé de celui de la tonicité volontaire 371
II. L'action thérapeutique de la faradisation localisée paraît se manifester d'autant plus vite, dans un muscle, que ce dernier est plus rapproché du centre nerveux 371
III. La lésion de la contractilité électro-musculaire persiste après la guérison, malgré le rétablissement des mouvements volontaires 372
§ V. La faradisation localisée guérit, dans la majorité des cas, les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs 372
§ VI. Durée du traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes par la faradisation localisée 373
§ VII. Époque à laquelle il convient de faradiser les muscles paralysés consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs mixtes 376
§ VIII. Procédé opératoire par la faradisation localisée 378
§ IX. Mes recherches sur la valeur thérapeutique des courants continus appliqués au traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes. 379

CHAPITRE II. — Paralysie atrophique spinale de l'enfance. 381
Art. I. Définition, dénomination, historique, exposition des faits 381
I. Définition. — Dénomination 381
II. Historique 383
III. Tableau de la maladie ou exposition de quelques faits cliniques principaux 385
Art. II. Symptomatologie 393
§ I. Première période (d'acuïté) 393
I. Phénomènes de début 393
II. Phénomènes paralytiques et atrophiques 396
§ II. Seconde période 399
Art. III. Anatomie pathologique, pathogénie, étiologie 400
§ I. Anatomie pathologique 400
I. Moelle épinière 400
II. Muscles 410
§ II. Pathogénie, physiologie pathologique 413
§ III. Étiologie 416
§ IV. Diagnostic et pronostic 418
I. Diagnostic 418
II. Pronostic 422

§ I. A une époque peu éloignée du début..... 426
§ II. A une époque très-éloignée du début..... 430

CHAPITRE III. — Paralysies spinales aiguës de l'adulte.. 437
Art. I. Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures de la moelle)..... 437
§ I. Exposition des faits..... 438
§ II. Symptomatologie..... 441
§ III. Diagnostic..... 441
§ IV. Anatomie pathologique..... 444
§ V. Étiologie, pronostic..... 444
I. Étiologie..... 444
II. Pronostic..... 444
Art. II. Électro-pathologie des paraplégies spinales aiguës..... 447
§ I. Paraplégies aiguës consécutives aux lésions traumatiques de la partie inférieure de la moelle..... 447
§ II. Paraplégies aiguës par lésion spontanée aiguë de la moelle..... 448
§ III. Procédés à employer dans l'exploration de la contractilité électro-musculaire, au point de vue du diagnostic. — Examen critique de l'opinion de Marshall-Hall; mes recherches sur l'état de contractilité électro-musculaire dans les paralysies..... 450
§ IV. Paraplégies par compression d'un point plus ou moins étendu de la partie inférieure de la moelle..... 455
Art. III. Action thérapeutique de la faradisation localisée..... 457

CHAPITRE IV. — Paralysie générale spinale subaiguë..... 458
Art. I. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë..... 459
§ I. Dénomination, définition. — Exposition des faits..... 459
I. Dénomination et définition..... 459
II. Exposition des faits..... 460
§ II. Symptomatologie et marche..... 465
§ III. Anatomie pathologique. — Pathogénie..... 467
Art II. Paralysie générale spinale diffuse subaiguë..... 469
§ I. Symptomatologie et marche..... 469
§ II. Anatomie pathologique. — Pathogénie..... 472
§ III. Diagnostic..... 477
§ IV. Étiologie, Pronostic..... 479
I. Étiologie..... 479
II. Pronostic..... 483
§ V. Traitement par la faradisation localisée et par le courant continu. 484

CHAPITRE V. — Atrophie musculaire progressive de l'adulte et de l'enfance..... 486
Art. I. Symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte et de l'enfance..... 488
§ I. Symptomatologie de l'atrophie musculaire de l'adulte..... 488
I. Troubles apparents de la contractilité volontaire, occasionnés par l'atrophie des muscles. — Contractions fibrillaires. — Abaissement de température et troubles dans la circulation locale..... 488
II. État de la sensibilité et de la contractilité électro-musculaires.... 491
III. Siége périphérique et progression de l'atrophie musculaire..... 494
IV. Changement dans la forme et dans l'attitude des parties. — Troubles de la locomotion..... 504
V. Symptômes généraux..... 512

VII. Durée..... 517
§ II. Symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. 518
Art. II. Anatomie pathologique. — Pathogénie..... 520
§ I. Lésions des muscles..... 520
I. Dégénérescence graisseuse intra-fibrillaire..... 520
II. Transformation graisseuse extra-fibrillaire..... 526
III. Dégénérescence granuleuse intra-fibrillaire..... 526
IV. Prolifération des noyaux du sarcolème..... 527
§ II. Atrophie des racines antérieures de la moelle..... 528
§ III. Atrophie des cellules antérieures de la moelle..... 529
§ IV. Pathogénie..... 534
I. L'atrophie musculaire progressive est-elle primitivement périphérique?..... 534
II. Est-elle consécutive à une lésion du grand sympathique?..... 535
III. Quelle est la nature de l'atrophie des cellules?..... 536
IV. Les cellules des cornes antérieures de la moelle sont à la fois motrices et trophiques. — La propriété trophique de ces cellules est seule atteinte dans l'atrophie musculaire progressive..... 536
Art. III. Étiologie. — Diagnostic..... 1096
§ I. Étiologie..... 1096
I. Etiologie de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte..... 1096
II. Etiologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance..... 1098
§ II. Diagnostic..... 537
I. Est-ce une paralysie générale des aliénés?..... 537
II. Est-ce une paralysie atrophique spinale antérieure aiguë de l'enfance ou de l'adulte?..... 539
III. Est-ce une paralysie générale spinale antérieure subaiguë?..... 540
IV. Est-ce une atrophie avec déformation de la main ou du membre supérieur?..... 542
V. Est-ce l'atrophie musculaire de la main, spéciale à l'une des formes de l'éléphantiasis?..... 546
VI. Affections musculaires concomitantes..... 552
Note critique. — Confusion de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance avec la paralysie spinale infantile..... 552
Art. IV. Pronostic et traitement..... 554
§ I. Pronostic..... 554
§ II. Traitement..... 556
I. Traitement par la faradisation localisée..... 556
II. Traitement par le courant continu..... 562

CHAPITRE VI. — Paralysie glosso-labio-laryngée..... 564
Art. I. Symptômes..... 565
§ I. Tableau de la maladie..... 565
§ II. Paralysie de la langue..... 567
§ III. Paralysie des muscles du voile du palais..... 569
§ IV. Paralysie de l'orbiculaire des lèvres et des ptérygoïdiens..... 570
§ V. Paralysie des muscles bronchiques (expirateurs intrinsèques) de Reissessen et du pneumogastrique..... 571
§ VI. Troubles dans la phonation..... 574
§ VII. Symptômes généraux..... 575
Art. II. — Marche, durée, pronostic..... 576
Art. III. Diagnostic..... 577
§ I. Éléments de diagnostic..... 577

I. Pharyngite gutturale et stomatite simples..... 578
II. Paralysie simple du voile du palais et du pharynx..... 579
III. Paralysie de la septième paire..... 580
IV. Atrophie de la langue dans l'atrophie musculaire progressive.... 580
V. Maladies associées..... 582
Art. IV. Étiologie. Anatomie pathologique et pathogénie..... 586
§ I. Étiologie..... 586
§ II. Anatomie pathologique et pathogénie..... 588
I. But de mes recherches icono-photographiques sur la structure intime du bulbe humain à l'état normal..... 588
II. Mes premières hypothèses sur la physiologie pathologique de la paralysie glosso-labio-laryngée..... 592
III. Recherches sur la lésion anatomique centrale de la paralysie glosso-labio-laryngée..... 593

CHAPITRE VII. — Paralysie pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique..... 595
Art. I. Définition. — Dénomination. — Historique..... 595
§ I. Définition et dénomination..... 595
§ II. Historique de mes recherches..... 596
§ III. Exposition des faits..... 598
Art. II. Anatomie pathologique..... 600
§ I. État anatomique des centres nerveux..... 600
§ II. État anatomique des muscles..... 601
Art. III. Symptomatologie et marche..... 605
§ I. Première période..... 605
§ II. Seconde période..... 606
§ III. Troisième période..... 606
Art. IV. Diagnostic..... 607
§ I. Signes distinctifs de la paralysie pseudo-hypertrophique d'avec l'atrophie musculaire progressive de l'enfance..... 608
§ II. Signes distinctifs de la paralysie pseudo-hypertrophique d'avec la paralysie atrophique de l'enfance..... 609
§ III. Signes qui, dans la première enfance, distinguent la marche tardive au début de la paralysie pseudo-hypertrophique d'avec la marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche, ou par lésion cérébrale..... 610
Art. V. Étiologie et pathogénie..... 612
Art. VI. Pronostic et traitement..... 613
I. Pronostic..... 613
II. Traitement..... 615

CHAPITRE VIII. — Ataxie locomotrice progressive..... 616
Art. I. Définition et historique. — Tableau de la maladie..... 616
Art. II. Symptômes..... 623
§ I. Troubles de la coordination des mouvements. — Faiblesse apparente et conservation de la force musculaire..... 623
I. Troubles de la coordination des mouvements..... 623
II. Faiblesse apparente, contrastant avec l'intégrité latente de la force..... 625
§ II. Anesthésie et analgésie..... 627
§ III. Douleurs..... 628

§ V. Amblyopie, amaurose..... 632
§ VI. Autres paralysies ou troubles fonctionnels partiels (épiphénomènes de l'ataxie locomotrice progressive)..... 634
I. Paralysies des 5e, 6e, 7e et 8e paires..... 634
II. Fonction génératrice..... 634
III. Troubles fonctionnels dans la défécation et la mixtion..... 635
IV. Autres troubles gastriques et viscéraux..... 635
Art. III. Marche, durée, pronostic..... 637
§ I. Marche..... 637
§ II. Durée..... 639
§ III. Pronostic..... 640
Art. IV. Diagnostic..... 640
§ I. Éléments de diagnostic..... 640
I. Première période..... 641
II. Deuxième et troisième périodes..... 642
§ II. Diagnostic différentiel..... 644
I. Paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire..... 644
II. Paralysie générale des aliénés..... 644
III. Paralysie générale spinale subaiguë et paraplégie spinale..... 647
IV. Atrophie musculaire progressive..... 647
V. Quelques autres affections musculaires que l'on peut confondre avec l'ataxie locomotrice progressive..... 648
VI. Affections musculaires coïncidentes..... 651
Art. V. Étiologie. — Anatomie pathologique. — Physiologie pathologique et Pathogénie..... 653
§ I. Étiologie..... 653
Art. VI. Anatomie, physiologie pathologique, pathogénie..... 656
§ I. Anatomie pathologique..... 656
§ II. Physiologie pathologique..... 658
§ III. Pathogénie..... 661
Art. VII. Pronostic. — Traitement. — Considérations historiques..... 662
§ I. Pronostic..... 662
§ II. Traitement par l'électrisation..... 663
I. Par la faradisation localisée..... 663
II. Par les courants continus et par une médication interne..... 664
§ III. Quelques considérations historiques..... 665

CHAPITRE IX. — Paralysies saturnines et végétales..... 671
Art. I. Électro-pathologie..... 671
§ I. Paralysie saturnine..... 671
I. Paralysie saturnine localisée dans les membres supérieurs. — Tableau de cette forme de paralysie saturnine..... 671
II. Paralysie saturnine généralisée..... 677
§ II. Paralysie consécutive à la colique dite végétale, de Madrid, etc.... 679
Art. II. Diagnostic différentiel..... 682
Art. III. Pronostic, traitement..... 685
§ I. Pronostic..... 685
§ II. Traitement..... 685
I. Valeur de la faradisation localisée..... 685
II. Valeur des courants continus..... 691

CHAPITRE X. — Paralysies à frigore..... 692
Art. I. Paralysie consécutive à la névrite *à frigore* ou névrite paralytique

§ I. Symptômes et marche..... 692
§ II. Causes, siége, pronostic, traitement..... 693
Art. II. Rhumatisme deltoïdien..... 694
§ I. Symptômes..... 694
§ II. Siége et nature..... 695
§ III. Diagnostic..... 696
§ IV. Valeur thérapeutique de la faradisation localisée ou des courants continus dans le traitement du rhumatisme deltoïdien..... 696
Art. III. Paralysie du nerf radial *à frigore*..... 700
§ I. Symptômes. — Marche..... 701
§ II. Causes, siége et nature..... 703
I. Causes..... 703
II. Siége et nature..... 704
§ III. Son diagnostic différentiel d'avec la paralysie saturnine..... 704
I. Signe diagnostique tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire..... 704
II. Signe diagnostique tiré de l'immunité du long supinateur..... 706
§ IV. Pronostic et traitement par la faradisation localisée..... 707

CHAPITRE XI. — Affections musculaires hystériques, au point de vue électro-pathologique et thérapeutique..... 711
Art. I. Paralysies musculaires hystériques..... 711
§ I. Quelques considérations électro-pathologiques..... 711
§ II. Électro-thérapie dans les paralysies hystériques..... 713
I. Valeur thérapeutique de la faradisation localisée..... 713
II. Valeur thérapeutique des courants continus dans les paralysies musculaires hystériques..... 720
Art. II. Contractures hystériques, contractures réflexes ascendantes par traumatisme articulaire, chorée et tic indolent..... 720
§ I. Contractures hystériques..... 720
I. Symptomatologie..... 720
II. Diagnostic..... 722
§ II. Valeur de l'électro-thérapie par courants intermittents et par courants continus, dans les contractures hystériques ou hystériformes, dans les contractures ascendantes réflexes par traumatisme articulaire, dans la chorée, dans les tics indolents..... 723
§ III. Dans les contractures ascendantes réflexes, par traumatisme artilaire; dans la chorée, dans les tics indolents..... 726

CHAPITRE XII. — Recherches cliniques sur les affections cérébrales et cérébelleuses..... 729
Art. I. Affections cérébrales..... 729
§ I. Électro-pathologie des paralysies cérébrales..... 729
I. Etat de la contractilité électro-musculaire..... 729
II. Diagnostic différentiel des paralysies cérébrales, tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire..... 731
§ II. Traitement par la faradisation localisée et par les courants continus. 732
I. Faradisation localisée..... 732
II. Valeur thérapeutique des courants continus dans les paralysies consécutives à une hémorrhagie cérébrale..... 747
Art. II. Affections cérébelleuses..... 749
§ I. Troubles fonctionnels dans les affections cérébelleuses..... 749

I. Diagnostic différentiel, troubles fonctionnels de l'équilibre statique et de la marche dans les affections cérébelleuses et dans l'ataxie locomotrice 756
II. Vertiges. — Diplopie au point de vue du diagnostic dans les affections cérébelleuses 759

CHAPITRE XIII. — Paralysies de quelques propriétés musculaires (de la sensibilité musculaire et articulaire, de la conscience musculaire ou de l'aptitude motrice indépendante de la vue, de la contractilité électro-musculaire) 760
Art. I. Paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire 760
§ I. Preuves de l'existence de la sensibilité électro-musculaire 760
§ II. Identité de la paralysie de la sensibilité électro-musculaire et de la paralysie du sens musculaire de Ch. Bell 763
§ III. Les troubles fonctionnels locomoteurs attribués par Ch. Bell à la paralysie de la sensibilité musculaire (paralysie du sens musculaire) sont produits principalement par la paralysie de la sensibilité articulaire 767
Conclusions générales 770
§ IV. Description de la paralysie de la sensibilité musculaire et de la sensibilité articulaire 770
I. Symptômes 771
II. Diagnostic de la paralysie de la sensibilité musculaire et articulaire d'avec l'ataxie locomotrice progressive 772
Art. II. Paralysie de la conscience musculaire ou de l'aptitude motrice indépendante de la vue 782
Conclusions 793
Art. III. Paralysie de la contractilité électro-musculaire ou indépendance mutuelle de la contractilité volontaire et de la contractilité électro-musculaire 793

CHAPITRE XIV. — Troubles de la sensibilité et des sens, traités par l'électrisation 797
Art. I. Névralgies et névroses 798
§ I. Névralgies 798
§ II. Névralgie sciatique 798
§ III. Névralgie plantaire 801
§ IV. Remarques sur l'action thérapeutique de la faradisation cutanée dans le traitement des névralgies 803
I. Pourquoi cette méthode a échoué dans la pratique de M. E. Becquerel 803
II. Valeur de la faradisation directe des nerfs par de prétendus courants d'induction centripètes 803
III. La guérison des névralgies par la faradisation cutanée est conjecturale 804
§ V. Névralgie épileptiforme (tic douloureux) 804
§ VI. Douleurs térébrantes et fulgurantes de l'ataxie 807
§ VII. Paralysies consécutives à de prétendues névralgies 807
§ VIII. Angine de poitrine 808
I. Quelques considérations générales 808
II. Expériences électro thérapeutiques contre l'angine de poitrine ... 809
Art. II. Action thérapeutique de la faradisation dans l'hypéresthésie et

§ I. Hyperesthésie cutanée..... 817
§ II. Anesthésie cutanée..... 818
§ III. Hypéresthésie musculaire hystérique..... 821
Art. III. Action thérapeutique de la faradisation dans la paralysie hystérique des sens..... 822
§ I. Paralysie des sens du toucher, de l'odorat et de la vue..... 822
§ II. Surdité nerveuse..... 826
I. Action physiologique du procédé de faradisation localisée que j'ai institué et appliqué au traitement de la surdité nerveuse..... 828
II. Faits démontrant la valeur thérapeutique de la faradisation des muscles moteurs des osselets et de la corde du tympan..... 839
III. Signes pronostiques de la surdité nerveuse obtenus par la faradisation de la corde du tympan et des muscles des osselets..... 842
Résumé général..... 845
§ III. De la curabilité et du diagnostic de la surdi-mutité nerveuse par la faradisation de la corde du tympan et des muscles moteurs des osselets..... 845
Conclusions..... 851

CHAPITRE XV. — Paralysies et contractures musculaires partielles de la tête, des organes thoraciques, abdominaux et génitaux..... 852
Art. I. Paralysie de la septième paire..... 852
§ I. Paralysie des muscles de Horner, dans la paralysie de la septième paire..... 853
§ II. État de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies consécutives aux lésions de la septième paire, à son origine apparente et réelle..... 855
§ III. État de la contractilité électro-musculaire consécutivement à la lésion de la protubérance au-dessous ou au-dessus de l'entre-croisement de la septième paire..... 856
§ IV. Diagnostic différentiel éclairé par l'exploration électro musculaire. 859
§ V. Cause et nature..... 862
§ VI. Pronostic..... 863
I. Pronostic de l'hémiplégie faciale par lésion organique..... 863
II. Pronostic de la paralysie rhumatismale de la septième paire, tiré de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés..... 864
§ VII. Contracture des muscles de la face, comme terminaison fréquente de la paralysie rhumatismale de la septième paire à son deuxième degré. 866
I. Faits démontrant que la contracture est une terminaison assez fréquente de la paralysie de la septième paire au deuxième degré.... 866
II. Signes diagnostiques précurseurs de la contracture des muscles, dans l'hémiplégie dite rhumatismale de la face..... 867
III. Symptômes de la contracture musculaire consécutive à la paralysie de la septième paire..... 868
§ VIII. Traitement par la faradisation localisée..... 870
I. Premier degré de la paralysie rhumatismale de la septième paire. 870
II. Quelle est l'action thérapeutique de la faradisation localisée dans le deuxième degré de la paralysie rhumatismale de la septième paire..... 871
III. A quelle époque de la maladie convient-il d'appliquer la faradisa-

— Quelles modifications doit-on apporter au traitement lorsque se manifestent les signes précurseurs de la contracture dans les muscles paralysés, ou lorsque cette complication existe à un degré plus ou moins avancé..... 872
§ IX. Traitement par le courant continu..... 877
Art. II. Paralysie des nerfs moteurs de l'œil, du voile du palais, du pharynx et du larynx..... 879
§ I. Paralysie des nerfs moteurs de l'œil..... 879
I. Diagnostic différentiel et pronostic..... 879
II. Valeur thérapeutique de la faradisation localisée..... 881
III. Traitement de la mydriase par la faradisation localisée..... 883
§ II. Paralysie diphthérique..... 884
I. Paralysie diphthérique du voile du palais et des membres..... 885
II. Paralysie diphthérique bulbaire..... 886
§ III. Action individuelle des muscles du voile du palais démontrée par l'expérimentation électro-musculaire. — Déductions applicables au mécanisme de la déglutition..... 890
I. Action individuelle des muscles du voile du palais..... 890
II. Déductions applicables au mécanisme de la déglutition..... 891
§ IV. Application des notions précédentes à l'étude du diagnostic local des paralysies du voile du palais. — Valeur thérapeutique de la faradisation dans le traitement de ces paralysies..... 893
I. Paralysie partielle du palato-staphylin..... 893
II. Paralysie du péri-staphylin interne et du péri-staphylin externe.. 894
III. Paralysie des pharyngo-staphylins..... 895
IV. Action thérapeutique de la faradisation..... 895
§ V. Paralysie du pharynx et de l'œsophage..... 896
§ VI. Paralysie musculaire du larynx (aphonie nerveuse). Valeur thérapeutique de la faradisation localisée..... 897
Art. III. Paralysie et contracture du diaphragme..... 901
§ I. Faits physiologiques fondamentaux..... 901
I. Diaphragme..... 902
II. Intercostaux..... 903
III. Muscles inspirateurs auxiliaires..... 905
IV. Muscles expirateurs..... 906
§ II. Paralysie du diaphragme..... 907
I. Exposition des faits..... 907
II. Description..... 908
§ III. De la respiration artificielle par la faradisation cutanée..... 913
I. Respiration artificielle par la faradisation cutanée..... 913
II. Respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques... 914
§ IV. Contracture du diaphragme..... 917
I. Symptômes..... 917
II. Traitement par la faradisation électro-cutanée..... 918
Art. IV. Paralysie de la vessie et des organes génitaux de l'homme, des intestins et des muscles qui concourent à leurs fonctions..... 921
§ I. Dysurie..... 921
I. Paralysie des muscles de l'abdomen..... 921
II. Paralysie de la tunique musculeuse de la vessie..... 921
III. Spasme vésical..... 922
IV. Incontinence d'urine..... 924
§ II. Anesthésie de la vessie et des organes génitaux urinaires..... 925

II. Anesthésie des organes génitaux et impuissance..... 925
§ III. Constipation. Étranglement interne..... 927
§ IV. Chute du rectum par atonie du sphincter et de l'anus..... 929

CHAPITRE XVI. — Paralysies et contractures partielles des muscles moteurs des membres, spasmes et paralysies fonctionnels..... 932
Considérations générales..... 932
Art. I. Atrophie et paralysie des muscles moteurs de l'épaule sur le tronc et du bras sur l'épaule..... 935
§ I. Atrophie et paralysie du trapèze..... 935
I. Portion claviculaire du trapèze..... 935
II. Portion élévatrice (tiers moyen) du trapèze..... 936
III. Portion adductrice (tiers inférieur) du trapèze..... 937
§ II. Atrophie et paralysie du grand dentelé..... 939
§ III. Atrophie et paralysie du deltoïde ; ses complications..... 943
I. Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et du grand dentelé..... 943
II. Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et du rotateur de l'humérus..... 946
Art. II. Contracture des muscles moteurs de l'épaule, du tronc et du bras sur l'épaule..... 950
§ I. Contracture du rhomboïde..... 950
I. Symptômes..... 950
II. Diagnostic..... 956
§ II. Contracture du trapèze..... 957
I. Portion moyenne..... 957
II. Portion claviculaire..... 958
III. Portion inférieure..... 960
§ III. Contracture du splénius..... 960
§ IV. Contracture du deltoïde..... 961
Art. III. Paralysies partielles des muscles moteurs de la main..... 964
§ I. Paralysie des extenseurs des doigts..... 964
I. Faits physiologiques fondamentaux..... 964
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques..... 965
§ II. Paralysie des interosseux..... 966
I. Faits physiologiques fondamentaux..... 966
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques..... 968
§ III. Paralysies des fléchisseurs sublime et profond..... 969
I. Faits physiologiques fondamentaux..... 969
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques..... 970
§ IV. Paralysie des muscles ou faisceaux musculaires producteurs de l'opposition du pouce..... 971
I. Faits physiologiques fondamentaux..... 972
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques..... 975
§ V. Paralysie des faisceaux musculaires producteurs de l'adduction du pouce..... 976
I. Faits physiologiques fondamentaux..... 976
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques..... 977
§ VI. Paralysie des muscles long extenseur, court extenseur, long abducteur et long fléchisseur du pouce..... 977
I. Faits physiologiques fondamentaux

§ VII. Paralysie des muscles extenseur abducteur (premier radial extenseur abducteur), cubital postérieur, extenseur direct (second radial) du poignet 979
I. Faits physiologiques fondamentaux 980
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 980
§ VIII. Paralysie des muscles qui produisent la supination et la pronation 981
I. Faits physiologiques fondamentaux 981
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 982
Art. IV. Paralysies partielles des muscles moteurs du pied 983
§ I. Paralysie ou atrophie du triceps sural (jumeaux et soléaire) 984
I. Faits physiologiques fondamentaux 984
II. Troubles fonctionnels et déformation du pied 986
§ II. Paralysie du long péronier 988
I. Faits physiologiques fondamentaux 988
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 989
III. Réfutation des objections de Bonnet (de Lyon) contre les principes physiologiques exposés dans ce paragraphe 994
§ III. Paralysie du jambier antérieur et paralysie du long extenseur des orteils (fléchisseurs du pied sur la jambe) 997
I. Faits physiologiques fondamentaux 997
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 999
§ IV. Paralysie du jambier postérieur et paralysie du court péronier 1001
I. Faits physiologiques fondamentaux 1001
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 1002
§ V. Paralysie des muscles moteurs des orteils 1003
I. Faits physiologiques fondamentaux 1003
II. Troubles fonctionnels et signes diagnostiques 1003
Art. V. Contracture des muscles moteurs du pied 1008
§ I. Contracture du long péronier, ou pied creux valgus par contracture du long péronier (pied bot non encore décrit) 1008
Art. VI. Paralysies et contractures des muscles moteurs de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse 1016
§ I. Muscles qui produisent l'extension, l'abduction et la rotation de la de la cuisse (grand, moyen et petit fessier) 1016
I. Électro-physiologie 1016
II. Physiologie pathologique 1017
§ II. Muscles qui fléchissent la cuisse sur le bassin (iliaques psoas, tenseur du fascia lata) 1017
I. Électro-physiologie 1017
II. Physiologie pathologique 1017
§ III. Muscles qui produisent l'adduction de la cuisse (premier, second, troisième abducteur) 1018
I. Électro-physiologie 1018
II. Physiologie pathologique 1018
§ IV. Muscles qui étendent la jambe sur la cuisse (droit antérieur de la cuisse, vaste interne et vaste externe) 1018
I. Électro-physiologie 1018
II. Physiologie pathologique 1018
§ V. Muscles qui fléchissent la jambe sur la cuisse (couturier, droit interne, demi-tendineux, biceps crural, pectiné, demi-membraneux) 1019
I. Électro-physiologie 1019

CHAPITRE XVII. — Spasme et impotence musculaires fonctionnels 1021

ART. I. Spasmes fonctionnels des muscles moteurs de la tête, du tronc et du membre supérieur 1021

§ I. Siége 1021

§ II. Formes 1025

I. Le spasme fonctionnel n'est pas toujours une crampe 1025

II. La douleur n'accompagne pas toujours les spasmes fonctionnels que je viens de décrire. — Quelquefois la douleur provoquée par la fonction est une névralgie temporaire 1025

ART. II. Paralysie fonctionnelle 1026

ART. III. Nature du spasme fonctionnel et de l'impotence fonctionnelle .. 1027

ART. IV. Diagnostic 1029

ART. V. Pronostic et traitement 1030

Résumé général 1033

CHAPITRE XVIII. — Prothèse musculaire physiologique, déduite de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les mouvements de la main, du pied et du tronc 1034

ART. I. Considérations générales 1035

§ I. Suppléer à l'action individuelle et volontaire des muscles paralysés ou atrophiés 1035

§ II. Rétablir ou faciliter les mouvements naturels 1038

§ III. Prévenir ou combattre les déformations des articulations, en équilibrant les forces toniques qui président aux rapports normaux de leurs surfaces 1044

ART. II. Prothèse musculaire de la main 1046

§ I. Prothèse musculaire physiologique des doigts 1047

I. Gantelets des extenseurs des doigts 1047

II. Gantelets des interosseux 1049

III. Gantelets des fléchisseurs superficiels et profonds 1051

§ II. Prothèse musculaire du pouce 1052

I. Gantelets des muscles opposants du pouce 1052

II. Prothèse des muscles long extenseur, court extenseur, long abducteur et long fléchisseur du pouce 1055

§ III. Prothèse musculaire du poignet 1057

I. Gantelet des extenseurs du poignet 1057

II. Gantelet du cubital postérieur (extenseur adducteur) artificiel ... 1057

ART. III. Prothèse musculaire des membres inférieurs 1058

§ I. Prothèse du triceps sural 1063

I. Appareil de nuit 1063

II. Appareil de jour 1064

§ II. Prothèse du long péronier latéral 1065

I. Appareil de nuit 1065

II. Appareil de jour 1067

§ III. Prothèse du jambier antérieur 1068

I. Appareil de nuit 1068

II. Appareil de jour 1069

§ IV. Prothèse du long extenseur des orteils 1070

§ V. Prothèse du court péronier latéral et du jambier postérieur 1071

ques applicables aux mouvements du pied, de la jambe et de la cuisse. 1072
Art. IV. Prothèse physiologique des muscles moteurs du rachis..... 1077
§ I. Étude des mouvements physiologiques du rachis, à l'aide de l'expérimentation électro-physiologique et de l'observation clinique.... 1077
§ II. Pathogénie et prothèse physiologique des courbures du rachis... 1081
I. Lordoses (courbure lombo-sacrée, ensellure) physiologiques..... 1081
II. Lordoses pathologiques..... 1084
III. Cyphose..... 1088
IV. Scoliose..... 1090

APPENDICE. — Art. III. Étiologie, diagnostic..... 1096
§ I. Étiologie..... 1096
I. Étiologie de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte..... 1096
II. Étiologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance..... 1098

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.